



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Resumen

La Diabetes Mellitus (DM), es una enfermedad crónico degenerativa, no infecto contagiosa, incurable, pero controlable, que afecta a la población mundial, mediante este estudio se analizó a la población shuar del cantón Sucúa provincia de Morona Santiago para encontrar la prevalencia y los factores de riesgo para padecer la diabetes en esta población.

Se llevó a cabo el análisis de glucosa en ayunas en 282 pacientes pertenecientes a la etnia shuar, mayores de 40 años, de los cuales 43 fueron diagnosticados de diabetes y, que corresponde a una prevalencia de diabetes del 15.2 %, de estos 43 pacientes diabéticos, 6 pacientes desconocían de su condición de enfermo con diabetes.

El análisis de la frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 por grupos de edad muestra que el problema se concentra en pacientes shuar entre los 40 a 70 años de edad.

Al hablar de factores de riesgo para padecer diabetes, en la población shuar se determinó que tener familiares diabéticos constituye un riesgo para padecer la enfermedad. El ser sedentarios, tener sobrepeso o ser obesos no fueron encontrados factores de riesgo en esta población, pero si los individuos no mejoran su estilo de vida, dichos factores pueden ser causas para padecer la enfermedad.

Definitivamente la población shuar no es fumadora, demostrado con el 99 % de no fumadores encontrados, por ende el hábito de fumar no es un factor de riesgo para padecer la enfermedad.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PALABRAS CLAVES:

Diabetes Mellitus tipo 2

Etnia shuar del cantón Sucúa - Morona Santiago

Adultos mayores de 40 años

Valoración de glucosa sanguínea en ayunas

Factores de riesgo para la diabetes

Antecedentes familiares de diabetes

Hábito de fumar

Obesidad y sobrepeso

Sedentarismo y Edad

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



Índice	Página
CAPÍTULO I.-	
1. ETNIA SHUAR	
1.1 Generalidades.....	1
1.2 Historia.....	2
1.3 Quienes son	3
1.4 Ubicación.....	4
1.5 Idioma.....	4
1.6 Costumbres.....	4
1.7 Religión.....	5
1.8 Organización.....	5
1.9 Tecnología.....	6
2. LA DIABETES Y LOS SHUAR.....	7
3. DIABETES	
3.1 Generalidades	7
3.2 Clasificación.....	8
3.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	10
3.3.1 Diabetes Mellitus tipo 2 asociada a obesidad.....	11
3.3.2 DM2 no asociada a obesidad.....	13



UNIVERSIDAD DE CUENCA

3.4 Fisiopatología Diabetes Mellitus tipo II.....	14
3.5 Signos y Síntomas.....	17
3.6 Datos de Laboratorio.....	18
3.7 Factores de riesgo.....	22
3.8 Epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo 2.....	22
3.9 Diagnóstico.....	23
3.10 Diagnóstico diferencial.....	25
3.11 Detección.....	26
3.12 Complicaciones agudas de la Diabetes.....	27
3.13 Complicaciones crónicas de la Diabetes.....	28
SISTEMA ENDÓCRINO	
4.1 Generalidades.....	31
4.2 EL PANCREAS E INSULINA	
4.2.1 Generalidades.....	32
4.2.2 Anatomía y Fisiología.....	33
4.2.3 Actividad Fisiológica de la insulina.....	34
4. LA GLUCOSA	
5.1 Generalidades.....	36
5.2 Síntesis y Liberación.....	36
5.3 Regulación de la glucosa sanguínea.....	38
5.4 Actividad Fisiológica.....	38

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

5.5 Determinación.....	39
6. LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	
6.1 Importancia.....	42
6.2 Determinación.....	43
6.3 Valoración clínica.....	44
CAPÍTULO II.-	
MATERIALES Y MÉTODOS	
Metodología de trabajo.....	45
Método para la determinación de variables.....	49
Método del cálculo del riesgo relativo.....	51
Materiales.....	52
Método de determinación de la glucosa.....	53
CAPÍTULO III.-	
RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	56
CAPÍTULO IV.-	
CONCLUSIONES.....	103
CAPÍTULO V.-	
RECOMENDACIONES.....	105



UNIVERSIDAD DE CUENCA



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**“PREVALENCIA DE DIABETES EN INDIVIDUOS MAYORES DE 40 AÑOS DE
LA ETNIA SHUAR DEL CANTÓN SUCÚA PROVINCIA DE MORONA
SANTIAGO”**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN

DEL TÍTULO DE

BIOQUÍMICA FARMACEÚTICA

DIRIGIDO POR:

Dra. Graciela Chérrez

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana

Cuenca - Ecuador

2010

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

DEDICATORIA

Dedico este proyecto y toda mi carrera universitaria a Dios por ser quien ha estado a mi lado en todo momento dándome las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día y seguir adelante rompiendo todas las barreras que se me presenten.

Dedico a mis padres Gustavo y Lourdes, ya que gracias a ellos soy quien soy hoy en día, fueron los que me dieron ese cariño y calor humano necesario, son los que han velado por mi salud, mis estudios, son a ellos a quien les debo todo, horas de consejos, de regaños, de tristezas y de alegrías de las cuales estoy muy segura que las han hecho con todo el amor del mundo para formarme como un ser integral y de las cuales me siento extremadamente orgullosa.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

AGRADECIMIENTO

Gracias a todas aquellas personas que de manera directa o indirecta supieron apoyarme y acompañarme durante toda mi carrera universitaria, en especial personas que me ayudaron al desarrollo y culminación de mi trabajo de Tesis.

Gracias a mi Directora de Tesis: Dra. Graciela Chérrez por su asesoramiento científico y estímulo para seguir creciendo intelectualmente, por su predisposición permanente e incondicional en aclarar mis dudas y por sus substanciales sugerencias durante la redacción de la Tesis.

También expreso mi agradecimiento al Doctor José Ortiz por sus orientaciones en la redacción de la tesis y el análisis estadístico de los datos.

Agradezco a mi padre por haber estado conmigo durante todo el desarrollo de mi tesis inculcándome sus conocimientos, brindándome su comprensión, gracias por la oportunidad de trabajar con él, por su sacrificio en algún tiempo incomprendido, por su ejemplo de superación incasable, por su comprensión y confianza, por su amor y amistad incondicional, porque sin su apoyo no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional.

A mi madre y hermanos porque gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno de mis anhelos más grandes de mi vida, fruto del inmenso apoyo, amor y confianza que en mi se depositó y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir y por lo cual le viviré eternamente agradecida.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Introducción

En una época la Diabetes Mellitus se consideraba una enfermedad rara o inexistente en los países en desarrollo situados en las Américas. No obstante, durante las últimas dos décadas se ha demostrado que la enfermedad constituye una carga de salud en el mundo entero y que afecta a millones de personas en el continente americano.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica ocasionada por algún factor que le impide al organismo producir insulina o responder a ella.

El resultado es la aparición en la sangre de altas concentraciones de glucosa que traen complicaciones a corto y a largo plazo.

Cuando se les compara con personas sin la enfermedad, los pacientes con diabetes tienen un riesgo dos a cuatro veces mayor de morir de una cardiopatía, dos a seis veces mayor de sufrir un accidente cerebrovascular, y cuatro veces mayor de sufrir trastornos arteriales periféricos. La diabetes es también una causa importante de neuropatías, insuficiencia renal y ceguera.



Contenido teórico

CAPÍTULO I.-

1. ETNIA SHUAR



1.1 Generalidades¹

Los shuar constituyen una Comunidad indígena que habita en las regiones correspondientes a las cuencas de los ríos Santiago, Chinchipe, Zamora, Bombonaza y Cunchaza, en el oriente ecuatoriano.

“No se conoce hasta hoy cuando llegaron los primeros pobladores Shuar. Se trata de una etnia perfectamente diferenciada en territorio, lengua, raza, cultura, etc. Así se supone que habitaron en la región suroriental de la actual Amazonía

¹ PINO AVILES Efrén, Enciclopedia del Ecuador. Disponible en: <http://www.encyclopediadelecuador.com/>. Consultado el 2 de Agosto del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ecuatoriana, durante siglos antes de la llegada de los españoles a América” (Alfonso Calderón.- Los Shuar; Historia del Ecuador, Salvat, tomo II, p. 171.

«...con una población aproximada de 40.000 personas, están identificados en las provincias de Morona Santiago, Zamora Chinchipe y en la parte sur de la de Pastaza. Se autodenominan como Untsuri Shuar (gente numerosa) o Muraya Shuar (gente de colina) y rechazan el término Jíbaro con el que generalmente se les ha conocido por las connotaciones peyorativas que tiene esta palabra. Este grupo tiene como idioma el shuar...» (L. Benítez-A. Garcés.- Culturas Ecuatorianas, p. 180).

1.2 Historia²

Debido a que el Shuar ha sido un pueblo eminentemente guerrero y además antiguamente tenían la costumbre de hacer después de sus guerras, el rito de la reducción de la cabeza de sus enemigos, conocido como *Tsantsa* a fin de poder preservarla como trofeo de guerra; han sido generalmente conocidos en forma despectiva como Jíbaros o salvajes; denominación que rechazan por su contenido etnocéntrico y racista; por ello reivindican su derecho a autodenominarse como Shuar que significa, gente, persona.

Los temibles “jíbaros” dominaron la selva amazónica hasta finalizar el siglo XIX, predominantemente en las provincias de Morona Santiago y Zamora Chinchipe, no fueron sometidos por los colonizadores. La llegada de la misión Salesiana, que cobró fuerza a partir de 1930, provocó la nuclearización de los asentamientos y nuevas formas de organización que culminaron con el establecimiento de la Federación Shuar en 1964.

² Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas, pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map. Consultado el 23 de julio del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Los misioneros Salesianos, iniciaron el proceso de cristianizar a los shuar, durante varios años, y los primeros misioneros fueron prendidos de los temidos guerreros, sin embargo la historia occidental no señala cuántos misioneros murieron en manos de estos legendarios indígenas, transformados en tsantsas.

Los shuar fueron dejando su lado guerrero tenuemente y sometándose a la pacificación impuesta por los misioneros; en ese proceso varios shuar continuaron huyendo hacia el sur, que fueron expandiéndose en comunidades inmersas en diferentes zonas de la Amazonía del Ecuador, en las provincias de Pastaza, Morona Santiago, Zamora Chinchipe, hasta el territorio que hoy corresponde al Perú.

1.3 Quienes son³

Se trata de una comunidad de agricultores y cazadores que mantienen una combinación específica y armónica de tareas productivas, puesto porque todos ellos se adaptan a la naturaleza que los rodea.

La mujer representa el principal elemento dentro de la economía, es la base de la reproducción biológica y de la producción para la subsistencia del grupo. Por tal motivo, la presencia de poligamia, es el factor fundamental en la economía de los shuar. Ella limitada a la maternidad realiza actividades como mantenimiento de la huerta, preparación de los alimentos principalmente la chicha de yuca.

La agrupación tribal de los shuar por su economía tiene en la extensa selva el recurso principal para su subsistencia. El dominio de la naturaleza selvática les

³ AMALUISA Cecilia y SEGOVIA Mariana, Mundo Shuar, serie B, Centro de Documentación, investigación y Publicaciones, Sucúa-Morona Santiago.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

permite asegurar su reproducción y de ella obtiene sólo lo necesario, el desperdicio y la destrucción irracional no es propia de su forma de producción.

Las tareas productivas del hombre son aquellas que requieren de mayor fuerza física y se concentran principalmente en la caza, la pesca, la tala de árboles, el desbroce de la selva y alguna elaboración textil.

1.4 Ubicación⁴

Dentro de un contexto geográfico los shuar se ubican en el sur del Oriente ecuatoriano, entre el río Pastaza por el norte y el alto Zamora por el Sur, como también entre las laderas subtropicales de la cordillera de los Andes bajando hasta las espaldas del río Panki.

1.5 Idioma⁵

La lengua materna, es el Shuar perteneciente a la Familia Lingüística Jivaroana según la clasificación estudiada por Karsten. Para su interacción con la sociedad nacional, emplean el castellano como segunda lengua.

Actualmente se puede ver, la pérdida del uso del Shuar en las comunidades, como consecuencia de la influencia de la sociedad nacional a través de la escuela y de los medios masivos de información, los mismos que imponen cada vez más, el uso del castellano como lengua dominante.

⁴ Autor: Efrén Avilés Pino. Miembro de la Academia Nacional de Historia del Ecuador. Disponible en: <http://www.encyclopediadelecuador.com/>. Consultado el 2 de Agosto del 2010.

⁵ Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map. Consultado el 23 de julio del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

1.6 Costumbres⁶

La subsistencia se basa principalmente en la horticultura itinerante de tubérculos, complementando con la caza, pesca y recolección que son realizadas por el hombre; el cuidado de la parcela y también de la recolección, le corresponde a la mujer. Ella está a cargo de los niños y de las labores del hogar, particularmente de la preparación de la chicha y de la cocina.

Utilizan el sistema de cultivo de roza y quema. La caza es la principal fuente de proteínas, complementando la alimentación con la pesca y recolección de frutos, insectos y plantas. Sin embargo, en la actualidad la mayoría del tradicional territorio de caza está siendo sustituido por pastizales para ganado, lo que ha traído como consecuencia el agotamiento progresivo del suelo y una menor disponibilidad de tierras.

Esto ha ocasionado la implantación de un patrón de asentamiento sedentario, el mismo que está produciendo cambios en su sistema socioeconómico.

1.7 Religión⁷

Para los shuar su religión es respetar a Dios de las alturas, respetando la naturaleza y a la humanidad. A ellos han llegado misiones cristianas como católicos, evangélicos y otros, pero simplemente los escuchan con altura y respeto.

Los shuar dicen *“En relación con el mundo espiritual tenemos encuentros sagrados con el ser del universo como es el Dios Arutam, consideramos que es el mismo Dios de la Vida y no es el Dios de la muerte o terror. Sabemos que en otras*

⁶ Guía Puyo. Indígenas shuar. Disponible en: <http://www.guiapuyo.com/shuar.php>. Consultado el 11 de marzo del 2010.

⁷ Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map. Consultado el 23 de julio del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

culturas lo llaman con otros nombres según su lengua, pero de seguro es el mismo Dios de las Alturas”.

1.8 Organización⁷

Dentro de la organización tradicional de los shuar, la familia ocupa un lugar central, pues constituye el principal núcleo de socialización y reproducción natural.

En el seno familiar se va instruyendo el niño y se lo prepara para las tareas productivas. Por otra parte constituye la unidad doméstica y también la unidad económica básica de producción, la misma que se organiza de acuerdo a las demandas y necesidades familiares.

Para los shuar, los recursos productivos tienen valores míticos, espirituales, benéficos; significan algo más que el derecho de hacer y deshacer lo que uno posee.

El proceso productivo es controlado por cada núcleo doméstico, el hace uso de los recursos naturales en la medida en que estos satisfacen sus necesidades básicas.

Todos los grupos familiares mantienen acceso a los recursos productivos y gozan de un privilegio usufructuario, incluyendo el derecho de vigilancia sobre el uso de los mismos, como también de la disponibilidad del producto. Este acceso libre y directo a los medios para asegurar su propia supervivencia, determinaría que en la sociedad shuar no existieran clases sociales antagónicas derivadas de la apropiación privada de los medios de producción.

1.9 Tecnología⁸

Los shuar disponen de herramientas simples, aplican varias técnicas y cuentan con los recursos que la naturaleza les brindaba. Las herramientas que utilizan son

⁸ AMALUISA Cecilia y SEGOVIA Mariana, Mundo Shuar, serie B, Centro de Documentación, investigación y Publicaciones, Sucúa-Morona Santiago.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

de fácil construcción. La elaboración de estos instrumentos se realiza casi totalmente al interior de la familia.

Generalmente para la cacería se utiliza la cerbatana y diversos tipos de trampas de tecnología primaria. Esta tarea se facilita con el apoyo de diversas formas de imitación de sonidos de animales y el empleo de perros de presa. Para la pesca utilizan redes y trampas, barbacoas y barbasco.

Conforme fue avanzando la penetración de la economía monetarizada y los patrones culturales occidentales, se van introduciendo nuevos instrumentos de trabajo

2. LA DIABETES Y LOS SHUAR

La información disponible sobre la prevalencia de la diabetes tipo 2 en los shuar es escasa debido a sus inicios más bien insidiosos difíciles de precisar en el tiempo y, por tanto, debemos basarnos en la prevalencia para describir su frecuencia en esta población. En este caso, el presente estudio constituye el primero en realizarse.

Además los mismo shuar aseguran que en épocas antiguas no presentaban dicha enfermedad, aclarando que son personas que habitaban solamente las comunidades en la selva, y a medida que los shuar salieron hacia la ciudad, conocieron nuevos hábitos alimenticios y vicios, cambiando totalmente su estilo de vida y contribuyendo a ser susceptibles de padecer enfermedades.



3. DIABETES

3.1 Generalidades⁹

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); esta modalidad clínica en sus etapas iniciales es asintomática y se observa preferentemente en las personas mayores de 40 años, la epidemiología de la DM2 muestra que 20 a 40% de los enfermos presenta alguna complicación en el momento del diagnóstico.

La DM2 puede producir descompensaciones metabólicas y, con el tiempo generar complicaciones crónicas como neuropatía, retinopatía, nefropatía y enfermedad vascular periférica. Así mismo, las personas afectadas por este problema de salud tienen 2 a 3 veces más riesgo de sufrir un infarto al miocardio y/o un accidente vascular encefálico.

La obesidad, la vida sedentaria, el tabaquismo, pertenecer a ciertos grupos étnicos, ser hijo de padres diabéticos y/o tener una intolerancia a la glucosa constituyen factores de riesgo de DM2; en las mujeres se agrega la diabetes gestacional y/o haber tenido un hijo con peso mayor de 4 kilos. Las personas que presentan cualquiera de estas condiciones, ven incrementadas sus probabilidades de desarrollar esta patología.

⁹ Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en: revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.



3.2 Clasificación

Clasificación de la Diabetes Mellitus de la Organización Mundial de la Salud y otras categorías afines de intolerancia a la glucosa¹⁰

Clases clínicas

- Diabetes Mellitus
- Diabetes Mellitus insulino dependiente
- Diabetes Mellitus no insulino dependiente

Sin obesidad

Con obesidad

- Diabetes Mellitus asociada con la desnutrición
- Otros tipos de diabetes relacionados con ciertos estados y síndromes:

- 1) enfermedad del páncreas;
- 2) enfermedades de origen hormonal;
- 3) trastornos provocados por fármacos o sustancias químicas;
- 4) anormalidades de la insulina o sus receptores;
- 5) ciertos síndromes genéticos;
- 6) trastornos misceláneos.

- Disminución de la tolerancia a la glucosa

a) Sin obesidad

b) Con obesidad

c) Asociada con ciertos estados y síndromes

- Diabetes Mellitus del embarazo

¹⁰ World Health Organization. Diabetes Mellitus. Geneva: WHO: 1985. (Serie de Informes Técnicos 727).



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Clases de riesgo estadístico (individuos con tolerancia normal a la glucosa pero con bastante propensión a la diabetes)

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa

Anormalidad Potencial de la tolerancia a la glucosa.

- Diabetes MODY

Como otra opción a la DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.

La diabetes tipo 1 es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con diabetes tipo 1 carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células beta pancreáticas. Sin embargo, desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos no identificados y son propensos a la cetosis.¹¹

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de esta y aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM tipo 2.¹²

¹¹ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.

¹² FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



3.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2 ¹²

En este capítulo haremos referencia solamente a la Diabetes Mellitus tipo 2, a la cual pertenece a este estudio.

La Diabetes Mellitus constituye un síndrome con un metabolismo alterado e hiperglucemia inapropiada debidos a una deficiencia en la secreción de insulina o a la combinación de una resistencia a la insulina y una secreción inadecuada compensatoria de ésta.¹³

La diabetes Mellitus tipo 2 no es una entidad única, sino un grupo de síndromes caracterizado por su resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Su nomenclatura y definición han sufrido varios cambios en los últimos años, pasando de <<diabetes Mellitus de comienzo en la edad adulta>> a <<diabetes Mellitus no insulino dependiente>> y actualmente a Diabetes de tipo 2.¹⁴

Para el estudio de la DM2 con implicaciones diagnósticas y terapéuticas es útil diferenciar dos grandes grupos:

- a) DM2 asociada a obesidad
- b) DM2 no asociada a obesidad

3.3.1 Diabetes Mellitus tipo 2 asociada a obesidad ¹²

Factores genéticos

Alrededor de un 85% de los diabéticos tipo 2 son obesos. Estudios en gemelos homocigotos han demostrado que cuando uno de los hermanos presenta DM, en un 90% de los casos el otro hermano padecerá DM en un período inferior a 5 años.

¹³ TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005.

¹⁴ Anales Nestlé. Diabetes de tipo 2. Nestlé España S.A. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

También se ha observado mayor incidencia en determinadas razas o grupos étnicos que comparten ambientes similares.

Las bases moleculares de la herencia de la DM2 asociada a obesidad no han podido dilucidarse debido a:

- a) Su heterogeneidad (multiplicidad de defectos genéticos, variedad de manifestaciones clínicas y diferencias interraciales)
- b) Típico comienzo tardío de la enfermedad, que imposibilita el diagnóstico temprano y correcto, dificultando los estudios genéticos, e
- c) Importante componente ambiental que incluye factores como obesidad, actividad física, fármacos y carencia nutricionales intrauterinas.

La elevada prevalencia de esta enfermedad permite que en una misma familia pueda coexistir más de un tipo genético de diabetes.

En conclusión la DM2 del obeso es una enfermedad de herencia poligénica cuyo fenotipo es el efecto acumulativo de la expresión defectuosa de más de un gen en el contexto de un ambiente específico.

Mecanismos patogénicos

El incremento en la producción hepática de glucosa está relacionado con el aumento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis secundaria al aumento de lactato, glicerol, alanina y ácidos grasos libres. Estas alteraciones se producen debido a la existencia de resistencia insulínica en el tejido hepático con aumento de las concentraciones de glucagón. Las alteraciones en la producción hepática de glucosa parecen secundarias y reversibles con adecuado tratamiento antidiabético.

Los dos factores más importantes que caracterizan la DM2 del obeso son la resistencia a la acción insulínica y la secreción anómala de insulina.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La alteración primitiva es la resistencia a la acción insulínica (RI), definida como un estado en el que se requieren concentraciones de insulina superiores a lo normal para producir una respuesta cuantitativamente normal. Esta alteración es afirmada ya que la RI se observa en la mayoría de los pacientes con DM2, que es sólo parcialmente reversible con tratamiento en individuos prediabéticos antes de que aparezca alteraciones en la tolerancia a la glucosa, y que la existencia de RI predice el desarrollo de la enfermedad.

Se plantea también que la alteración inicial asociada a la DM tipo 2 es un defecto en la secreción insulínica. El fenómeno inicial sería la disminución relativa de insulina, originando un aumento de glucosa que secundariamente incrementaría la RI y, por consiguiente, la insulinemia. Parece evidente que la aparición de hiperglucemia exige una alteración en la secreción insulínica.

En condiciones normales, el páncreas podría segregar suficiente insulina para cubrir las necesidades asociadas con la RI característica de la DM2.

Los diabéticos tipo 2, especialmente en fases tempranas de la enfermedad, presentan valores ligeramente aumentados de insulina, observación que se ha relacionado con un estado de RI. Sin embargo, la primera alteración detectable tras una sobrecarga intravenosa de glucosa es la pérdida de la primera fase de la secreción insulínica.

La RI se presenta tanto en la obesidad como en la DM2. Por otra parte, la obesidad aparece asociada a un 80% en los casos de DM. Se podría especular que la RI observada en la DM tipo 2 fuera secundaria a la asociación con la obesidad y alteración en la producción de adipocinas, sin embargo, la mayoría de los pacientes no obesos con DM2 también presentan RI.

Los pacientes obesos diabéticos muestran un déficit relativo de insulina en comparación con los pacientes obesos no diabéticos, por lo que desarrollan hiperglucemia. La RI asociada a la obesidad podría considerarse un factor añadido



UNIVERSIDAD DE CUENCA

a la RI propia de la DM2, capaz de ser un factor desequilibrante entre resistencia y secreción insulínica en la evolución de la enfermedad.

El sedentarismo es otro factor ambiental que facilita el desarrollo de DM. El ejercicio puede reducir la RI en pacientes con DM2, probablemente a través de la regulación de la AMPK y el transportador de la glucosa Glut 4 en el músculo.

La malnutrición fetal podría contribuir al desarrollo de DM tipo 2 en la edad adulta mediante la reducción de la masa beta pancreáticas. Tal defecto determinaría la capacidad de las células beta para cubrir las necesidades de la demanda insulínica.



3.3.2 DM2 no asociada a obesidad¹⁵

Diabetes Mellitus del adulto de inicio juvenil

Hay un subtipo de diabetes llamado MODY (*mature onset diabetes young*), se caracteriza por su inicio temprano y su herencia autosómica dominante y por presentar una secreción defectuosa de insulina. Aunque su prevalencia es poco conocida, estudios realizados señalan mutaciones en el gen de la glucocinasa.

Defectos de este gen determinan un aumento del umbral glucémico para estimular la secreción insulínica y alteraciones hepáticas caracterizadas por un aumento de la glucemia postprandial y de la producción hepática de glucosa.

El MODY tipo 2 presenta manifestaciones clínicas poco agresivas, no se asocia a obesidad, hipertensión arterial o alteraciones lipídicas, ni a un aumento de la frecuencia de complicaciones típicas de la diabetes.

El MODY tipo 3, el segundo en orden de frecuencia, se asocia a defectos en el factor nuclear hepático 1 alfa y defectos en este gen se asocian a secreción defectuosa de insulina que resulta en una forma grave de DM de aparición pospuberal, que requiere tratamiento insulínico y se asocia a retinopatía y proteinuria; no hay, en cambio, obesidad, dislipidemia o hipertensión arterial.

Diabetes Mellitus asociada a mutaciones en el gen de la insulina

Es una causa rara de DM, con herencia autosómica dominante, probablemente letal en la forma homocigota dado que todos los pacientes identificados son heterocigotos. Las manifestaciones clínicas son leves, ya que conservan un alelo normal del gen insulínico.

Diabetes Mellitus asociada a mutaciones en el gen del receptor insulínico

¹⁵ FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Se han identificado un total de 35 mutaciones de este gen, mayormente en familias con síndromes caracterizados por extrema RI.

En conjunto, las mutaciones en el receptor insulínico solo suponen un 0,1 % del total de los casos de DM.

3.4 Fisiopatología Diabetes Mellitus tipo II ¹⁶

Existen tres factores claves para la aparición de hiperglucemia:

- a) resistencia insulínica, particularmente en el músculo esquelético;
- b) alteraciones en la secreción insulínica y
- c) aumento en la producción hepática de glucosa durante el ayuno y postingesta.

Estas alteraciones se producen debido a la existencia de resistencia insulínica en el tejido hepático con aumento de las concentraciones de glucagón.

Otros tipos de Diabetes Mellitus son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina y un sin número de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa.

También puede ser el resultado de enfermedad exocrina pancreática cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos. Por este motivo la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing.

La diabetes gravídica, durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con

¹⁶ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa.

Anormalidades metabólicas

Resistencia a la insulina

La capacidad disminuida de la insulina para actuar con eficacia sobre tejidos diana periféricos (en particular muscular y hepático) es un aspecto sobresaliente de la DM2 y es resultado de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque los niveles supranormales de insulina circulante normalizaran la glucemia plasmática.

La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumentan la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes.

El aumento de la producción hepática de glucosa es responsable predominantemente de los elevados niveles glicemia, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa por la glucólisis. La utilización de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la DM2.

Todavía no se ha desentrañado el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la diabetes de tipo 2. Los niveles de receptor de insulina y de actividad de cinasa de tirosina están disminuidos, pero lo más probable es que estas alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. Por tanto, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante son los defectos posteriores al receptor.

Otra teoría planteada recientemente propone que pueden contribuir a la patogénesis de la DM2 las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres, aspecto frecuente en la obesidad. Los ácidos grasos libres pueden obstaculizar el

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

empleo de glucosa por el musculo esquelético, promover la producción de este azúcar por el hígado y trastornar la función de la célula beta.¹⁷

Trastorno de la secreción a la insulina

La secreción de insulina y la sensibilidad a ella están relacionadas entre sí. En la DM2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta de manera selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina visiblemente inadecuada.

La razón del declive de la capacidad secretoria de insulina en la DM2 no está clara. A pesar de que se supone que un segundo defecto genético superpuesto a la resistencia a insulina lleva al fracaso de las células beta.

El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es cosecretado por la célula beta y probablemente forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de diabéticos de tipo 2 de larga evolución. También el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes.¹⁷

Aumento en la producción hepática de glucosa

En la DM2, la resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el período postprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes, aunque probablemente es posterior al

¹⁷ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y la resistencia a la insulina en el músculo esquelético.¹⁸

3.5 Signos y Síntomas ¹⁹

Los síntomas incluyen poliuria y polidipsia, las características catabólicas, como cetonuria y pérdida de peso, suelen ser raras al momento del diagnóstico.

En mujeres, una manifestación inicial puede ser vaginitis por Candida, también quienes han tenido niños grandes (más de 4.1 Kg), polihidramnios, preeclampsia u óbitos inexplicables.

Muchos pacientes tienen pocos síntomas o ninguno.

Los pacientes no obesos con frecuencia no tienen datos físicos característicos al momento del diagnóstico. En diabéticos obesos puede haber cualquier variedad de distribución de la grasa; sin embargo, con mayor frecuencia la diabetes parece acompañarse, tanto en varones como en mujeres, de una localización de los depósitos de grasa en el segmento superior del cuerpo (abdomen, tórax, cuello y cara) y relativamente menos grasa en los miembros, que pueden ser muy musculosos. En diabéticos obesos puede haber hipertensión leve.

En mujeres, una vaginitis por Candida con un área vulvar enrojecida, inflamada, y exudado blanquecino abundante, puede anunciar la presencia de diabetes.

Valores de glucosa de 126 mg/dl o mayor después de ayuno, en más de una ocasión.

¹⁸ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.

¹⁹ TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Después de 75 gramos de glucosa oral, los valores diagnósticos son 200 mg/dl o más, dos horas después de la glucosa oral, y cuando menos una vez entre cero y dos horas.

Valores de hemoglobina Glicosilada mayores del límite superior de lo normal sugieren el diagnóstico de diabetes tipo 2.

3.6 Datos de Laboratorio²⁰

1. Examen general de orina
 - a. *Glucosuria*: mediante la detección de la glucosuria en la tirilla de papel impregnada con glucosa oxidasa y un sistema cromógeno, que es sensible a poca cantidad como 0.1 % de glucosa en la orina. Para la interpretación son fundamentales la presencia de un umbral renal normal para la glucosa y un vaciado vesical confiable.
 - b. *Cetonuria*: la detección cualitativa de los cuerpos cetónicos se realiza también mediante las tirillas de papel impregnado de nitroferricianuro sódico, glicina y un amortiguador alcalino, el color cambia desde el beige al violeta.

2. Procedimientos de las pruebas sanguíneas para la glucosa
 - a. *Prueba de tolerancia a la glucosa*

1. **Metodología y glucosa normal en ayuno**: el plasma o el suero provenientes de muestras de sangre venosa tienen la ventaja sobre la sangre total, de proporcionar los valores de glucosa independientes del hematocrito que reflejan la concentración de glucosa a la que se hallan los tejidos corporales. Por estas razones y debido a que el plasma y el suero se miden con mayor rapidez en los

²⁰ FIGUEROLA Daniel. Diabetes, Cuarta edición. Editorial Masson S.A. Barcelona-España, 2003.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

equipos automáticos, son los de mayor uso en gran parte de los laboratorios.

2. ***Criterios para la confirmación por laboratorio de la diabetes***

Mellitus: la evaluación subsecuente del paciente con una carga de glucosa es innecesaria cuando la concentración de la glucosa en ayuno supera los 126 mg/dl en más de una ocasión. Sin embargo, cuando en los casos sospechosos la glucosa en ayuno es menor a 126 mg/dl debe practicarse una prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa oral.

Para la evaluación apropiada de la prueba, las personas deben encontrarse normalmente activas y libres de enfermedad aguda.

Debido a las dificultades para interpretar las pruebas de tolerancia a la glucosa oral y a la falta de estándares relacionados con el envejecimiento, estas pruebas se han remplazado paulatinamente con la documentación de la hiperglucemia en ayuno.

- b. *Medición de la hemoglobina Glicosilada:* la hemoglobina Glicosilada se encuentra anormalmente aumentada en los pacientes diabéticos con hiperglucemia crónica y refleja el control metabólico de estos. Se produce por la condensación no enzimática de moléculas de glucosa con grupos amino libres en el componente globina de la hemoglobina. A mayor concentración de la glucosa sanguínea, mayor será el valor de la hemoglobina glicosilada.

Ya que las glucohemoglobinas circulan dentro de los eritrocitos, cuya vida media es de hasta 120 días, por lo general, reflejan el estado de la glucemia durante 8 y 12 semanas precedentes, por tanto, proporcionan



UNIVERSIDAD DE CUENCA

un método mejorado para valorar el control del diabético. Las mediciones deben practicarse en los pacientes, cualquiera que sea el tipo de diabetes, a intervalos de 3 a 4 meses, de tal modo que puedan efectuarse los ajustes en el tratamiento en caso de que la glucohemoglobina sea subnormal o mayor de 2% por arriba de los límites superiores de la normalidad para un laboratorio en particular. Si los pacientes determinan sus propias concentraciones de glucosa, los valores de la glucohemoglobina proporcionan una verificación valiosa de la exactitud de vigilancia, en cambio en los pacientes que no realizan la autovigilancia de sus concentraciones de glucosa, los valores de la glucohemoglobina son fundamentales para ajustar la terapéutica. El uso de la glucohemoglobina para la detección es motivo de controversia.

- c. *Fructosamina sérica*: se forma mediante glucosilación no enzimática de las proteínas del suero (predominantemente albúmina). Toda vez que la albúmina sérica tiene una vida media mucho más breve que la hemoglobina, la fructosamina sérica refleja generalmente el estado del control glucémico durante solo las dos semanas precedentes. Las reducciones de la albúmina en el suero disminuirán el valor sérico de la fructosamina.

Los análisis de la fructosamina sérica ofrecen cierta ventaja en caso de que las hemoglobinas anormales o los estados hemolíticos afecten la interpretación de la glucohemoglobina, o cuando se requiere de un tiempo menor de referencia como en la valoración del control glucémico al momento de la concepción de una mujer diabética embarazada recientemente. Los valores normales varían en relación con la concentración de albúmina en el suero, y son de 1.5 a 2.4 mmol/L cuando el nivel sérico de albúmina es de 5 g/dl.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- d. *Autovigilancia de la glucosa sanguínea*: las mediciones de la glucosa sanguínea capilar realizadas por los propios pacientes ambulatorios son extremadamente útiles. En particular, son indispensables en pacientes tipo 1, en quienes se intenta un control metabólico “rígido”.

Hoy en día se dispone de una gran cantidad de medidores de glucosa en sangre. Todos son precisos, pero varían con respecto a la velocidad, conveniencia, cantidad de la muestra de sangre requerida y costo.

La exactitud de la información obtenida por medio de la autovigilancia de la glucosa requiere que los pacientes se eduquen en la toma de la muestra y en los procedimientos e medición, así como en cuanto a la calibración apropiada del instrumento.

3. ***Anormalidades lipoproteínicas en la diabetes***: las lipoproteínas circulantes depende de la insulina tanto como de la glucosa plasmática. En los pacientes obesos con DM2 una dislipidemia diabética distintiva caracteriza al síndrome de resistencia a la insulina. Estas características consisten en un aumento de la concentración de los triglicéridos séricos (300 a 400 mg/dl), una disminución del colesterol HDL (menos de 30 mg/dl) y un cambio cualitativo en las partículas de LDL, que originan partículas densas más pequeñas, mismas que portan cantidades supranormales de colesterol libre en la membrana.



3.7 Factores de riesgo ²¹

- Antecedentes familiares de diabetes
- Obesidad
- Inactividad física habitual
- Raza o etnicidad
- IFG (trastorno de la glucosa en ayunas) o IGT (trastorno de la tolerancia a la glucosa) previamente identificados
- Hipertensión
- Concentración de colesterol de HDL menor o igual a 35 mg/dl, concentración de triglicéridos mayor o igual a 250 mg/dl o ambas cosas.
- Antecedentes de enfermedad vascular.

3.8 Epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo 2

*Distribución de la prevalencia de la DM2 por edad y sexo*²²

La prevalencia de la DM2 va aumentando con la edad hasta la sexta y séptima décadas, seguida de una posterior reducción en los más ancianos. La prevalencia representa un balance entre incidencia y duración de la enfermedad y, por tanto, se verá muy influida por los cambios en la incidencia, en la mortalidad, o en ambas.

²¹ TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005.

²² FIGUEROLA Daniel. Diabetes, Cuarta edición. Editorial Masson S.A. Barcelona-España, 2003.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La edad de inicio de la DM2 se ha reducido, de manera que en los últimos años se está observando un aumento de ésta entre personas relativamente jóvenes. Este fenómeno es paralelo al aumento de la obesidad en niños y jóvenes y al incremento de las necesidades de insulina que se produce durante la pubertad.

El rasgo principal que permite diferenciar a un joven con DM2 con otro de DM1 es la resistencia a la insulina, que puede demostrarse por niveles elevados de insulina en plasma o, indirectamente, por la existencia de acantosis *nigricans* en más del 90% de los casos. Las adolescentes pueden presentar también ovario poliquístico o hirsutismo.

En cuanto a la distribución de sexos, se considera actualmente que la DM2 afecta a ambos sexos con una frecuencia similar, a diferencia del predominio de mujeres sobre varones que se había descrito durante toda la primera mitad del siglo XX.

Como posibles explicaciones de este cambio se ha implicado el aumento de la obesidad en los varones por la adopción de estilos de vida más sedentarios.

Los varones parecen ser más susceptibles que las mujeres a los efectos de la falta de actividad física y a la obesidad, probablemente debido a las diferencias en la sensibilidad a la insulina y a la distribución corporal de la grasa.

Los factores sociales han desempeñado un papel preponderante en este aumento de los varones en obesidad y sedentarismo, debido al cambio en actividad física de la ocupación principal, cuando en la primera mitad del siglo eran más activos. La automatización y la utilización de vehículos pueden explicar esta tendencia histórica.



3.9 Diagnóstico ²³

El National Diabetes Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la DM basados en las siguientes premisas:

- 1) El espectro de la glucosa plasmática en ayunas y la reacción a una carga oral de glucosa varían entre los individuos normales.
- 2) La DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías con base en la concentración de la glucosa plasmática en ayunas (FPG):

1. La FPG menor a 100 mg/dl se considera normal,
2. La FPG de 100 mg/dl o mayor pero menor a 126 mg/dl se define como IFG (trastorno de la glucosa en ayunas),
3. La FPG de o más de 126 mg/dl justifica establecer el diagnóstico de DM.

El IFG es equivalente al IGT (trastorno de la tolerancia a la glucosa), que se define como concentraciones plasmáticas de glucosa de 140 a 200 mg/dl 2 horas después de recibir una carga oral de glucosa de 75 gramos. Los individuos con IFG o IGT están en riesgo sustancial de desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular.

Una concentración de glucosa plasmática igual o superior a 200 mg/dl, tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) basta para el diagnóstico de DM. La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de DM, no se recomienda como parte de la atención sistemática.

²³ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Las relaciones entre la hemoglobina glicosilada HbA1C y la FPG en individuos con tolerancia normal o intolerancia ligera a la glucosa son menos claras, por lo que no se recomienda en la actualidad emplear la determinación de HbA1C para el diagnóstico de la diabetes.

3.10 Diagnóstico diferencial ²⁴

La hiperglucemia secundaria se ha relacionado con diversos trastornos de los tejidos blancos de insulina (hígado, músculo y tejido adiposo).

Otras causas secundarias de intolerancia a los carbohidratos incluyen trastornos endocrinos con frecuencia tumores endocrinos específicos relacionados con la producción excesiva de hormona del crecimiento, glucocorticoides, catecolamina, glucagón o somatostatina.

Cuando hay excesos de glucocorticoides, catecolaminas o glucagón, un factor contribuyente es el aumento de la eliminación hepática de glucosa. En el caso de las catecolaminas, un factor adicional en la intolerancia a los carbohidratos es la disminución de la liberación de insulina, y el factor principal es la producción excesiva de somatostatina.

Un síndrome raro de resistencia extrema a la insulina que se asocia con acantosis nigricans, afecta tanto a mujeres jóvenes con características andrógenas como a mutaciones del receptor de insulina o personas ancianas, principalmente mujeres las cuales la inmunoglobulina circulante se une a los receptores de insulina y reduce su afinidad por ésta.

Los medicamentos como los diuréticos de la tiacida, la fenitoína y los glucocorticoides en dosis altas, pueden producir hiperglucemia reversible, una vez que se suspenden.

²⁴ FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La pancreatitis crónica reduce el número de células B funcionales y puede originar alteraciones metabólicas muy similares a las de la diabetes sacarina genética, excepto que una disminución concomitante de las células A pancreáticas puede reducir la secreción de glucagón de tal manera que se requieren dosis de restitución de insulina relativamente más bajas.

La glucosuria no diabética es una afección benigna asintomática en la cual hay glucosa en la orina a pesar de una glucemia normal, basal o durante una prueba de tolerancia a la glucosa. Su causa puede variar de un trastorno genético de transmisión autosómica, a alguno relacionado con disfunción del túbulo renal proximal (síndrome de Fanconi), o ser simplemente consecuencia de un aumento de la carga de glucosa presentada a los túbulos por el índice de filtración glomerular elevado durante el embarazo.

Normalmente casi la mitad de las embarazadas tienen azúcar en la orina, en especial durante el tercero y cuarto mes. Prácticamente siempre es glucosa, excepto durante las últimas semanas de la gestación, en las que puede haber lactosa.

3.11 Detección ²⁵

Se recomienda el empleo generalizado de la FPG (concentración plasmática de la glucosa) como prueba de detección de

DM de tipo 2 porque:

1. Gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que experimentan el trastorno,
2. Los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico,

²⁵ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

3. Hasta 50% de los individuos con DM de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico y,
4. El tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de esta enfermedad.

La American Diabetes Association (ADA) recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años, y hacerlo con todos los que tienen factores adicionales de riesgo, a edad más temprana. A diferencia de lo que sucede en la DM de tipo 2, es raro que un individuo con diabetes de tipo 1 tenga un período prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico.

Se va disponiendo de algunos inmunomarcadores de la diabetes de tipo 1, pero en la actualidad se desaconseja su empleo a la espera de identificar intervenciones que supongan beneficios clínicos en individuos con riesgo elevado de padecer DM de tipo 1.

3.12 Complicaciones agudas de la diabetes²⁶

La hipoglucemia, la cetoacidosis diabética y la descompensación hiperosmolar son las principales complicaciones agudas de la diabetes. La cetoacidosis es característico de la DM1 aunque se presenta en porcentaje bajo en la DM2 en donde haya resistencia severa a la insulina.

La descompensación hiperosmolar es una complicación característica de la DM2, pero también puede darse en la DM1 en aquellos que se ponen suficiente insulina para evitar la cetosis, pero no para evitar la hiperglucemia.

Cetoacidosis diabética²⁷

²⁶Manual de Endocrinología CTO. Séptima edición. Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/23166826/Manual-CTO-endocrinologia-7-edicion>. Consultado el 15 de abril del 2010.

²⁷ ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La cetoacidosis viene dada por glucemia mayor a 250 mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en la orina, acidosis metabólica ($\text{pH} \leq 7.30$) y disminución del bicarbonato plásmático ($\leq 18 \text{ mEq/l}$) para que ocurra la cetoacidosis es necesaria la combinación de un déficit de insulina y un aumento de glucagón, así se produce una glucogenólisis y neoglucogénesis hepática, junto con disminución de la utilización periférica de la glucosa, todo lo cual conduce a hiperglucemia, y ésta a la diuresis osmótica.

También se da el proceso de cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica. El déficit de insulina estimula la lipólisis, con la consecuencia de la cual aumenta el glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos libres llegan al hígado y allí son transformados en cuerpos cetónicos.

Clínicamente se manifiesta con náuseas, vómito y dolor abdominal, junto con clínica cardinal diabética y si no se trata precozmente puede producir obnubilación y coma.

3.13 Complicaciones crónicas de la diabetes²⁸

Las manifestaciones clínicas tardías de la diabetes Mellitus incluyen diversos cambios patológicos, los cuales afectan vasos sanguíneos pequeños y grandes, pares craneales y nervios periféricos, piel y cristalinios oculares. Estas lesiones ocasionan hipertensión, insuficiencia renal, ceguera, neuropatías autónoma y periférica, amputaciones de las extremidades inferiores, infarto del miocardio y eventos vasculares cerebrales. La enfermedad renal se presenta en menor porcentaje en la DM2, así también la retinopatía proliferativa, en comparación con la prevalencia de estas patologías en la DM1. En los pacientes con diabetes tipo 1, las complicaciones derivadas de la enfermedad renal en etapa terminal son una causa importante de muerte, en tanto que en los pacientes con diabetes tipo 2

²⁸ TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

resultan más probables las enfermedades macrovasculares que provocan infarto del miocardio y evento vascular cerebral como las principales causas de muerte.

El consumo de cigarrillo aumenta de manera significativa el riesgo de complicaciones, tanto microvasculares como macrovasculares, en los pacientes diabéticos.

a. Complicaciones oculares:

1. *Cataratas diabéticas*: en los pacientes diabéticos se desarrollan cataratas prematuras y éstas parecen correlacionarse con la duración de la diabetes y con la intensidad de la hiperglucemia crónica. La glucosilación no enzimática de las proteínas del cristalino es dos veces mayor en los pacientes diabéticos, que en personas no diabéticas pareadas de acuerdo con la edad y esto puede contribuir a la presentación prematura de las cataratas.

2. *Retinopatía diabética*: puede presentarse como una retinopatía simple, que consiste en microaneurismas, hemorragias, exudados y edema retinianos; como una retinopatía preproliferante con isquemia arteriolar manifestada por manchas (en lana de algodón); y como la proliferante o retinopatía maligna, consistente en vasos de nueva formación, es la principal causa de ceguera, especialmente debido a que incrementa el riesgo de desprendimiento de la retina.

La retinopatía que amenaza la visión prácticamente nunca aparece en los pacientes tipo 1 durante los 3 a 5 años de la diabetes o antes de la pubertad. El edema macular, que es más común que la retinopatía proliferativa en pacientes con DM2, tiene un pronóstico reservado, pero también ha respondido favorablemente a la terapia con mejoría de la agudeza visual que se detecta tempranamente.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Evitar el consumo de tabaco y la corrección de la hipertensión concomitante son medidas terapéuticas importantes en el tratamiento de retinopatía diabética.

3. *Glaucoma*: se desarrolla en aproximadamente 6% de las personas con diabetes.

b. ***Nefropatía diabética***

En la DM2 solo cerca del 15 a 20 % de los pacientes desarrollan enfermedad renal clínica. La mejoría del control de la glucemia y las medidas terapéuticas más eficaces para corregir la hipertensión, con los efectos benéficos de los inhibidores de la ECA, pueden disminuir el desarrollo de la enfermedad renal en etapa terminal entre los diabéticos. La nefropatía diabética se manifiesta inicialmente por una proteinuria; luego, conforme declina la función renal se acumula la urea y la creatinina en la sangre.

c. ***Gangrena de los pies***

Los factores que originan su desarrollo incluyen isquemia, neuropatía periférica e infección secundaria. La enfermedad vascular oclusiva incluye la microangiopatía y la aterosclerosis de las arterias grandes y medianas. Debe evitarse el tabaquismo y evitar enfermedad de los pies, ya que una vez iniciada la úlcera y la gangrena no hay tratamiento eficaz.

A los pacientes diabéticos se les debe instruir para que se inspeccionen diariamente sus pies en busca de partes enrojecidas, ampollas, abrasiones o laceraciones, así mismo el médico debe inspeccionar los pies en cada consulta.

d. ***Neuropatía diabética***

Incluye dos tipos, la neuropatía periférica y la neuropatía autónoma.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

1. Neuropatía periférica: puede ser distal simétrica en donde hay disminución de la percepción de la vibración, el dolor y la temperatura, en especial en las extremidades inferiores, cuyo malestar puede ser incapacitante.

También periférica y aislada en donde comúnmente se afectan los nervios femorales y craneales y predominan las anormalidades motoras. Esto puede presentarse con inicio súbito de diplopía debida a oftalmoplejía, o en un dolor y debilidad aguda de los músculos del muslo (amiotrofia diabética). En los casos más agudos con amplia atrofia de la musculatura de las extremidades, a este trastorno se le denomina “caquexia maligna” y semeja las etapas terminales de neoplasia avanzada, en particular, cuando la depresión produce anorexia y pérdida de peso.

En la neuropatía diabética dolorosa la hipersensibilidad al toque ligero y en ocasiones el dolor quemante, en particular durante la noche, puede llegar a ser física y emocionalmente incapacitante.

2. Neuropatía autonómica: se presenta con hipotensión postural, disminución de la respuesta cardiovascular a la maniobra de Valsalva, gastroparesia, diarrea y estreñimiento, incapacidad para vaciar la vejiga e impotencia.

e. **Complicaciones de la piel y de las mucosas**

Pueden desarrollarse infecciones piógenas crónicas en la piel, especialmente en pacientes diabéticos mal controlados, los xantomas eruptivos pueden resultar de la hipertrigliceridemia relacionada con el mal control de la glucemia.

Una lesión inusual denominada necrobiosis lipoídica diabética se localiza en las superficies anteriores de las piernas o dorsales de los tobillos.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

En los diabéticos adultos se manifiesta con frecuencia las “manchas de la espinilla”, son lesiones atróficas, indoloras redondas y de color café de la piel en las regiones pretibiales.

Infecciones por *Candida* pueden producir eritema y edema de las partes intertriginosas debajo de las mamas, en las axilas y entre los dedos.

En la mayoría de mujeres diabéticas con mal control crónico y glucosuria persistente, provoca vulvovaginitis y es causa frecuente de prurito.

4. SISTEMA ENDÓCRINO

4.1 Generalidades²⁹

El sistema endócrino está formado por todos aquellos órganos que se encargan de producir y secretar sustancias, denominadas hormonas, hacia al torrente sanguíneo; con la finalidad de actuar como mensajeros, de forma que se regulen las actividades de diferentes partes del organismo.

La señalización por moléculas que secretan al espacio extracelular pueden clasificarse en tres tipos: autocrina, paracrina o endocrina, según la distancia sobre la que actúa la señal. En las señales endocrina, las moléculas secretadas, hormonas, actúan sobre células diana distantes de su lugar de síntesis. La hormona endocrina es a menudo transportada por la sangre desde su lugar de liberación hasta su diana. El incremento de actividad del tejido diana a menudo inhibe la actividad de la glándula que secreta la hormona estimulante, un proceso conocido como retroalimentación negativa.

²⁹ ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.



4.2 EL PANCREAS E INSULINA

4.2.1 Generalidades³⁰

Los grupos de células endocrinas que se encuentran en el páncreas reciben el nombre de Islotes de Langerhans. En estos grupos las células se disponen en uno o dos cordones celulares rodeados por capilares sinusoides.

Las células alfa producen glucagón, mientras que las células beta producen insulina. La insulina es uno de los productos más importantes que libera el páncreas. Esta hormona permite la entrada de glucosa a las células. Un déficit de insulina produce la diabetes. La función del glucagón es opuesta a la insulina. La propia insulina cuando se produce en exceso regula la liberación de glucagón induciéndola. La colecistoquinina producida por las células endocrinas del duodeno induce la secreción de glucagón.

Las células Beta fabrican insulina en etapas. La primera etapa es la producción de la proinsulina. La proinsulina es una molécula formada por una cadena proteínica de 81 aminoácidos, que es precursora de la insulina. Las células Beta del páncreas procesan la proinsulina convirtiéndola en insulina por la sustracción enzimática del péptido C, que es una estructura de 30 aminoácidos que conecta las cadenas A y B (de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente).³¹

El péptido C no tiene ninguna función conocida. Sin embargo, se segrega en las mismas cantidades que la insulina y, de hecho, circula en la sangre más tiempo que la insulina, por lo que es un preciso marcador cuantitativo del funcionamiento de las células Beta. Así, unos niveles normales de péptidos C indican una secreción relativamente normal del páncreas.

³⁰ El ergonomista. Fisiología humana. Consultada el 15 de abril del 2010. Disponible en: <http://www.elergonomista.com/fisiologiahumana/index.htm>.

³¹ UNED nutrición y Dietética. La insulina. Disponible en: <http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-l/guia/diabetes/prodinsu.htm>. Consultado el 25 de junio del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La insulina se almacena en las células Beta en gránulos secretorios, que se preparan para liberarla en la circulación sanguínea, en respuesta al estímulo de una concentración creciente de glucosa en sangre. Un páncreas funcionando normalmente puede fabricar y liberar diariamente de 40 a 50 unidades de insulina. Además, tiene varias unidades almacenadas y disponibles para ser segregadas cuando se necesitan.

4.2.2 Anatomía y Fisiología

Anatomía del páncreas:³²

El páncreas es un órgano alargado, cónico, localizado transversalmente en la parte dorsal del abdomen, detrás del estómago. El lado derecho del órgano (llamado cabeza del páncreas) es la parte más ancha y se encuentra en la curvatura del duodeno (la primera porción del intestino delgado). La parte cónica izquierda (llamada cuerpo del páncreas) se extiende ligeramente hacia arriba y su final (llamado cola) termina cerca del bazo.

El páncreas está formado por dos tipos de tejidos:

- El tejido exocrino.

El tejido exocrino secreta enzimas digestivas. Estas enzimas son secretadas en una red de conductos que se unen al conducto pancreático principal, que atraviesa el páncreas en toda su longitud.

- El tejido endocrino.

El tejido endocrino, que está formado por los islotes de Langerhans, secreta hormonas en el torrente sanguíneo.

Funciones del páncreas:³³

³² University of Virginia Health System. El Páncreas: anatomía y funciones. Disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_liver_sp/pancreas.cfm. Consultado el 15 de abril del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

El páncreas tiene funciones digestivas y hormonales:

- Las enzimas secretadas por el tejido exocrino del páncreas ayudan a la degradación de carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. Estas enzimas son transportadas por el conducto pancreático hacia el conducto biliar en forma inactiva. Cuando entran en el duodeno, se vuelven activas. El tejido exocrino también secreta un bicarbonato para neutralizar el ácido del estómago en el duodeno.
- Las hormonas secretadas en el páncreas por el tejido endocrino son la insulina y el glucagón (que regulan el nivel de glucosa en la sangre) y la somatostatina (que previene la liberación de las otras dos hormonas).

4.2.3 Actividad fisiológica de la insulina

La insulina es la hormona anabolizante más potente conocida, con múltiples efectos estimulantes de síntesis y crecimiento.

Su principal función metabólica es incrementar el ritmo de transporte de glucosa en ciertas células del organismo. Dichas células son las células musculares estriadas y, en menor grado, los adipocitos que representan colectivamente cerca de dos tercios del peso corporal total.³⁴

Favorece la captación de glucosa en el hígado músculo y tejido adiposo. Inhibe la neoglucogénesis y la glucogenólisis. En presencia de glucosa e insulina, el hígado es el más importante formador de ácidos grasos libre. Aumenta la captación de

³³ KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.

³⁴ Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en: revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

aminoácidos en tejido muscular y aumenta la síntesis proteica. Es necesaria para la síntesis de somatomedina, mediador de la GH.³⁵

En las células musculares, la glucosa puede almacenarse como glucógeno o bien oxidarse generando ATP. Los efectos anabólicos de la insulina son atribuibles a un incremento en la síntesis y reducción en la degradación de glucógeno, lípidos y proteínas.

La homeostasia normal de la glucosa está estrechamente regulada por tres procesos interrelacionados: la producción de glucosa en el hígado; la captación y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. Principalmente el músculo esquelético, y las acciones de la insulina y hormonas contrarreguladoras, incluyendo glucagón sobre la glucosa.

Insulina y glucagón ejercen efectos reguladores opuestos sobre la homeostasia de la glucosa. Durante los estados de ayuno, las concentraciones bajas de insulina y elevadas de glucagón facilitan la neoglucogénesis hepática y la glucogenólisis (rotura del glucógeno) al tiempo que disminuyen la síntesis de glucógeno, lo que contribuye a prevenir la hipoglucemia. Por tanto, las concentraciones de glucosa plasmática durante el ayuno están determinadas principalmente por la producción hepática de glucosa.

Tras la ingesta, las concentraciones de insulina se elevan mientras las de glucagón descienden en respuesta a la gran carga de glucosa. La insulina promueve la captación de glucosa y su utilización por los tejidos. El músculo esquelético es el principal lugar de respuesta a la insulina para la utilización de glucosa postprandial, y es crítico para prevenir la hiperglucemia y mantener la homeostasia de la glucosa.³⁶

³⁵ ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.

³⁶ Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en: revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.



5. LA GLUCOSA

5.1 Generalidades³⁷

El azúcar glucosa es el carbohidrato más importante. La mayor cantidad del carbohidrato dietético pasa al torrente sanguíneo en forma de glucosa o es convertida en el hígado y, a partir de ella, pueden formarse los demás carbohidratos en el cuerpo. Es también el combustible principal de los mamíferos (excepto los rumiantes) y un combustible universal para el feto.

En el organismo es convertida a otros carbohidratos que tienen funciones altamente específicas, por ejemplo, glucógeno para almacenaje; ribosa en los ácidos nucleicos; galactosa en la lactosa de la leche y en ciertos lípidos complejos y, combinada con proteínas en las glucoproteínas y los proteoglicanos.

Las enfermedades que se relacionan con carbohidratos incluyen diabetes, galactosemia, enfermedades por almacenaje de glucógeno e intolerancia a la lactosa.

5.2 Síntesis y Liberación³⁸

La gluconeogénesis es el término que se utiliza para incluir todos los mecanismos y vías responsables de convertir otras sustancias diferentes de los carbohidratos a glucosa o glucógeno. Los sustratos principales para la gluconeogénesis son los aminoácidos glucogénicos, lactato, glicerol y propionato.

El hígado y el riñón son los tejidos donde se realiza principalmente el proceso, ya que contienen el conjunto completo de enzimas necesarias.

³⁷ RODWELL Victor, GRANNER Dary, MURRAY Robert, Bioquímica Ilustrada de Harper, 17ava edición, Editorial El Manual Moderno S.A., México D.F., 2007.

³⁸ ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La mayor parte de los carbohidratos digeribles de la alimentación en última instancia forman glucosa. Los carbohidratos dietéticos que se digieren en forma activa contienen residuos de glucosa, galactosa y fructosa que se liberan en el intestino. Éstos se transportan al hígado por la vena portal. La galactosa y fructosa se convierten con facilidad a glucosa en el hígado.

La glucosa se forma a partir de compuestos glucogénicos sujetos a gluconeogénesis. Estos compuestos se agrupan en dos categorías:

1. Los que tienen conversión neta directa a glucosa sin reciclamiento significativo, como algunos aminoácidos y propionato; y
2. Aquellos que son productos del metabolismo parcial de la glucosa en ciertos tejidos y se llevan al hígado y riñón donde se sintetizan de nuevo a glucosa.

Así, el lactato, formado por oxidación de glucosa en músculo esquelético y eritrocitos, se transporta al hígado y riñón para regenerar la glucosa, que está de nuevo disponible para oxidación en los tejidos. Este proceso se conoce como ciclo de Cori o del ácido láctico. El 3-fosfato de glicerol para la síntesis de triacilglicéridos en el tejido adiposo deriva de la glucosa sanguínea. Estos acilglicéridos experimentan hidrólisis en forma continua para formar glicerol libre que no puede utilizarse por el tejido adiposo y por tanto, difunde a la sangre y se convierte de nuevo a glucosa por mecanismos gluconeogénicos en hígado y riñón.

De los aminoácidos transportados desde el músculo al hígado durante inanición, predomina la alanina. Esto ha conducido a la hipótesis de un ciclo glucosa-alanina, que tiene el efecto de un ciclado de glucosa desde hígado al músculo, con formación de piruvato, seguida por transaminación a alanina; luego, esta es llevada al hígado y sigue gluconeogénesis de regreso a glucosa. Ocurre una transferencia neta de nitrógeno de amina del músculo al hígado y de energía libre



UNIVERSIDAD DE CUENCA

del hígado al músculo. La energía requerida para la síntesis hepática de glucosa a partir de piruvato deriva de la oxidación de ácidos grasos.

La glucosa también se genera a partir del glucógeno hepático por glucogenólisis.

5.3 Regulación de la glucosa sanguínea³⁹

La conservación de valores estables de glucosa en la sangre es uno de los mecanismos homeostáticos regulado con mayor precisión y en ello toman parte el hígado, tejidos extra hepáticos y varias hormonas. Al parecer, las células hepáticas son totalmente permeables a glucosa (vía el transportador GLUT 2) en tanto las células de los tejidos extra hepáticos (excepto los islotes pancreáticos) son relativamente impermeables.

Debido a esto, el paso a través de la membrana celular es la limitante de la velocidad en la absorción de glucosa en tejidos extra hepáticos y la glucosa se fosforila con rapidez por acción de una hexocinasa al entrar a la célula. Por otro lado es probable que la actividad de ciertas enzimas y la concentración de intermediarios clave ejerzan un efecto mucho más directo sobre la captación y salida de glucosa del hígado. No obstante, la concentración de glucosa en sangre es un factor importante en el control del índice de absorción tanto en hígado como en tejidos extra hepáticos.

5.4 Actividad Fisiológica³⁹

La gluconeogénesis cubre las necesidades corporales de glucosa cuando el carbohidrato no está disponible en cantidades suficientes en la alimentación. Se requiere un suministro constante de glucosa como fuente de energía, en especial para el sistema nervioso y los eritrocitos. La insuficiencia en la gluconeogénesis es por lo general mortal. Por debajo de una concentración crítica de la glucosa sanguínea, hay disfunción cerebral que puede conducir a coma y muerte. La

³⁹ ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

glucosa se requiere también por el tejido adiposo como fuente de glicérido-glicerol y es probable que intervenga en la conservación de la cifra de intermedios en el ciclo del ácido cítrico en numerosos tejidos.

Es evidente que aún en las situaciones en que la grasa puede suministrar la mayor parte del requerimiento calórico del organismo, hay siempre un cierto requerimiento basal de glucosa. Además, la glucosa es el único combustible que suministra energía al músculo esquelético en condiciones de anaerobiosis. Es precursora del azúcar de la leche (lactosa) en la glándula mamaria y se capta activamente por el feto.

Además, los mecanismos gluconeogénicos se utilizan para depurar los productos del metabolismo de otros tejidos desde la sangre; por ejemplo, lactato, producido por el músculo y los eritrocitos, y glicerol, que se forma continuamente por el tejido adiposo.



5.5 Determinación ⁴⁰

La determinación de la glucosa sérica es útil para el diagnóstico de numerosas enfermedades metabólicas. Las auténticas elevaciones de la glucosa indican diabetes Mellitus, aunque se deben tener en cuenta otras posibles causas de hiperglucemia. Las determinaciones de glucosa en pacientes recientemente diagnosticados de diabetes se deben realizar con frecuencia para controlar de cerca la dosis de insulina que debe administrarse.

La glucosa basal es el nivel de glucosa en sangre en el período postabsortivo del ayuno nocturno, requiriéndose para su valoración correcta un ayuno de 8-12 h, así como el conocimiento de lo siguiente: el método practicado, los límites de este método contrastados en el laboratorio que ha realizado la determinación, si se trata de sangre venosa o capilar y, por último, si la determinación se ha efectuado en sangre total, plasma o suero. La omisión de cualquiera de estos datos debería invalidar el resultado, teniendo en cuenta que en muchas ocasiones (cuando no hay manifestaciones clínicas) el diagnóstico se basará sólo en una cifra.

Por lo común, la sangre se obtiene por punción venosa y debe procurarse que la extracción se haga con la mínima estasis posible. La glucemia en sangre capilar (que equivale a la de la sangre arterial) es idéntica a la de la sangre venosa en ayunas, pero durante el período postprandial (y en niños incluso en ayunas) es más elevada, ya que los tejidos retiran glucosa para la nutrición celular.

La glucemia en sangre total es aproximadamente el 15% más baja que en el plasma y se modifica de forma inversa con el hematocrito.

En la actualidad, la sangre total se utiliza poco y los laboratorios trabajan con plasma o suero. El interés de esta observación reside en que los primeros valores

⁴⁰ FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

de normalidad se calcularon para sangre total, lo que conduce todavía a algunos errores.

Los métodos más comunes para la determinación de la glucemia y sus normalidades incluye los procedimientos de Somogi-Nelson, Hoffmann, Folin-Wu y Benedict son métodos reductores que utilizan para este fin el cobre o el ferricianuro, mientras que el de la glucosa-oxidasa es un procedimiento enzimático que determina exclusivamente glucemia verdadera. Si no se indica lo contrario, las cifras proporcionadas corresponden a glucemia verdadera (glucosa-oxidasa) en plasma de sangre venosa.

La glucemia puede también determinarse de forma aproximada en una gota de sangre capilar (que se obtiene del pulpejo del dedo o del lóbulo de la oreja por punción con una lanceta), utilizando tiras reactivas impregnadas en glucosa-oxidasa. Las tiras pueden leerse directamente o mediante la ayuda de reflectómetros especiales. Este método es simple y rápido, y tiene una notable fiabilidad cuando se realiza en condiciones técnicas adecuadas. No debe emplearse para el diagnóstico de diabetes, pero es muy útil en los estudios de detección y en el autocontrol de pacientes ya diagnosticados

Muchos fármacos (tabla 1 y 2) actúan sobre el metabolismo de la glucosa por mecanismos diversos (aumento o disminución de la síntesis y liberación de insulina, interferencia en la insulina o en los hipoglicemiantes orales, etc.) y, a menudo, desconocidos. Cuando la determinación de la glucemia se lleva a cabo con fines diagnósticos, estos fármacos deben suprimirse siempre que sea posible.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 1. Fármacos de acción hiperglicemiante.

Acetazolamida	Estrógenos
Adrenalina	Fenotiazinas
Ácido etacrínico	Furosemida
Ácido nalidíxico	Glucagón
Ácido nicotínico	Glucocorticoides
Antidepresivos tricíclicos	Heparina
Carbonato de litio	Indometacina
Diazóxido	Morfina
Difenilhidantoína	Nitrofurantoína
Diuréticos tiazídicos	Reserpina

FUENTE: FARRERAS Valenti, TOZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.

Tabla 2. Fármacos de acción hipoglicemiante

Ácido acetilsalicílico	Guanetidina
Anfetaminas	Haloperidol
Clofibrato	Inhibidores de la MAO
Ciproheptadina	Marihuana
Etanol	Oxitetraciclina
Fenfluramina	Propranolol

MAO: monoaminooxidasa.

FUENTE: FARRERAS Valenti, TOZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

6. LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

6.1 Importancia⁴¹

La forma de diagnosticar esta enfermedad, es a través de los signos y síntomas (hiperglucemia, hipertensión arterial, polidipsia, poliuria, polifagia, etc.). Sin embargo, en muchas ocasiones, la DM2 cursa asintomática, por lo que para confirmar o descartar la presencia de esta enfermedad, se han desarrollado pruebas del tipo estímulo - respuesta. La más conocida de estas pruebas, es la Curva de Tolerancia a la Glucosa Oral (CTGO).

Esta es una prueba que mide la capacidad que tiene el organismo para metabolizar la glucosa, de manera que en los sujetos con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, esta capacidad se encuentra alterada, y en el caso particular de los sujetos con DM2, esta capacidad se encuentra disminuida.

⁴¹ La curva de tolerancia a la glucosa oral. Un enfoque alternativo. Autor: Héctor Miguel Trujillo Arriaga. Consultado el 25 de junio del 2010. Disponible en: <http://www.izt.uam.mx/contactos/n64ne/glucosa.pdf>.

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



6.2 Determinación ⁴²

Se cometen muchos errores en relación con la dosis de glucosa que se ha de administrar, los tiempos de extracción y los límites máximos para la glucemia en cada punto. La estandarización de esta prueba es fundamental para su utilización en clínica. Los criterios de la OMS a tomarse en cuenta son los siguientes:

1. Administración de 75 g de glucosa disuelta en 300 ml de agua. En niños, la dosis de glucosa es de 1,75 g/kg de peso (no sobrepasar de 75 g). La solución debe ser ingerida en 5-10 min.
2. Se efectúan extracciones de sangre a los 0, 60, 90 y 120min.
3. El paciente debe estar en ayunas desde 12 h antes de la prueba, permanecer en reposo y abstenerse de fumar.
4. Durante los 3 días previos a la prueba el paciente debe consumir una dieta libre, cuidando especialmente no limitar los glúcidos. La dieta previa tiene que contener más de 200 g de hidratos de carbono y debe ser normocalórica para el individuo en estudio.
5. El paciente no debe padecer una enfermedad intercurrente ni estar convaleciente de algún proceso. Así mismo, no debe estar recibiendo medicación que pueda alterar la tolerancia hidrocarbonada.

La CTGO, consiste en lo siguiente:

Después de un ayuno de 10 a 12 horas, se obtiene del sujeto bajo estudio, una muestra de sangre en ayunas para determinar la glucemia (concentración de glucosa en la sangre).

De acuerdo con el criterio, si el valor de glucemia en ayunas es igual o mayor a 126 mg/dl, se diagnostica Diabetes Mellitus y la realización de la prueba está contraindicada, pues se corre el riesgo de provocar un shock hiperglucémico.

⁴² FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Si la glucemia en ayunas es menor de 126 mg/dl, entonces se le administra al paciente una carga de glucosa, (75 gramos de glucosa disuelta en 250 miligramos de agua), y posteriormente, se toman muestras de sangre a intervalos regulares de tiempo, de acuerdo con alguno de los muestreos convencionales:

Una muestra cada hora hasta las dos horas (tres muestras), o en el mejor de los casos, una muestra cada 30 minutos hasta las 2 horas (5 muestras).

Si la glucemia en la muestra de las dos horas es igual o superior a los 200 mg/dl, se diagnostica DM.

Finalmente, con los valores de concentración de glucosa y tiempo obtenidos, se dibuja una gráfica que generalmente se representa como una curva

6.3 Valoración clínica⁴³

Existen personas que no presentan signos ni síntomas, pero que tienen antecedentes heredofamiliares de DM, por lo que estas personas son candidatos para desarrollar esta enfermedad. Si se conoce la dinámica de la glucemia, entonces se pueden tomar las medidas pertinentes (dieta, ejercicio, fármacos, entre otros), y realizar varias CTGO de seguimiento, por ejemplo, cada 6 meses, a fin de poder valorar de manera cualitativa y cuantitativa, el comportamiento de la glucemia, lo que, con un tratamiento médico adecuado, permite la detección temprana de la DM2, o el retraso en la aparición de la enfermedad.

Representa exclusivamente una prueba diagnóstica y, por tanto, nunca debe realizarse en un paciente si ya se sabe que es diabético, no sólo no aportará el menor dato de interés sino que, además, entraña un riesgo innecesario. La curva de glucemia permite, pues, el diagnóstico de la diabetes, y su realización está indicada en pacientes que tienen una glucemia normal o próxima a la normalidad en los que existe sospecha de diabetes.

⁴³ FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CAPÍTULO II.- MATERIALES Y MÉTODOS

METODOLOGÍA DE TRABAJO

La población de estudio estuvo constituido por 282 pacientes que acudieron de manera voluntaria a la toma de muestra de sangre en ayunas.

Mediante una encuesta personal se recolectaron datos acerca de las características de la población tales como la edad, el sexo, estado civil, nivel de educación, situación económica, el peso, la talla, la presencia de diabetes, antecedentes familiares de diabetes, el trabajo, su estilo de vida, y el hábito de fumar, esta encuesta contó con el respectivo consentimiento firmado por el paciente.

Se realizó un análisis de sangre en adultos mayores de 40 años de la etnia shuar del cantón Sucúa, los mismos que fueron escogidos de acuerdo a una campaña llevada a cabo localmente, mediante afiches con la correspondiente información, colocados en lugares más trascurridos por los shuar, así mismo un anuncio publicitario en la radio Arutam, el mismo que fue difundido diariamente por 2 meses, el cual citaba a personas mayores de 40 años de dicha etnia que se acerquen al laboratorio para el análisis gratuito de la glucosa en ayunas.

Este trabajo consistió en la valoración de glucosa plasmática en ayunas, por medio de la técnica fotolorimétrica para determinar glucosa, de este modo establecer la prevalencia de diabetes en individuos mayores de 40 años, y valorar la asociación con los siguientes factores de riesgo:

- Antecedentes familiares de diabetes
- Obesidad y sobrepeso
- Sedentarismo
- Edad



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- Hábito de Fumar

El análisis de sangre se realizó en el laboratorio clínico “Cabrera” y la toma de muestra se llevó a cabo en el mismo laboratorio y también viajé a las distintas comunidades shuar como es Saip, Asunción, Tundaime, Yukutais, y mediante una coordinación de fechas y horas con el respectivo Síndico de la comunidad, se logró llamar a los pacientes para la respectiva toma de muestra.

Fotografía No. 1

TOMA DE MUESTRA EN LA COMUNIDAD DE ASUNCIÓN



FUENTE: Propia del autor, 14 de mayo del 2010 en la localidad de Asunción.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fotografía No. 2

TOMA DE MUESTRA EN LA COMUNIDAD DE SAIP



FUENTE: Propia del autor, 7 de mayo del 2010 en la localidad de Saip.

Fotografía No. 3

**TOMA DE MUESTRA EN LA COMUNIDAD DE
YUKUTAIS**



FUENTE: Propia del autor, 17 de julio del 2010 en la localidad de Yukutais.

REALIZADO POR:
Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Para trabajar con muestras biológicas se consideró que todas las muestras pueden contener agentes infecciosos o virulentos, por ello se trabajó con las respectivas precauciones y normas de bioseguridad para la toma y manejo de las muestras.

Tanto en el laboratorio clínico como en las distintas comunidades se realizó la toma de muestra para ello se empleó mandil, guantes, torundas, alcohol, agujas, tubos estériles sin aditivos, torniquete, etc.

Para la determinación de glucosa se utilizó el suero de sangre fresca obtenida por técnicas adecuadas. Se empleó el suero sin ningún aditivo, y además el paciente debió estar en ayunas.

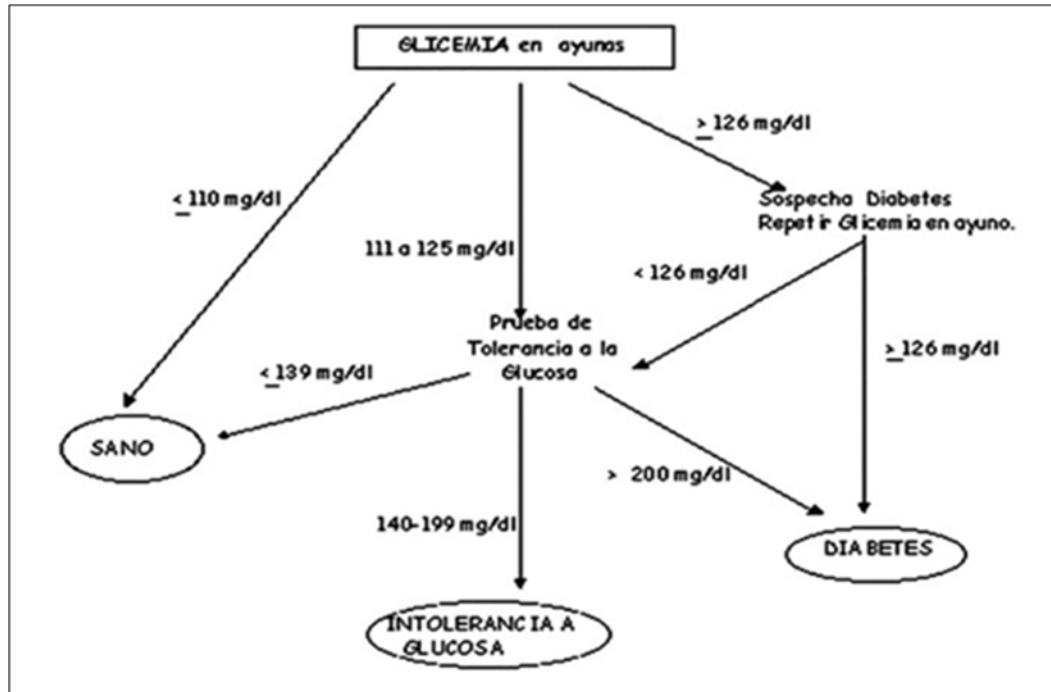
Se registró todos los datos del paciente estudiado para que en caso de que de un valor comprendido entre 111 a 125 mg/dl se proceda a realizar la curva de tolerancia a la glucosa para esto se empleó el suero de sangre fresca, dicha muestra se debe tomar después de dos horas de haber tomado el paciente 75 gramos de glucosa.

En caso de que la glucosa del paciente se encuentra mayor a 126 mg/dl se repitió el examen al día siguiente en las mismas condiciones.

Para mejor explicación se guía en el siguiente cuadro:



ESQUEMA A SEGUIR PARA EL ANÁLISIS DEL PACIENTE PARA DETERMINAR O DESCARTAR EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES



MÉTODO PARA LA DETERMINACIÓN DE VARIABLES

Se analizaron diferentes variables como factores de riesgo tales como (antecedentes familiares de diabetes, obesidad y sobrepeso, sedentarismo, edad, y hábito de fumar).

Se consideraron pacientes con antecedentes familiares de diabetes a aquellos que tenían familiares (padres, hermanos, tíos, abuelos) diabéticos, tanto vivos como fallecidos por dicha enfermedad.

Obesos fueron considerados aquellos pacientes cuyo Índice de Masa Corporal (IMC) gual o mayor a 30 y considerados sobrepeso a aquellos con IMC igual o mayor a 25.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

El sedentarismo se valoró de acuerdo con la combinación de dos criterios: el de la actividad principal y de la actividad física adicional. Se consideró actividad principal a la desarrollada durante la jornada laboral (estatal o por cuenta propia) u otra actividad realizada de forma habitual (quehaceres del hogar, agricultura, estudiantes, etc.). Y actividad física adicional a la realizada fuera de la jornada laboral, dentro de ésta se consideró el uso de la bicicleta, las caminatas, el trote, y otras actividades físicas (ejercicios, aeróbicos, práctica del deporte, trabajo en agricultura comunitaria, etc.).

Se catalogó sedentario, al que realizaba una actividad principal de intensidad ligera y una actividad física adicional no útil o ejercicio con un tiempo menor de 30 minutos.

Se consideró fumador, al que en el momento de la encuesta consumiera productos del tabaco o lo hubiera hecho tiempo atrás de manera permanente fumando por lo menos 10 cigarrillos al día.

A parte se reportaron características de la población en estudio como es el nivel económico y estado civil.

En la población shuar no se puede hablar de grupos divididos por su nivel económico, sin embargo, fue necesario dividirlos en este estudio y así los pacientes que mensualmente tenían ingresos menos de 250 dólares se les incluyeron en el grupo de nivel económico bajo, aquellos que tenían ingresos de 250 a 1.000 dólares mensuales, están en el grupo de nivel económico medio y los que tenían ingresos más de 1.000 dólares mensuales se les incluyó en el grupo de nivel económico alto.

Los datos recolectados del estudio se presentaron de manera escrita en encuestas realizadas a los pacientes.

Los resultados se analizaron con Excel de Microsoft Office, la cual sirvió de base para la elaboración de tablas con porcentajes, riesgo relativo e intervalo de

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

confianza, para un mejor análisis de los resultados arrojados en el procesamiento estadístico.

Se analizó la fuerza de asociación de cada factor de riesgo con la diabetes, a través del cálculo del riesgo relativo y su intervalo de confianza al 95%.

MÉTODO PARA EL CÁLCULO DEL RIESGO RELATIVO

Todos los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico mediante el programa Epi Info, en el que se valoraron aspectos de estadística como son, riesgo relativo e intervalo de confianza.

El riesgo relativo se calcula de la siguiente manera:

Tabla de 2 x 2 para el cálculo de las medidas de asociación en un estudio

FACTOR DE RIESGO	ENFERMOS	NO ENFERMOS	Total
EXPUESTOS	a	b	a+b
NO EXPUESTOS	c	D	c+d
Total	a+c	b+d	a+b+c+d

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{\text{Incidencia en expuestos}}{\text{Incidencia en no expuestos}} = \frac{I_e}{I_o} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)}$$

El riesgo relativo mide la fuerza de la asociación entre la exposición y la enfermedad. Indica la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad en los expuestos a un factor de riesgo en relación al grupo de los no expuestos. Su cálculo se estima dividiendo la incidencia de la enfermedad en los expuestos (Ie) entre la incidencia de la enfermedad en los no expuestos (Io).

La interpretación del riesgo relativo RR se efectuó de la siguiente manera:

- Si RR = 1, el factor de riesgo no tiene influencia en la aparición de la enfermedad, o lo que es lo mismo, no hay asociación causal.

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- Si RR es > 1 , pero el límite inferior del intervalo de confianza (IC) es mayor que 1, hay asociación causal.
- Si RR es > 1 , pero el límite inferior del intervalo de confianza (IC) es igual o menor que 1, hay asociación pero no causal.
- Si RR es < 1 , pero el límite superior del intervalo de confianza (IC) es mayor que 1, hay asociación no protectora.
- Si RR es < 1 , pero el límite superior del intervalo de confianza (IC) es menor que 1, la asociación es protectora.

MATERIALES.

Para la realización de este proyecto de investigación se necesitaron los siguientes materiales:

- Equipo de protección: guantes, mascarilla, mandil
- Material estéril: Tubos tapa roja, agujas vacutainer, agujas hipodérmicas.
- Material para flebotomía: Campana, algodón, alcohol, curitas, torniquete.
- Tubos de ensayo de vidrio
- Reactivos: Glucosa - Casa comercial: SPINREACT
- Espectrofotómetro Humalyzer 2000
- Gradilla para tubos
- Pipetas automáticas: 500 ul y 10 ul
- Puntas azules y Puntas amarillas

La determinación cuantitativa de la glucosa se realizó mediante la siguiente técnica:

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana

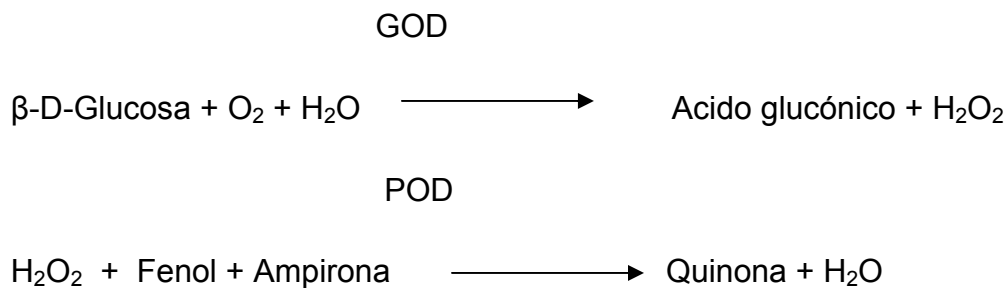


MÉTODOS

TÉCNICA GLUCOSA (GOD-POD)

Principio del método:

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H_2O_2), producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol-ampirona en presencia de peroxidasa (POD):



La intensidad de color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada.

Significado clínico:

La glucosa es la mayor fuente de energía para las células del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células.

La diabetes Mellitus es una enfermedad que cursa con una hiperglucemia, causada por un déficit de insulina.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Reactivos:

R1 Tampón	TRIS pH 7.4	92 mmol/L
	Fenol	0.3 mmol/L
R2 Enzimas	Glucosa oxidasa (GOD)	15000 U/L
	Peroxidasa (POD)	1000 U/L
	4- Aminofenazona (4-AF)	2.6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patrón primario acuosos de Glucosa	100 mg/dl

Preparación:

Reactivo de trabajo (RT): disolver el contenido de un vial R2 Enzimas en un frasco de R1 Tampón.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

Estabilidad: 1 mes en nevera (2-8 °C) o 7 días a temperatura ambiente.

Muestras:

Suero o plasma, libre de hemólisis y LCR.

El suero debe separarse lo antes posible del coágulo

Estabilidad: la glucosa en suero o plasma se establece 3 días a 2-8 °C.

Procedimiento:

1. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda: 505 nm (490-550)

Cubeta: 1 cm paso de luz

Temperatura: 37 °C/ 15-25 °C

2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

3. Pipetear en una cubeta:

	BLANCO	PATRÓN	MUESTRA
REACTIVO DE TRABAJO	500 ul	500 ul	500 ul
ESTANDAR	0	10 ul	0
MUESTRA	0	0	10ul

- 4. Mezclar e incubar 10 minutos a 37 °C o 15 a 20 minutos a temperatura ambiente (15-25 °C).
- 5. Leer la absorbancia (A) del patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

Fotografía No. 4

ESPECTROFOTÓMETRO HUMALYZER 2000



FUENTE: Propia del autor, Fotografía en el laboratorio clínico “Cabrera”

CÁLCULOS:

$$\frac{\text{Lectura de la muestra}}{\text{Lectura del estándar}} \times \text{concentración del estándar} = \text{Glucosa } \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)$$

Concentración del estándar: 100 mg/dl.

REALIZADO POR:
Adriana Cabrera Orellana



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CAPÍTULO III.- RESULTADOS Y ANÁLISIS

El estudio se llevó a cabo durante el período que comprende los meses de abril a julio del año 2010, en 282 pacientes de la etnia shuar del cantón Sucúa, provincia de Morona Santiago, estos pacientes fueron mayores a 40 años de edad, del sexo masculino y femenino.

A continuación se muestra la tabla de datos obtenidos basados en las encuestas personales realizadas.



Tabla 1. Datos obtenidos en la investigación realizada.

CARACTERÍSTICAS GENERALES, FACTORES DE RIESGO Y VALORES DE GLUCOSA OBTENIDOS EN LA POBLACIÓN SHUAR ESTUDIADA EN SUCÚA-MORONA SANTIAGO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABETICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
1	49	masculino	30	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	78.6	
2	43	femenino	28	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	92.0	
3	54	femenino	27	viuda	primaria	bajo	si	si	si	no	101.8	
4	56	masculino	20	casado	secundaria	medio	si	no	no	no	228.0	
5	50	femenino	23	divorciada	secundaria	bajo	si	no	no	no	178.6	
6	50	femenino	26	casada	superior	medio	no	no	no	no	92.6	
7	69	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	71.7	
8	57	femenino	24	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	89.2	
9	64	femenino	25	viuda	primaria	bajo	si	si	no	no	122.5	
10	58	masculino	25	casado	primaria	bajo	si	no	si	no	288.6	
11	50	masculino	27	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	115.3	
12	55	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	87.0	
13	54	femenino	27	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	327.1	318.3
14	80	femenino	23	viuda	ninguno	bajo	si	si	no	no	98.2	
15	72	femenino	17	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	87.4	
16	41	femenino	27	divorciada	primaria	bajo	no	no	no	no	78.1	
17	65	femenino	20	divorciada	ninguno	bajo	no	no	no	no	117.0	
18	40	femenino	24	casada	secundaria	bajo	no	si	no	no	77.1	
19	43	femenino	19	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	324.6	313.6
20	53	masculino	27	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	108.6	
21	75	femenino	25	soltera	primaria	bajo	no	no	si	no	96.6	
22	77	femenino	18	viuda	ninguno	bajo	no	no	no	no	84.3	
23	50	femenino	25	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	172.2	
24	59	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	74.8	
25	57	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	67.4	
26	57	masculino	23	casado	ninguno	bajo	no	no	no	no	79.7	
27	56	masculino	26	casado	primaria	medio	no	no	no	no	77.6	
28	50	femenino	28	casada	secundaria	medio	no	no	no	no	77.1	
29	62	masculino	14	casado	secundaria	medio	no	no	si	no	95.4	
30	44	femenino	29	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	96.6	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC*	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABETICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
31	51	femenino	28	casada	secundaria	bajo	no	no	si	no	97.6	
32	55	masculino	27	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	92.1	
33	73	femenino	21	viuda	ninguno	bajo	no	no	no	no	84.9	
34	53	femenino	25	casada	secundaria	bajo	no	no	si	no	90.2	
35	41	femenino	17	casada	secundaria	bajo	no	si	no	no	64.6	
36	54	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	75.8	
37	56	masculino	25	casado	secundaria	medio	no	si	no	no	73.9	
38	75	masculino	20	viudo	ninguno	bajo	no	no	no	no	83.2	
39	52	masculino	25	casado	superior	alto	no	no	no	no	79.6	
40	40	femenino	23	divorciada	secundaria	bajo	no	si	no	no	85.3	
41	41	femenino	18	unión libre	secundaria	bajo	no	si	si	no	61.6	
42	42	femenino	18	casada	secundaria	bajo	no	si	no	no	67.0	
43	40	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	si	no	no	71.3	
44	58	femenino	24	unión libre	ninguno	bajo	no	si	no	no	77.1	
45	40	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	65.8	
46	43	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	76.3	
47	40	femenino	22	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	68.1	
48	41	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	63.4	
49	50	femenino	22	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	206.9	
50	56	masculino	27	casado	superior	alto	no	si	no	no	85.0	
51	40	femenino	26	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	78.7	
52	75	masculino	21	casado	ninguno	bajo	si	no	si	no	105.5	
53	42	masculino	18	unión libre	secundaria	bajo	no	no	no	no	64.8	
54	43	femenino	25	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	65.2	
55	50	masculino	20	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	76.7	
56	64	masculino	20	casado	ninguno	bajo	no	no	no	no	82.2	
57	65	femenino	26	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	71.1	
58	48	femenino	25	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	74.2	
59	46	masculino	21	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	61.8	
60	51	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	70.0	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
61	60	masculino	23	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	76.5	
62	42	femenino	26	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	63.6	
63	44	femenino	23	casada	secundaria	bajo	no	si	no	no	72.4	
64	61	femenino	24	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	78.6	
65	55	femenino	17	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	69.2	
66	48	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	72.4	
67	43	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	70.9	
68	44	femenino	28	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	79.3	
69	45	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	83.5	
70	55	femenino	32	casada	secundaria	medio	no	no	no	no	80.6	
71	48	femenino	30	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	104.6	
72	40	masculino	16	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	104.5	
73	42	femenino	30	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	73.1	
74	48	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	64.1	
75	51	femenino	28	casada	secundaria	bajo	si	si	si	no	147.5	
76	66	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	si	no	no	82.5	
77	61	masculino	22	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	76.5	
78	64	femenino	25	casada	ninguno	bajo	si	si	no	no	83.2	
79	78	femenino	22	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	108.0	
80	42	femenino	34	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	106.3	
81	42	femenino	29	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	81.2	
82	44	masculino	25	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	68.8	
83	70	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	no	no	si	64.4	
84	42	femenino	25	unión libre	secundaria	bajo	no	no	si	no	77.1	
85	52	femenino	27	divorciada	secundaria	bajo	no	no	no	no	76.6	
86	51	masculino	26	unión libre	primaria	bajo	no	no	no	no	62.7	
87	67	femenino	27	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	165.7	92.2
88	97	femenino	23	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	62.0	
89	56	masculino	26	casado	secundaria	medio	no	si	no	no	83.7	
90	57	femenino	25	soltera	primaria	bajo	no	no	no	no	85.0	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
91	48	femenino	30	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	76.4	
92	72	masculino	25	casado	ninguno	bajo	si	si	si	no	232.2	
93	53	masculino	25	casado	secundaria	medio	si	si	si	no	96.9	
94	61	femenino	26	casada	secundaria	medio	no	no	si	no	74.0	
95	45	femenino	26	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	69.9	
96	50	masculino	25	casado	secundaria	bajo	no	no	si	no	73.7	
97	56	femenino	19	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	88.4	
98	52	femenino	24	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	78.3	
99	55	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	70.0	
100	49	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	81.4	
101	47	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	75.1	
102	49	masculino	23	casado	primaria	bajo	si	si	si	si	174.2	
103	45	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	80.4	
104	47	masculino	27	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	84.8	
105	40	femenino	22	casada	secundaria	bajo	no	no	si	no	76.9	
106	46	femenino	24	casada	secundaria	bajo	no	si	si	no	84.2	
107	48	masculino	31	casado	secundaria	medio	no	no	si	no	85.2	
108	50	femenino	19	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	140.5	89.9
109	59	femenino	29	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	72.5	
110	43	masculino	31	casado	primaria	medio	no	si	si	no	83.7	
111	51	femenino	31	unión libre	primaria	bajo	si	no	no	no	220.8	
112	66	masculino	22	casado	ninguno	bajo	no	no	si	no	67.9	
113	53	masculino	29	casado	secundaria	medio	no	no	no	no	99.7	
114	41	femenino	27	unión libre	primaria	bajo	no	si	si	no	82.1	
115	40	masculino	32	unión libre	primaria	bajo	no	si	no	no	66.9	
116	40	femenino	23	soltera	primaria	bajo	no	si	si	no	80.0	
117	52	femenino	25	viuda	primaria	bajo	si	no	no	no	93.4	
118	44	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	si	no	no	79.9	
119	41	femenino	21	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	286.7	
120	52	femenino	21	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	110.8	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC*	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
121	46	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	72.1	
122	65	femenino	19	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	91.0	
123	55	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	66.8	
124	44	femenino	24	casada	secundaria	bajo	no	no	no	no	77.3	
125	56	femenino	22	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	75.2	
126	67	masculino	21	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	82.5	
127	44	masculino	25	casado	primaria	medio	no	no	no	no	88.9	
128	43	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	82.2	
129	50	femenino	22	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	76.8	
130	46	masculino	27	casado	superior	medio	no	no	no	no	87.8	
131	46	femenino	26	casada	superior	medio	no	no	no	no	70.3	
132	40	masculino	32	unión libre	primaria	bajo	no	si	si	no	81.7	
133	40	masculino	27	casado	secundaria	medio	no	si	no	no	75.2	
134	65	masculino	22	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	88.1	
135	55	femenino	23	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	88.3	
136	41	masculino	24	casado	primaria	bajo	si	no	no	no	249.8	215.5
137	40	femenino	26	casada	secundaria	medio	no	no	no	no	80.0	
138	46	masculino	22	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	76.9	
139	42	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	80.3	
140	40	femenino	29	unión libre	primaria	bajo	no	si	si	no	76.5	
141	40	masculino	26	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	84.2	
142	48	femenino	28	soltera	secundaria	bajo	no	no	no	no	77.3	
143	40	masculino	30	casado	superior	alto	no	no	no	no	76.9	
144	45	masculino	29	casado	secundaria	medio	no	no	no	no	74.3	
145	40	masculino	22	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	73.5	
146	46	femenino	23	soltera	primaria	bajo	no	no	no	no	69.5	
147	57	femenino	22	soltera	primaria	bajo	no	si	no	no	65.2	
148	49	femenino	33	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	85.9	
149	47	femenino	29	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	86.4	
150	66	femenino	25	viuda	primaria	bajo	no	no	no	no	92.6	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
151	41	masculino	26	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	77.7	
152	43	femenino	21	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	76.8	
153	40	femenino	29	unión libre	primaria	bajo	no	no	no	no	86.1	
154	49	femenino	20	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	90.9	
155	45	masculino	24	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	80.1	
156	51	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	85.6	
157	40	femenino	30	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	74.4	
158	74	masculino	24	unión libre	ninguno	bajo	no	no	si	no	83.8	
159	58	femenino	35	viuda	primaria	bajo	si	si	si	no	105.4	
160	66	femenino	28	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	85.5	
161	40	femenino	21	casada	primaria	bajo	no	si	no	no	79.7	
162	53	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	83.2	
163	44	masculino	20	soltero	primaria	medio	no	no	no	no	77.2	
164	72	masculino	19	viudo	primaria	bajo	no	no	no	no	80.9	
165	68	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	80.9	
166	40	masculino	29	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	88.2	
167	50	femenino	22	soltera	primaria	bajo	no	no	no	no	84.7	
168	46	femenino	26	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	80.4	
169	62	femenino	31	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	66.1	
170	40	femenino	24	unión libre	primaria	bajo	no	no	no	no	80.3	
171	56	masculino	27	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	86.7	
172	90	masculino	23	casado	primaria	bajo	si	si	si	no	80.0	
173	45	masculino	24	casado	superior	bajo	no	no	no	no	95.6	
174	62	femenino	24	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	71.4	
175	40	femenino	24	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	185.7	190.6
176	76	masculino	21	casado	primaria	bajo	si	no	no	no	106.6	
177	41	femenino	24	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	70.4	
178	43	femenino	24	casada	superior	bajo	no	no	si	no	70.0	
179	40	femenino	24	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	70.1	
180	61	femenino	20	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	77.8	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
181	67	masculino	23	casado	ninguno	bajo	no	no	si	no	85.7	
182	41	femenino	29	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	73.0	
183	44	masculino	16	viudo	secundaria	medio	no	no	no	no	96.5	
184	44	femenino	28	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	103.8	
185	49	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	93.1	
186	50	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	84.6	
187	70	masculino	29	casado	primaria	medio	si	no	si	no	277.7	
188	43	femenino	22	unión libre	primaria	bajo	si	no	si	no	238.9	
189	52	masculino	21	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	86.9	
190	57	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	75.3	
191	68	masculino	22	casado	primaria	bajo	no	si	si	no	71.9	
192	65	femenino	22	casada	ninguno	bajo	si	no	si	no	77.4	
193	65	femenino	24	casada	primaria	bajo	si	si	si	no	264.9	
194	51	femenino	20	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	104.9	
195	51	femenino	24	casada	ninguno	bajo	no	no	no	no	87.8	
196	71	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	89.4	
197	48	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	87.6	
198	58	masculino	28	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	78.5	
199	61	masculino	27	casado	superior	alto	si	no	no	no	117.8	
200	61	femenino	30	casada	primaria	bajo	si	no	si	no	79.6	
201	60	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	85.9	
202	55	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	104.1	
203	42	femenino	30	unión libre	primaria	bajo	no	si	si	no	91.3	
204	40	femenino	23	divorciada	secundaria	medio	no	no	no	no	68.8	
205	46	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	75.8	
206	42	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	102.9	
207	47	femenino	30	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	65.3	
208	57	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	85.4	
209	60	femenino	20	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	68.5	
210	52	femenino	31	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	81.0	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC*	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
211	42	femenino	21	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	80.9	
212	40	masculino	21	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	82.9	
213	41	masculino	21	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	90.9	
214	43	masculino	21	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	89.6	
215	40	masculino	25	unión libre	primaria	bajo	no	no	no	no	74.1	
216	55	masculino	28	casado	ninguno	bajo	no	no	si	no	97.2	
217	45	masculino	27	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	83.4	
218	56	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	89.7	
219	69	femenino	21	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	83.4	
220	42	masculino	24	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	92.9	
221	52	femenino	22	soltera	primaria	bajo	no	no	si	no	87.1	
222	40	femenino	34	unión libre	ninguno	bajo	no	no	si	no	86.4	
223	65	masculino	29	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	83.3	
224	42	femenino	26	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	79.1	
225	42	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	81.4	
226	83	femenino	16	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	74.9	
227	65	femenino	18	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	75.2	
228	60	masculino	30	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	87.2	
229	45	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	97.2	
230	54	masculino	23	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	80.3	
231	48	femenino	24	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	84.0	
232	85	masculino	23	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	108.2	
233	57	femenino	27	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	98.3	
234	61	masculino	21	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	87.5	
235	56	masculino	22	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	75.3	
236	52	femenino	20	casada	ninguno	bajo	si	si	si	no	143.3	
237	47	femenino	19	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	102.9	
238	61	masculino	23	casado	ninguno	bajo	si	no	si	no	146.8	
239	57	masculino	29	casado	primaria	bajo	no	no	no	no	86.9	
240	57	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	105.7	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
241	65	masculino	23	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	80.0	
242	54	femenino	28	casada	primaria	bajo	si	si	si	no	187.1	
243	40	masculino	25	casado	secundaria	bajo	no	no	si	no	83.0	
244	79	femenino	26	casada	ninguno	bajo	no	si	si	no	76.1	
245	51	masculino	24	viudo	primaria	bajo	si	no	no	no	117.8	
246	50	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	89.3	
247	42	masculino	25	soltero	primaria	bajo	no	no	no	no	64.3	
248	60	femenino	19	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	94.9	
249	59	masculino	29	casado	superior	medio	si	si	si	no	122.3	
250	60	masculino	21	casado	primaria	bajo	si	no	si	no	150.8	149.7
251	54	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	74.8	
252	60	femenino	20	viuda	ninguno	bajo	no	no	si	no	77.2	
253	46	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	93.5	
254	48	masculino	28	casado	secundaria	bajo	no	no	no	no	76.5	
255	60	masculino	26	casado	primaria	bajo	no	no	no	si	79.4	
256	66	femenino	23	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	98.9	
257	60	masculino	23	casado	primaria	bajo	no	no	si	no	151.7	94.9
258	49	femenino	31	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	94.1	
259	52	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	no	no	no	95.6	
260	45	femenino	24	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	137.7	103.5
261	60	femenino	28	casada	ninguno	bajo	no	no	si	no	94.8	
262	64	masculino	19	casado	superior	alto	si	no	si	no	328.2	341.2
263	70	femenino	29	viuda	ninguno	bajo	si	no	si	no	145.6	
264	53	femenino	28	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	74.8	
265	41	femenino	22	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	76.4	
266	69	femenino	19	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	78.6	
267	52	femenino	27	casada	primaria	bajo	si	no	no	no	160.4	
268	50	femenino	32	casada	superior	bajo	si	si	si	no	157.6	
269	48	femenino	19	unión libre	ninguno	bajo	no	no	si	no	78.0	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC *	ESTADO CIVIL	NIVEL DE EDUCACIÓN	NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	SEDENTARIO	FUMADOR	GLUCOSA 1 (mg/dl)	GLUCOSA 2 (mg/dl)
270	43	femenino	20	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	60.1	
271	52	masculino	27	casado	primaria	bajo	si	no	no	no	321.2	315.6
272	54	masculino	25	casado	secundaria	medio	no	no	si	no	93.6	
273	42	femenino	27	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	81.5	
274	60	femenino	25	casada	primaria	bajo	no	si	si	no	82.2	
275	73	masculino	22	casado	ninguno	bajo	no	no	si	no	77.5	
276	43	femenino	32	unión libre	primaria	bajo	no	no	si	no	91.0	
277	54	femenino	16	casada	primaria	bajo	no	no	si	no	93.5	
278	61	masculino	23	casado	superior	medio	no	no	si	no	80.3	
279	40	femenino	22	soltera	primaria	bajo	si	no	si	no	266.0	
280	66	femenino	24	viuda	primaria	bajo	no	no	si	no	85.2	
281	61	femenino	29	viuda	primaria	bajo	si	si	si	no	121.6	
282	66	masculino	28	divorciado	primaria	medio	no	no	si	no	92.4	

*IMC: Índice de Masa Corporal

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes y determinación de glucosa sanguínea en ayunas mediante el método fotolorimétrico Glucosa (GOD-POD)



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 2. Características obtenidas de la población en estudio.

**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN SHUAR ESTUDIADA DEL
CANTÓN SUCÚA - MORONA SANTIAGO 2010.**

VARIABLES	NÚMERO/282	PORCENTAJE
DIABETES		
Diabéticos	43	15.2
No diabéticos	239	84.8
EDAD		
40-60 años	208	73.8
60-80 años	69	24.5
80-100 años	5	1.8
SEXO		
Masculino	98	34.8
Femenino	184	65.2
ESTADO CIVIL		
Soltero/a	11	3.9
Casado/a	216	76.6
Viudo/a	21	7.4
Divorciado/a	7	2.5
Unión Libre	27	9.6
NIVEL DE ESTUDIO		
Ninguno	45	16
Primaria	173	61.3
Secundaria	51	18.1
Estudios Superiores	13	4.6
NIVEL ECONÓMICO		
Alto	5	1.8
Medio	27	9.6
Bajo	250	88.7



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ESTADO FÍSICO		
Normal	151	53.5
Sobrepeso	106	37.6
Obesidad	25	8.9
ESTILO DE VIDA		
Sedentario	135	47.9
No sedentario	147	52.1
HÁBITO DE FUMAR		
Fumador	3	1.1
No fumador	279	98.9
ANTECEDENTES FAMILIARES		
Tener Familiares diabéticos	51	18.1
No tener Familiares diabéticos	231	81.9

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes. (Tabla 1)

En base a la *Tabla 1* se elabora la *Tabla 2*, esta última contiene los resultados obtenidos después de realizar el conteo respectivo para determinar el número de pacientes encontrados para cada característica encuestada.

De los 282 pacientes estudiados, los 43 pacientes resultaron ser diabéticos, lo que corresponde al 15.2 % del total de pacientes, y 239 resultaron no diabéticos con el 84.8 %.

El mayor porcentaje de pacientes asistidos corresponde a los de edades comprendidas entre los 40 y 60 años de edad, así mismo asistieron 184 mujeres y 98 varones.

Esta población en su mayoría son de escasos recursos económicos, por ende no pueden acceder a una educación que cubra los niveles de secundaria y superior, por esto un alto porcentaje de la población apenas ha culminado la primaria y otro tanto son analfabetos.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Los ingresos económicos de esta población se basan principalmente en la agricultura, vendiendo sus productos cultivados en los mercados, así también en su mayoría son beneficiarios del bono del gobierno.

Apenas el 1.8 % de la población tienen el nivel económico alto, debido a que han culminado sus estudios superiores y ocupan cargos administrativos tanto en organizaciones, como en escuelas, colegios y centros de salud gubernamentales.

Casi la mitad de los pacientes estudiados no presentan obesidad ni sobrepeso, incluso hubo casos de pacientes con peso corporal bajo, quizá debido a que su nivel económico es bajo y no puede o pudo acceder a una alimentación completa y equilibrada.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Los pacientes en su mayoría trabajan en la agricultura, esto lo realizan en familias y vecinos, además los fines de semana se reúnen todos los de la comunidad para una minga de limpieza, así mismo tienen que realizar grandes recorridos a pie para salir de sus comunidades hacia la ciudad o hacia su lugar de trabajo, por estos motivos en su mayoría son personas no sedentarias.

Y sin mucha diferencia le sigue las personas sedentarias, en algunos casos son sedentarias debido a que presentan alguna discapacidad física, son personas de avanzada edad, solo subsisten con el bono del gobierno, especialmente las mujeres y no desempeñan ninguna actividad laboral, también sedentarios porque trabajan en oficinas sentados largos períodos de tiempo y no realizan ejercicio, en su mayoría hombres.

También un 18.1 % de la población estudiada tiene familiares diabéticos, algunos de ellos han fallecido a causa de la diabetes, también se registraron casos en su mayoría de padres e hijos diabéticos que acudieron al estudio.

Dentro de esta población shuar se aprecia que no presentan el hábito de fumar, aclarando que los 3 pacientes asignados como fumadores, fumaban tiempo atrás más de 10 cigarrillos por día, más bien por ahora no lo hacían.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

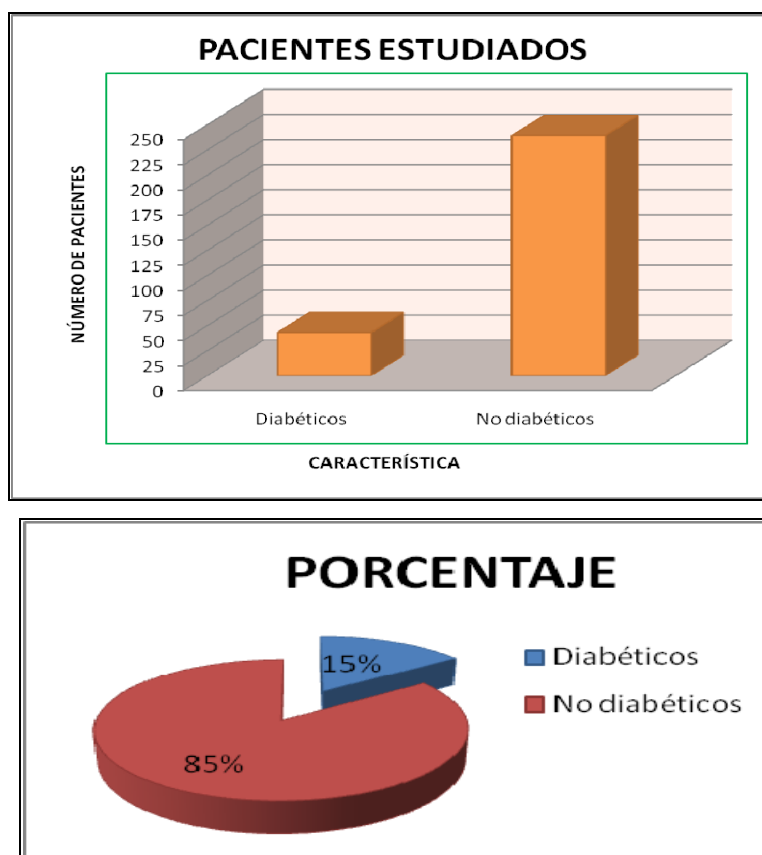
PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN INDIVIDUOS DE LA ETNIA SHUAR MAYORES DE 40 AÑOS DEL CANTÓN SUCÚA – MORONA SANTIAGO.

Tabla 3. Número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados en el estudio.

CARACTERÍSTICA	NUMERO/282	PORCENTAJE
Diabéticos	43	15.2
No diabéticos	239	84.8

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes. (Tabla 2).

Gráfico 1 y 2. Representación gráfica de la tabla 3.



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La prevalencia se determina mediante el cálculo:

Paciente diabéticos= 43

Total de pacientes estudiados= 282

Mediante el cociente entre el número de pacientes diabéticos y el número total de pacientes estudiados, multiplicado por 100, entonces:

La Prevalencia de diabetes Mellitus tipo 2 en la etnia shuar del cantón Sucúa es del 15.2 %

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en la población shuar estudiada es muy similar a la de la población no indígena en Latinoamérica, teniendo como factor común obesidad, sedentarismo, y además historia familiar de diabetes.

Lamentablemente, en esta población el 16 % es analfabeta, y el 61.3% con nivel de educación primaria y con poco acceso al sistema de salud, por lo que el desconocimiento de la enfermedad y el subdiagnóstico de la misma traerán a corto plazo enormes repercusiones sociales. Por lo tanto, la modernización cultural afecta de igual manera a la población indígena y no indígena; sin embargo, la primera está comparativamente más desprotegida.

En la mayoría de los casos es un desorden de estilo de vida, con mayor prevalencia en poblaciones con alta susceptibilidad genética y especialmente en aquellas que han cambiado su vida tradicional por el estilo de vida moderno.

La prevalencia encontrada de Diabetes Mellitus tipo 2 en los shuar es del 15.2 %, considerada relativamente alta, no se puede comparar con otros estudios en los shuar debido a la ausencia de los mismos, pero se demuestra que esta enfermedad pone en alerta a las autoridades de salud y a la misma población shuar.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

De los 43 diabéticos encontrados, un 14 % desconocía de su enfermedad, presentaban síntomas como la polidipsia, pérdida de peso e incluso un paciente reporto la disminución de su capacidad visual.

La población shuar era considerada una población sana, no padecían enfermedades mortales, ahora en la actualidad y mediante este estudio queda determinado que los shuar en gran porcentaje presenta Diabetes Mellitus, quizá debido a un cambio en sus costumbres y estilos de vida, al abandonar sus vidas primitivas en la selva por habitar las ciudades, también puede ser por la falta de una alimentación equilibrada basada en carbohidratos, proteínas, grasas, etc., o demás factores que se evalúan en este estudio.

Además debemos incluir las deficientes condiciones socioeconómicas, junto con la pérdida de la cohesión cultural, han repercutido negativamente en la salud de las poblaciones indígenas. Existe aún un desfase considerable entre las buenas intenciones y la acción, y las poblaciones indígenas siguen experimentando graves problemas y constituyen aún una elevada proporción de los pobres. El acceso de las poblaciones indígenas a los servicios de salud y a los programas de promoción sanitaria y de prevención es limitado, inadecuado y a menudo culturalmente inapropiado.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS ENCONTRADOS EN LA POBLACIÓN SHUAR DEL CANTÓN SUCÚA - MORONA SANTIAGO

A continuación se exponen los resultados obtenidos de los 43 pacientes diabéticos encontrados.

Estos pacientes diabéticos se han clasificado según la edad, el sexo, estado civil, estilo de vida, estado físico, situación económica y el hábito de fumar.

Estos resultados están representados mediante tablas y gráficos de número de pacientes y porcentaje de los mismos.

En este grupo de estudio, del total de 43 diabéticos, 37 de ellos conocían previamente su enfermedad y 6 individuos fueron diagnosticados en este estudio.



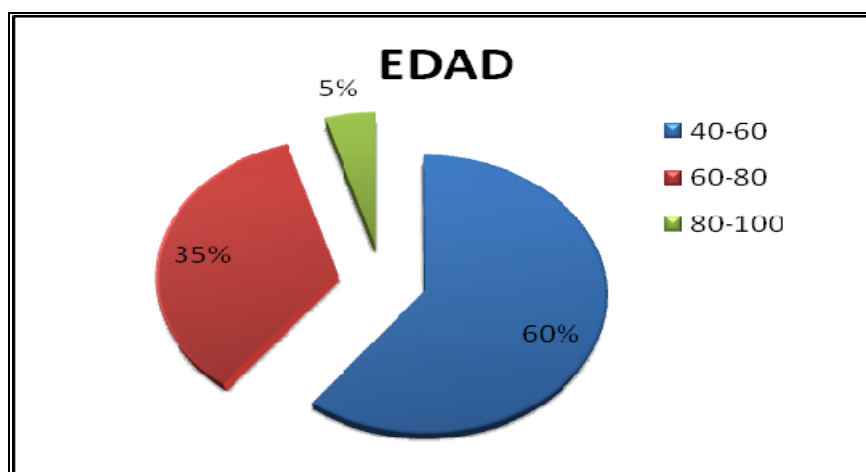
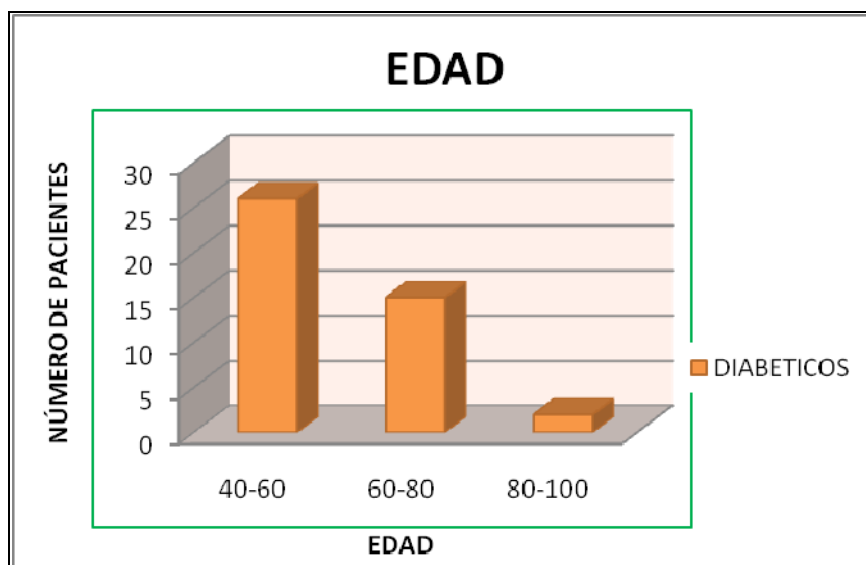
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 4. Número de pacientes diabéticos encontrados relacionados con la edad.

EDAD	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
40-60 años	26	60.5
60-80 años	15	34.9
80-100 años	2	4.7

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 3 y 4. Representación gráfica de la tabla 4.



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con la edad.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Un 60 % de pacientes diabéticos están comprendidos entre las edades de 40 y 60 años, este alto porcentaje puede ser debido a que este grupo de pacientes tuvo mayor facilidad de acudir a la toma de muestra o también a esta edad son susceptibles de presentar factores de riesgo como obesidad, o pasaron de habitar las comunidades lejanas a habitar la ciudad, en donde cambiaron su estilo de vida tradicional a uno moderno.

Un 35 % esta representado por pacientes diabéticos de 60 a 80 años. Mientras que los pacientes diabéticos mayores de 80 años tan solo representa el 5 %.



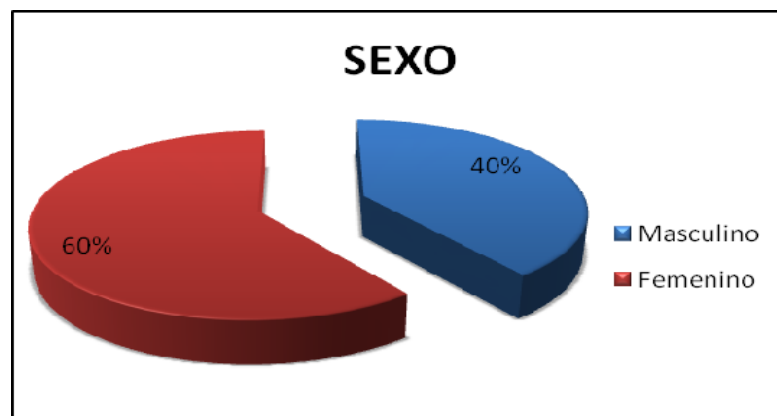
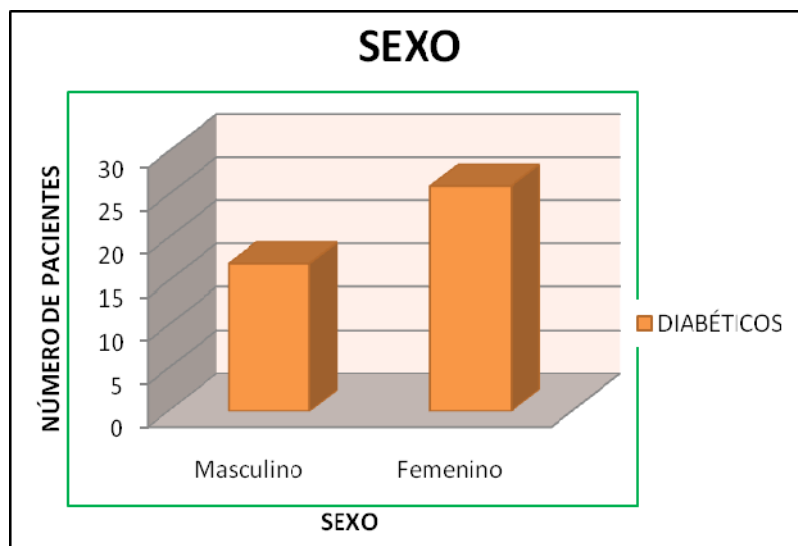
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 5. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con el sexo.

SEXO	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Masculino	17	39.5
Femenino	26	60.5

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 5 y 6. Representación gráfica de la tabla 5.



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con el sexo.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

De los 43 pacientes diabéticos, 26 (60 %) son mujeres diabéticas y 17 (40 %) son hombres diabéticos.

Esta diferencia de género puede apoyarse en un estudio realizado por la organización panamericana de la salud que reveló que las mujeres se ven mayormente afectadas por la diabetes porque son más propensas a sufrir hipercolesterolemia (nivel alto de colesterol).

La mayor frecuencia de la diabetes corresponde a la época de la vida en que la obesidad es más común, después de los 40 años. Ese hecho se comprueba especialmente en el sexo femenino. La mujer que no es obesa desde niña, comienza a aumentar de peso después del casamiento y, sobre todo, después de sus embarazos. La obesidad se acentúa en el climaterio. Esas son las épocas en que la diabetes se manifiesta más comúnmente en la mujer.

Además, las mujeres desarrollan mayor masa corporal, se ven más afectadas por elementos psicosociales como la ansiedad, tensión y depresión, lo que las hace más propensas a padecer la enfermedad.

Lo dicho anteriormente se refleja en que el 58 % de las mujeres diabéticas presentan obesidad y sobrepeso.

A pesar que en la actualidad se dice que existe igual prevalencia de diabetes para hombres y mujeres, debido a que los hombres adoptan estilos de vida sedentarios, como la automatización en sus empleos o el uso del vehículo y la falta de ejercicio, corren mayor riesgo de ser obesos, en este estudio se refleja que en los shuar hay más mujeres diabéticas que hombres.



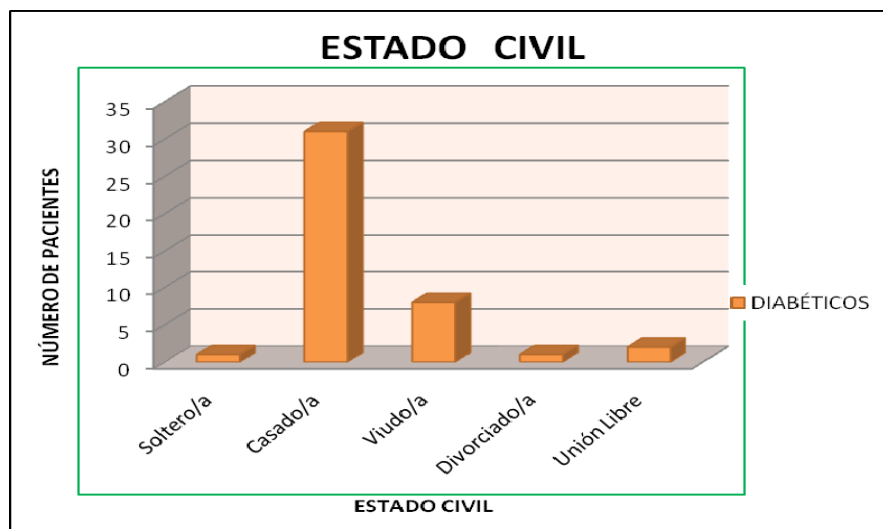
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 6. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estado civil.

ESTADO CIVIL	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Soltero/a	1	2.3
Casado/a	31	72.1
Viudo/a	8	18.6
Divorciado/a	1	2.3
Unión Libre	2	4.7

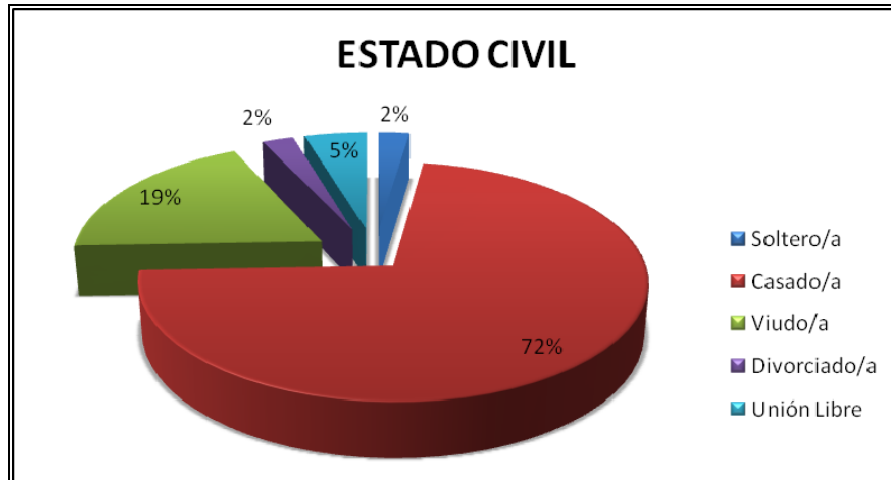
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 7 y 8. Representación gráfica de la tabla 6.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estado civil.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

Al analizar el estado civil de los pacientes diabéticos se observa que acudieron en un 72 % pacientes de estado civil casados, hay un 19 % de pacientes viudos, en este caso se registraron viudas en su mayoría. El 9 % restante está representado por unión libre, solteros y divorciados.

Dentro de la población shuar en general, la mayoría son casados, esto se debe a que ellos mantienen la tradición de concebir gran cantidad de hijos para aumentar su población con respecto a nosotros los colonos, por eso mujeres shuar contraen matrimonio muy jóvenes, y así forman familias con 4 o más hijos



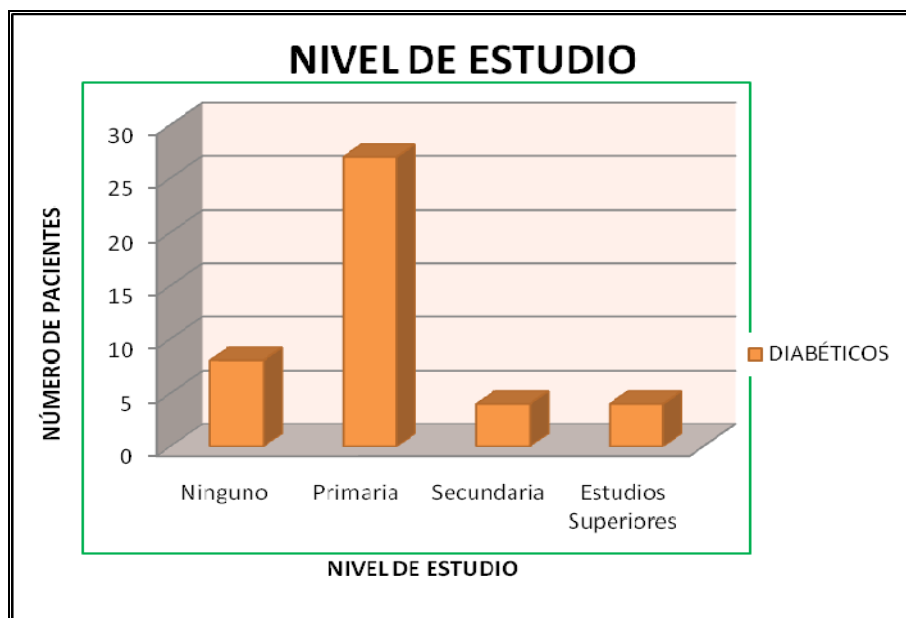
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 7. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su nivel de estudio.

NIVEL DE ESTUDIO	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Ninguno	8	18.6
Primaria	27	62.8
Secundaria	4	9.3
Estudios Superiores	4	9.3

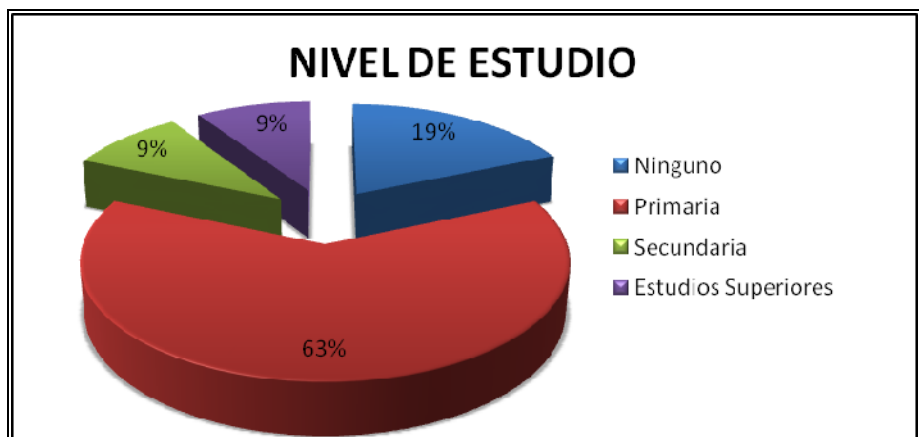
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Grafico 9 y 10. Representación gráfica de la tabla 7.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su nivel de estudio.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

La gran mayoría de pacientes apenas culminaron la primaria, quizá debido a su estado económico bajo que comprende el 86 % de los diabéticos o debido al difícil acceso a centros educativos de los cantones o ciudades, que no les permite acceder a la secundaria, ya que en algunas comunidades existen solamente escuelas de primaria.

También podemos justificar esto con lo aclarado anteriormente sobre que las mujeres contraen matrimonio a temprana edad y no culminan sus estudios para dedicarse a la familia.

Hay un 19 % de pacientes que son analfabetos, estos por lo general eran de avanzada edad, y no habían asistido a la escuela debido a la ausencia de estas en sus comunidades en tiempos pasados.



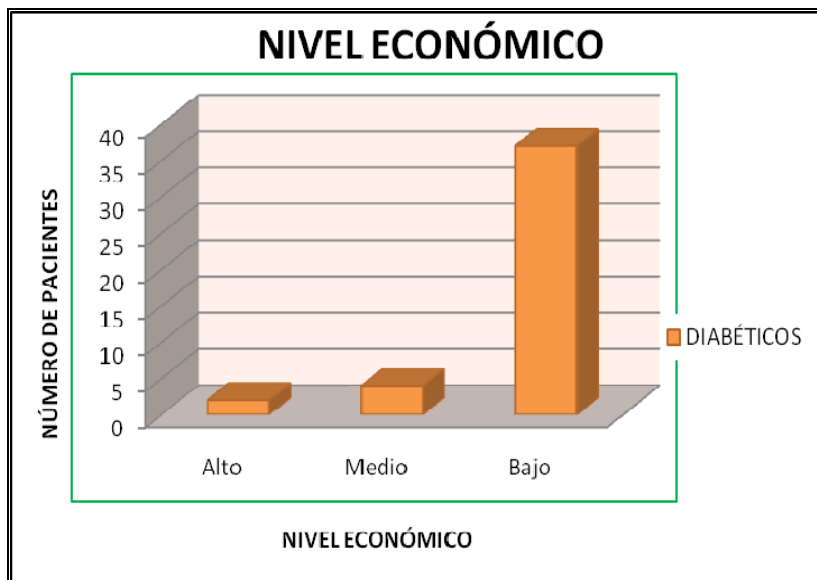
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 8. Número y porcentaje de pacientes diabéticos relacionados con su nivel económico.

NIVEL ECONÓMICO	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Alto	2	4.7
Medio	4	9.3
Bajo	37	86.0

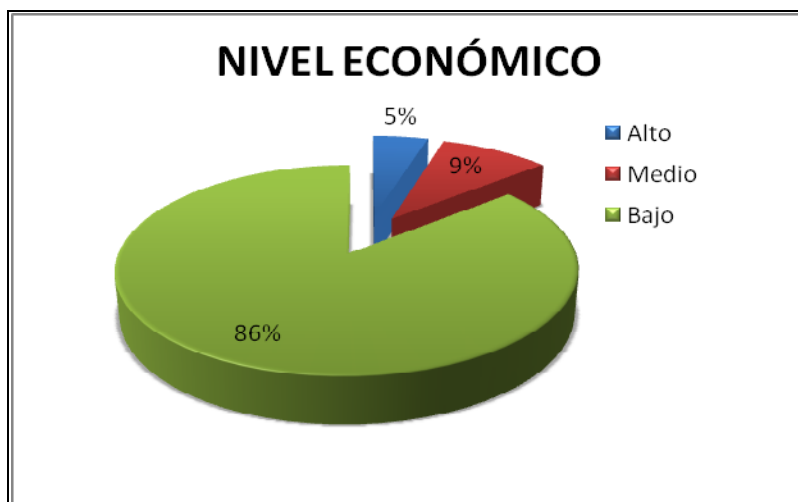
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 11 y 12. Representación gráfica de la tabla 8.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su nivel económico.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

Se estima que el 86 % de pacientes diabéticos son de nivel económico bajo, entonces se puede considerar que no pueden acceder a consultas médicas frecuentes y mucho menos acceder al tratamiento para la enfermedad.

Los escasos recursos económicos de la población también pueden afectar la alimentación, esto a su vez no permitiría que los pobladores accedan a una dieta equilibrada con carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas etc.

A pesar que el hospital público del cantón Sucúa presta un servicio gratuito, los pacientes al momento de la encuesta aseguraban no estar satisfechos con el servicio prestado y que el hospital no disponía de los medicamentos necesarios, por ende no cumplían con su terapia de tratamiento para la diabetes.

Se puede observar que la diabetes no solo afecta a las personas de escasos recursos, sino también hay un 9 % de pacientes de nivel económico medio que padecen de la enfermedad, agregando un 5 % de pacientes diabéticos de nivel económico alto.

REALIZADO POR:

Adriana Cabrera Orellana



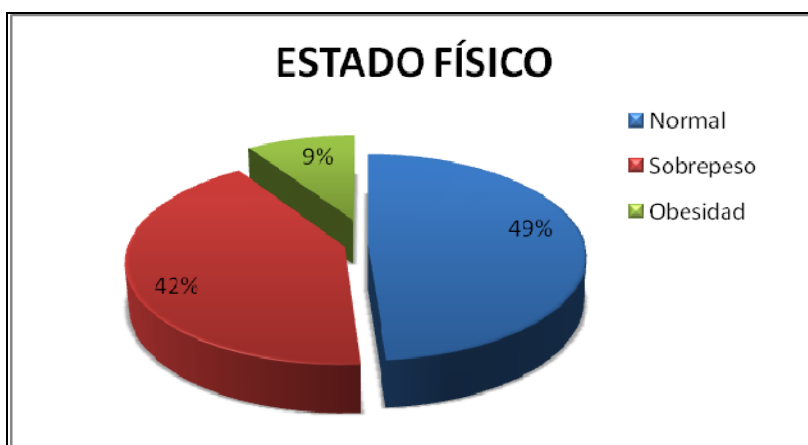
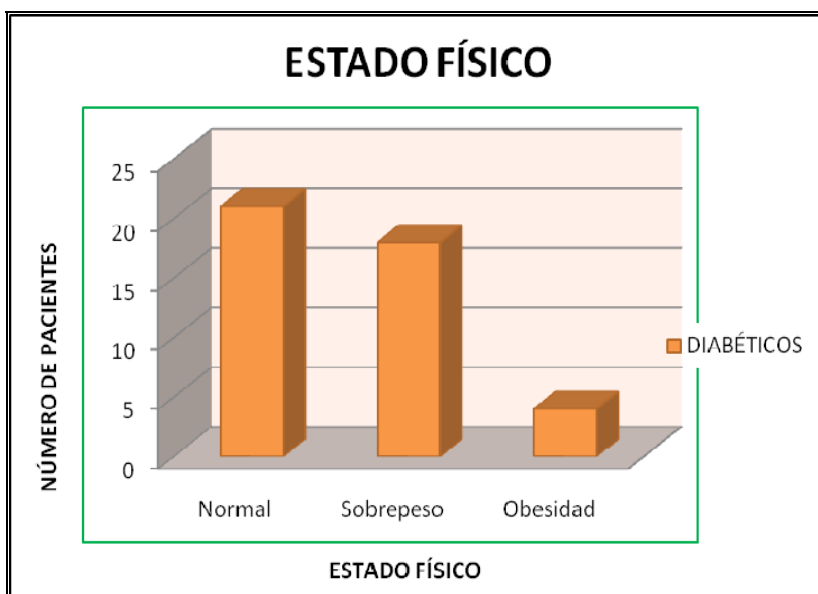
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 9. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estado físico.

ESTADO FISICO	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Normal	21	48.8
Sobrepeso	18	41.9
Obesidad	4	9.3

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 13 y 14. Representación gráfica de la tabla 9.



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estado físico.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

El 49 % de pacientes diabéticos poseen un Índice de masa corporal menor a 25 y se consideran pacientes normales, pero le sigue un 42 % de pacientes que presentan sobrepeso con un índice de masa corporal sobre los 25 y un 9 % de pacientes con obesidad con un índice de masa corporal sobre los 30.

Es representativo observar que hay un porcentaje considerable de pacientes diabéticos con sobrepeso (42%), esto puede deberse a que la alimentación de los shuar no es equilibrada y se basa principalmente en la yuca, plátano, chicha y la falta de actividad física o laboral, u otra causa que se mudaron a vivir en la ciudad, caracterizado su estilo de vida por sedentarismo y dietas altamente procesadas con alto contenido energético y grasas procesadas.



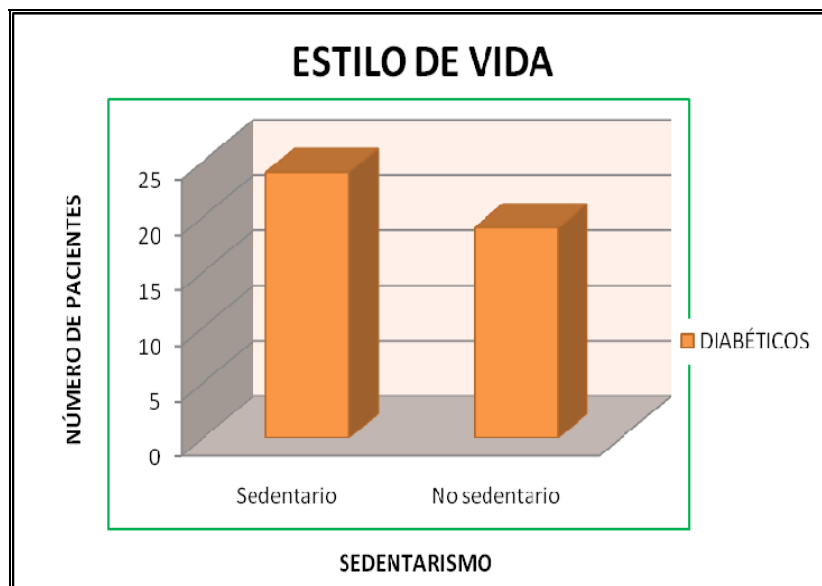
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 10. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estilo de vida.

ESTILO DE VIDA	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Sedentario	24	55.8
No sedentario	19	44.2

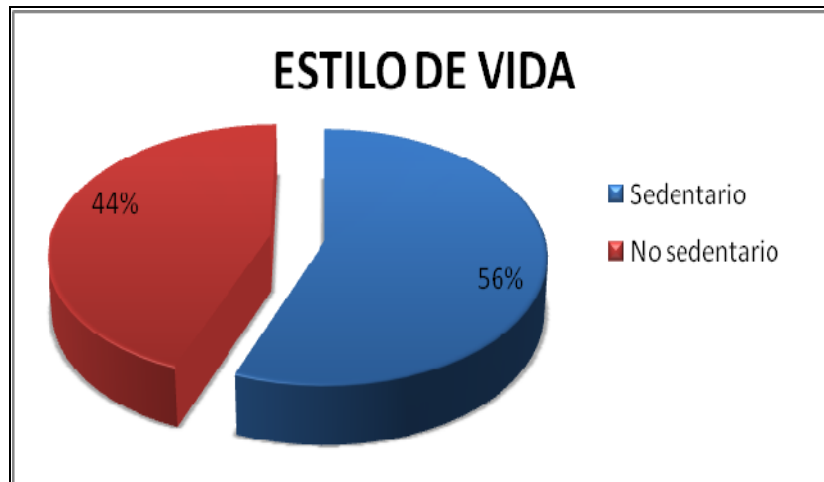
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 15 y 16. Representación gráfica de la tabla 10.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su estilo de vida.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

Un 56 % de diabéticos estudiados tiene un estilo de vida basado en el sedentarismo y el 44 % son pacientes no sedentarios.

El no sedentarismo se debe a que hay pacientes que trabajan en la agricultura y realizan grandes recorridos diariamente a pie para salir de sus hogares hacia otros destinos.

También son sedentarios los shuar que permanecen en sus comunidades sin trabajar, en especial mujeres, ya que subsisten con el bono del gobierno.

Los que son sedentarios permanecen en sus comunidades sin realizar ninguna actividad laboral o física, o pasaron a trabajar en la ciudad en cargos públicos como en un oficina, sin ninguna actividad laboral que requiera esfuerzo físico, además sin realizar ejercicio o dependiendo mucho del vehículo.

También los shuar que permanecen en sus comunidades en especial mujeres, no trabajan ya que subsisten con el bono del gobierno.

REALIZADO POR:
Adriana Cabrera Orellana



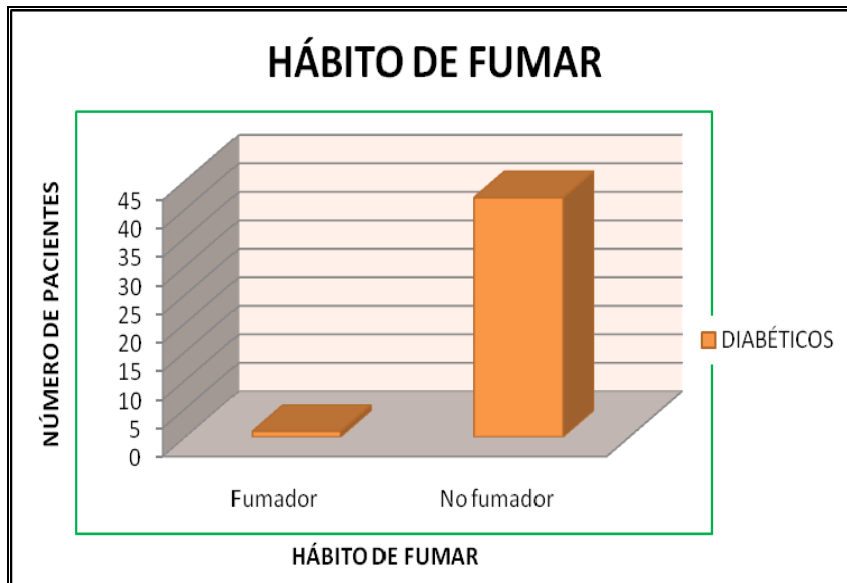
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 11. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con el hábito de fumar.

HÁBITO DE FUMAR	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Fumador	1	2.3
No fumador	42	97.7

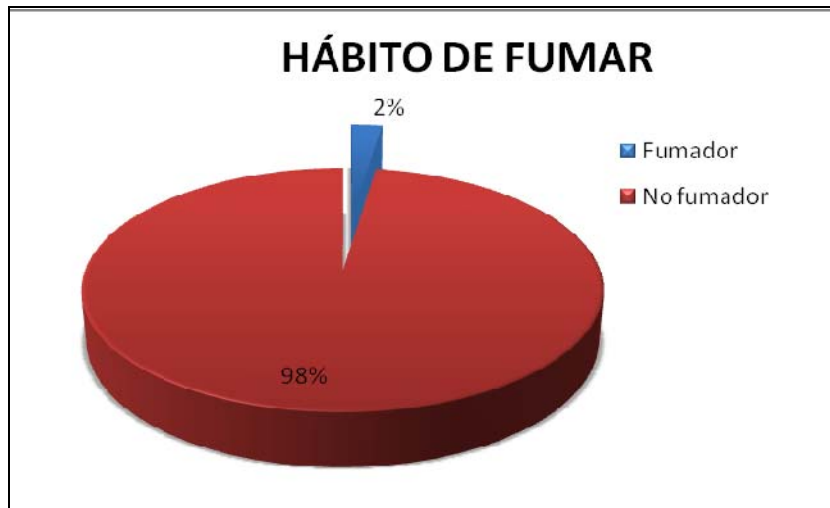
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 17 y 18. Representación gráfica de la tabla 11.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con su hábito de fumar.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

Lo más notable de este estudio es que los habitantes de la etnia shuar no fuman, demostrado con un 98 % de pacientes diabéticos no fumadores.

Cabe anotar que el 2 % de fumadores está representado por un paciente fumador que padece de diabetes por 10 años e incluso fue amputado su dedo pulgar del pie que ya estaba necrosado, pero este paciente había dejado de fumar cuando se le detectó la diabetes.



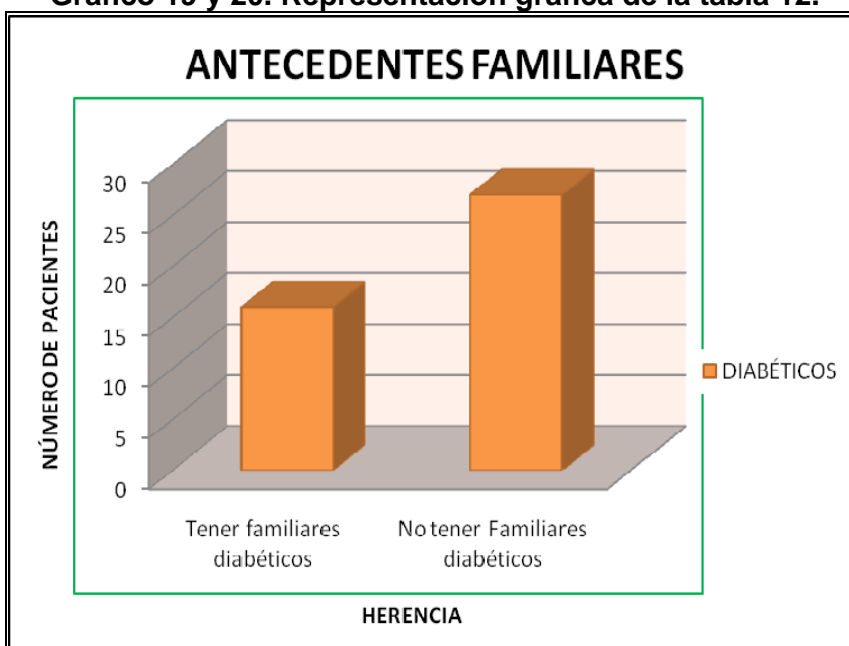
UNIVERSIDAD DE CUENCA

Tabla 12. Número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con sus Antecedentes familiares con diabetes.

ANTECEDENTES FAMILIARES	DIABÉTICOS	PORCENTAJE
Tener Familiares diabéticos	16	37.2
No tener Familiares diabéticos	27	62.8

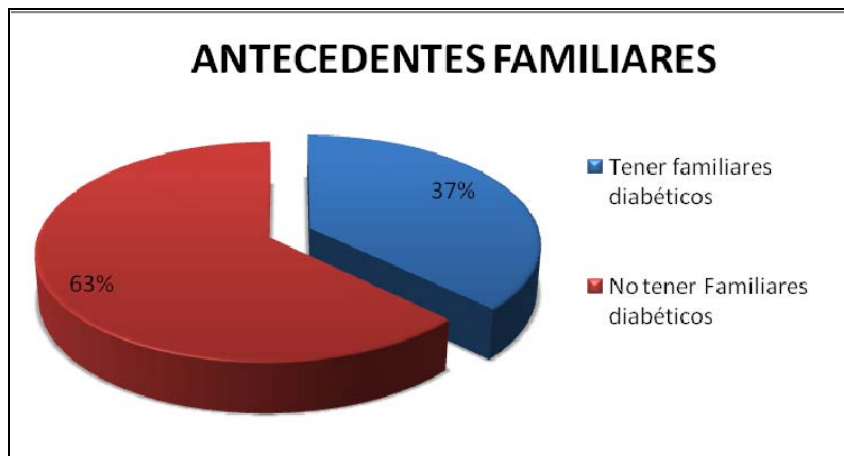
FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes.

Gráfico 19 y 20. Representación gráfica de la tabla 12.





UNIVERSIDAD DE CUENCA



Representación gráfica del número y porcentaje de pacientes diabéticos encontrados relacionados con sus antecedentes familiares con diabetes.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

El 63 % de los pacientes diabéticos no refieren tener familiares diabéticos, mientras que un 37 % si tiene familiares diabéticos, esto refleja que si existe una predisposición hereditaria en los shuar para padecer la enfermedad.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LOS PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS DE LA POBLACIÓN SHUAR DEL CANTÓN SUCÚA - MORONA SANTIAGO.

Los factores de riesgo analizados en este estudio son:

- La edad
- La obesidad y sobrepeso
- El sedentarismo
- Hábito de fumar
- Antecedentes familiares

A continuación se detalla cada factor de riesgo estudiado con su respectivo riesgo relativo calculado.



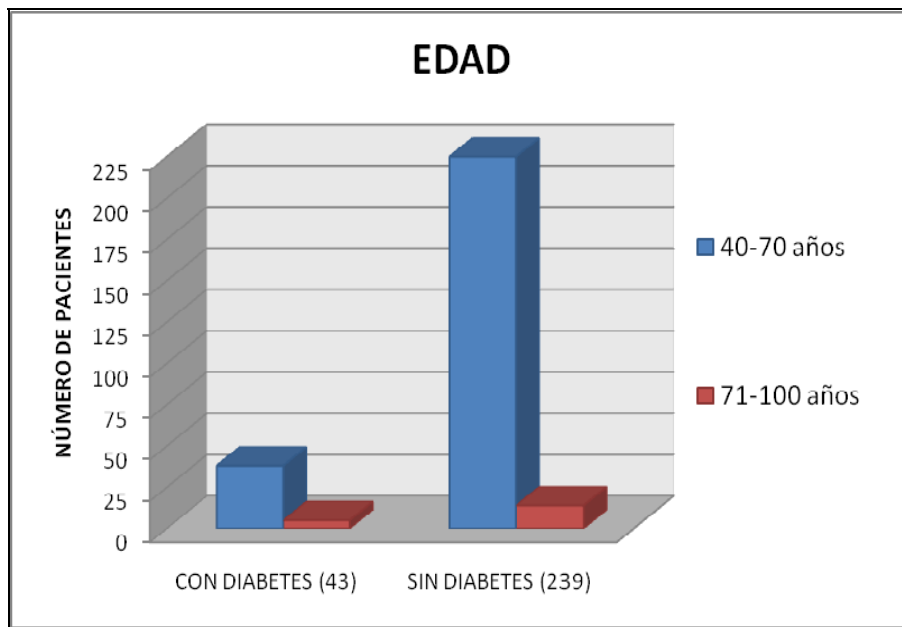
FACTOR DE RIESGO DE LA EDAD RELACIONADO CON LA DIABETES.

Tabla 13. La edad relacionada con los pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

FACTOR DE RIESGO	CON DIABETES (43)		SIN DIABETES (239)		RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA A 95%
	NÚMERO	PORCENTAJE	NÚMERO	PORCENTAJE		
Edad						
71-100 años	5	11.6	14	5.9	0.87	0.23 – 3.27
40-70 años	38	88.4	225	94.1		

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes estudiados y cálculo del riesgo relativo e intervalo de confianza mediante el programa Epi Info.

Gráfico 20. Representación gráfica de la tabla 13.



Representación gráfica del número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados relacionados con la edad.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Al relacionar la *edad* con la diabetes, se obtuvo un riesgo relativo de 0.87, lo que significa que no hay relación causal con la diabetes, así que tener más de 70 años no es un factor de riesgo para padecerla.

Se revela que a manera que incrementa la edad, también incrementan los pacientes con diabetes tipo 2. A menudo esto pasa porque la gente tiende a hacer menos ejercicio, pierde masa muscular, y aumenta de peso según aumenta de edad.

Pero la diabetes está también aumentando de modo dramático entre niños, adolescentes y adultos jóvenes.

Para lo suar no sucede esto, ya que se observa que mayor índice de diabéticos están entre las edades de 40 y 70 años, y no se incrementa el número de diabéticos con la edad.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

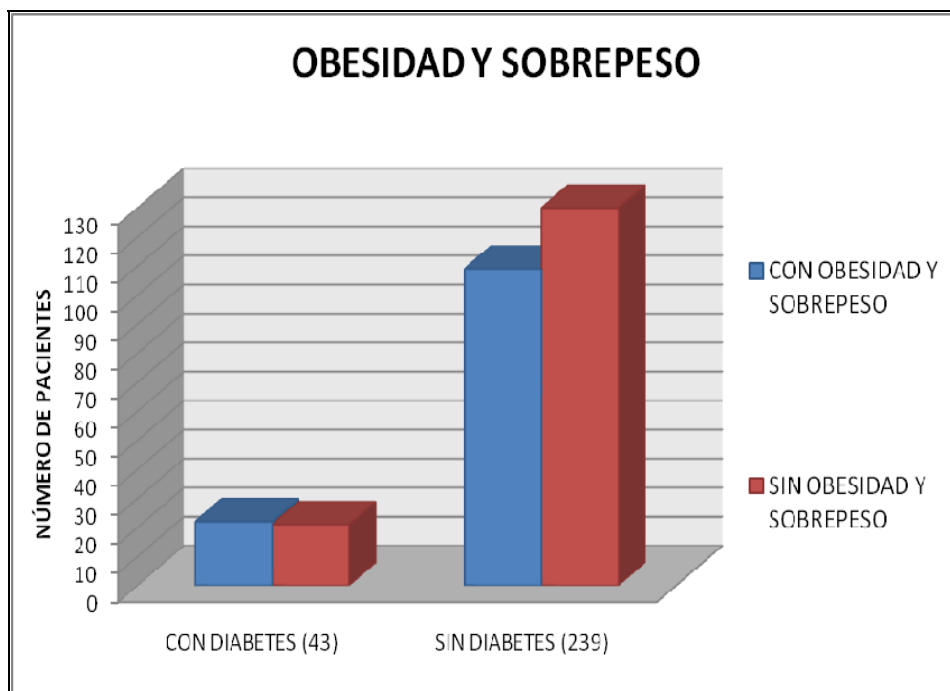
FACTOR DE RIESGO DE OBESIDAD Y SOBREPESO RELACIONADO CON LA DIABETES.

Tabla 14. Obesidad y sobrepeso en pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

FACTOR DE RIESGO	CON DIABETES (43)		SIN DIABETES (239)		RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA A 95%
	NÚMERO	PORCENTAJE	NÚMERO	PORCENTAJE		
Obesidad y Sobrepeso						
SI	22	51.2	109	45.6	1.21	0.7 - 2.09
NO	21	48.8	130	54.4		

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes estudiados y cálculo del riesgo relativo e intervalo de confianza mediante el programa Epi Info.

Gráfico 21. Representación gráfica de la tabla 14.



Representación gráfica del número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados relacionados con la obesidad y sobrepeso.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Para la *obesidad y sobrepeso* el riesgo es de tan solo 1.21 veces más para padecer diabetes los pacientes considerados obesos y con sobrepeso, pero esto no es estadísticamente significativo un factor causal para la diabetes.

La diabetes aparece mucho más frecuentemente en individuos obesos que en personas delgadas o de peso normal.

La obesidad precede a la diabetes y favorece su producción. Los excesos alimenticios, la falta de ejercicio físico y las ocupaciones sedentarias la favorecen, pero ella se produce más comúnmente en los que tienen una tendencia genética al almacenamiento de las grasas.

Los trastornos psíquicos, los disgustos, los problemas emocionales tienen un papel importante en la aparición de la obesidad.

Este estudio revela que la obesidad no es un factor de riesgo para padecer la diabetes, sin embargo se observa que dentro de los diabéticos encontrados no hay mayor diferencia entre la obesidad y sobrepeso y los pacientes normales, quizá a futuro el tener obesidad y sobrepeso se convierta en un factor de riesgo en los shuar para padecer diabetes.



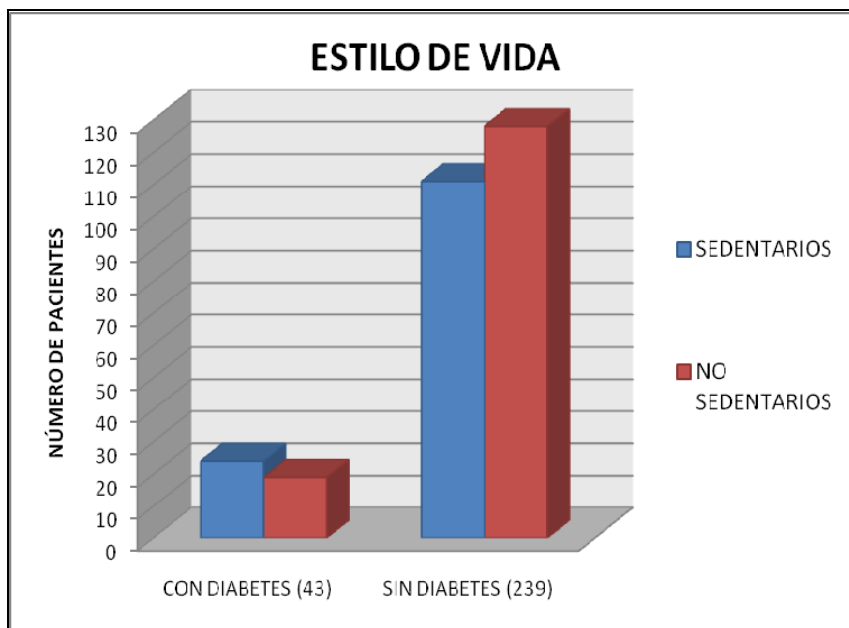
FACTOR DE RIESGO DE SEDENTARISMO RELACIONADO CON LA DIABETES.

Tabla 15. Estilo de vida relacionado con los pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

FACTOR DE RIESGO	CON DIABETES (43)		SIN DIABETES (239)		RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
	NÚMERO	PORCENTAJE	NÚMERO	PORCENTAJE		
Estilo de vida						
Sedentarios	24	55.8	111	46.4	1.38	0.79 -2.4
No sedentarios	19	44.2	128	53.6		

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes estudiados y cálculo del riesgo relativo e intervalo de confianza mediante el programa Epi Info.

Gráfico 22. Representación gráfica de la tabla 15.



Representación gráfica del número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados relacionados con su estilo de vida.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Para el *sedentarismo*, el riesgo es bajo, de 1.38 veces mayor, y no es estadísticamente significativo un factor de riesgo.

En la sociedad moderna actual se puede evidenciar una alarmante disminución en la práctica de actividades físicas, debido a múltiples factores como la sistematización de los procesos productivos y de la vida cotidiana; que han influido en la construcción de estilos de vida pasivos relacionados con enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes.

A medida que pasa el tiempo se observa este cambio en la sociedad, y no solo nos afecta a nosotros, sino también a los shuar, y a lo mejor con el paso del tiempo el sedentarismo se vuelva un factor de riesgo más para padecer la diabetes en la población shuar, ya que este estudio indica que no existe mayor diferencia entre los sedentarios y no sedentarios.

Puede llegar a aumentar los niveles de inactividad en los shuar debido a la migración hacia las ciudades, en donde la pobreza, el crimen, el tráfico, la mala calidad del aire y la falta de parques, los deportes y medios de recreación convierten al ejercicio en una opción difícil. Así mismo los pasatiempos sedentarios, como mirar la televisión, son cada vez más comunes.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

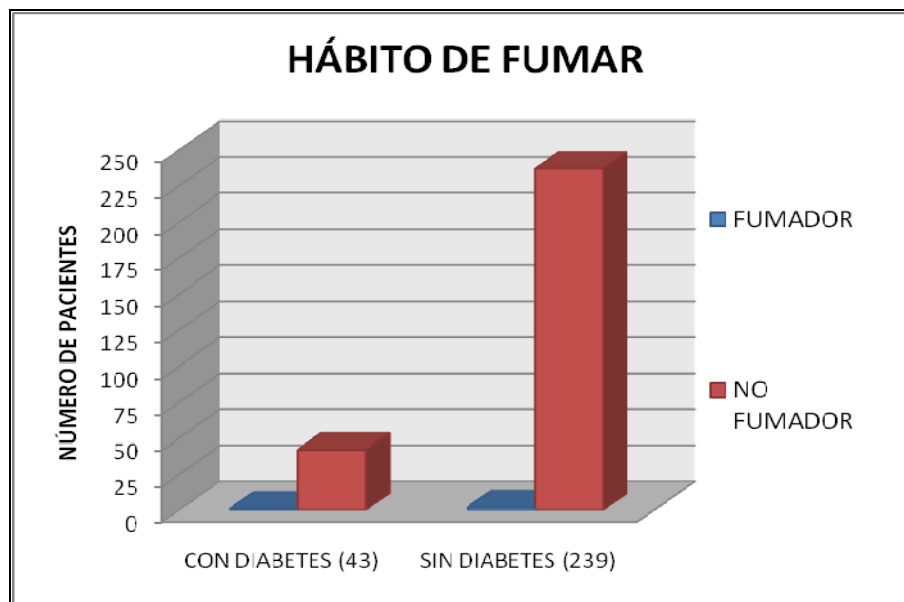
FACTOR DE RIESGO HÁBITO DE FUMAR RELACIONADO CON LA DIABETES.

Tabla 16. Hábito de fumar relacionado con pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

FACTOR DE RIESGO	CON DIABETES (43)		SIN DIABETES (239)		RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
	NÚMERO	PORCENTAJE	NÚMERO	PORCENTAJE		
Hábito de Fumar						
Fumador	1	2.3	2	0.8	2.21	0.44 - 11.24
No fumador	42	97.7	237	99.2		

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes estudiados y cálculo del riesgo relativo e intervalo de confianza mediante el programa Epi Info.

Gráfico 23. Representación gráfica de la tabla 16.



Representación gráfica del número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados relacionados con el hábito de fumar.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

En cuanto al *hábito de fumar*, existe un riesgo de 2.21 veces de padecer diabetes los pacientes que fuman, pero existe una asociación no causal de diabetes, no es un factor de riesgo.

En la actualidad estudios reflejan que el tabaquismo también constituye un factor de riesgo para padecer diabetes, ya que 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.

Sin embargo un nuevo estudio de la Universidad Johns Hopkins en Estados Unidos, sugiere que dejar este hábito en realidad puede aumentar el riesgo de diabetes a corto plazo. Los investigadores sospechan que el elevado riesgo de diabetes está relacionado con el aumento de peso de las personas que dejan el tabaco. Recomiendan que lo ideal sería no fumar, o si fuma, dejar de fumar considerando las contramedidas como orientación de vida, para controlar el peso y el uso de una terapia sustitutiva de la nicotina.

Queda reflejado que para los shuar no es un factor de riesgo para padecer diabetes, la población casi en su totalidad no fuma, y aun menos no se reportó casos de mujeres fumadoras.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACTOR DE RIESGO ANTECEDENTES FAMILIARES RELACIONADO CON LA DIABETES.

Tabla 17. Antecedentes familiares de diabetes en los pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados.

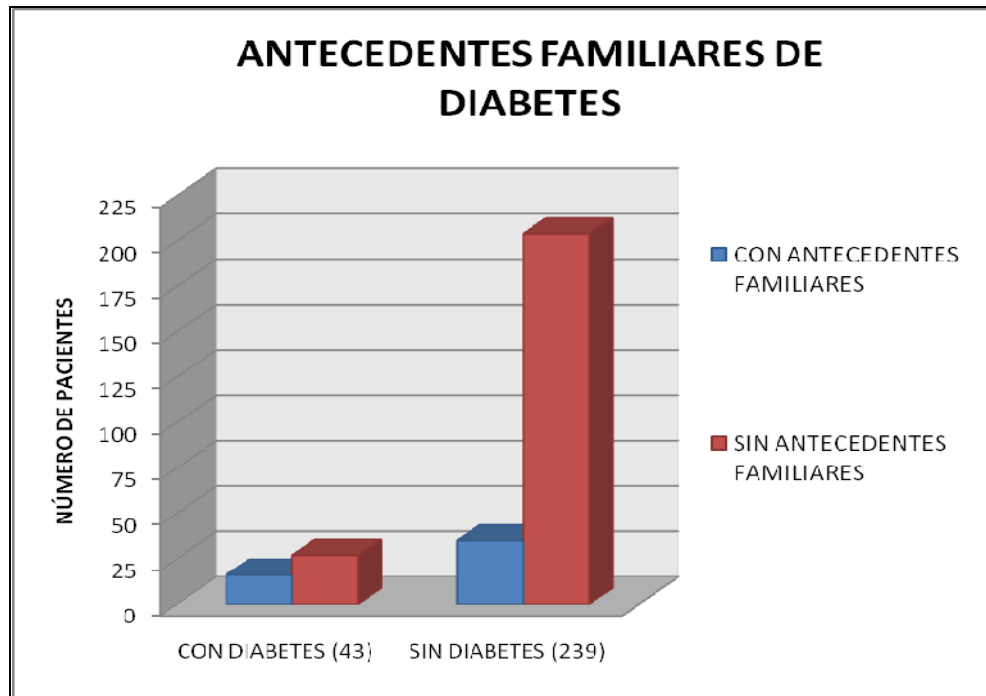
FACTOR DE RIESGO	CON DIABETES (43)		SIN DIABETES (239)		RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA A 95%
	NÚMERO	PORCENTAJE	NÚMERO	PORCENTAJE		
Antecedentes familiares de diabetes						
Con antecedentes familiares diabéticos	16	37.2	35	14.6	2.68	1.57-4.60
Sin antecedentes familiares diabéticos	27	62.8	204	85.4		

FUENTE: Encuestas realizadas a los pacientes estudiados y cálculo del riesgo relativo e intervalo de confianza mediante el programa Epi Info.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Gráfico 24. Representación gráfica de la tabla 17.



Representación gráfica del número de pacientes diabéticos y no diabéticos encontrados relacionados con sus antecedentes familiares de diabetes.

FUENTE: Gráficos realizados por Adriana Cabrera.

En cuanto al factor de riesgo *antecedentes familiares* de diabetes se puede observar que el riesgo de padecer diabetes es 2.68 veces mayor para los pacientes que tienen familiares diabéticos. Esto es estadísticamente significativo, por lo tanto tener antecedentes familiares con diabetes es un factor de riesgo para padecer la enfermedad.

El riesgo elevado de diabetes es significativamente mayor en personas que tienen antecedentes de diabetes en familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos o abuelos) y también de segundo grado (tíos o sobrinos). Esto se debe a que la diabetes tiene un componente hereditario importante, por lo que se va a tener mayor predisposición.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La herencia es la causa predisponente más importante. Se admite que la diabetes aparece sólo en los que tienen un terreno favorable a su desarrollo, condicionado por factores genéticos.

Las estadísticas señalan la frecuencia de la diabetes en esos descendientes y el carácter familiar de la enfermedad. Se ha comprobado que la trasmisión hereditaria tiene carácter recesivo y que se aproxima a lo establecido en las leyes de Mendel. Cuando ambos padres son diabéticos, todos los hijos son potencialmente diabéticos. Cuando uno de los padres es diabético y el otro no tiene ningún antecedente, los hijos serán portadores de la herencia, pero pueden no ser diabéticos.

Quizá el casamiento entre portadores hereditarios dentro de la etnia shuar o a su vez el casamiento entre un shuar y un colono sea la causa más importante de la difusión actual creciente de la diabetes.

Por otro lado, también en una misma familia es habitual que se compartan estilos de vida, por lo que con frecuencia vemos familias con unos hábitos dietéticos y aficiones poco saludables.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CAPÍTULO IV.- CONCLUSIONES

El Ecuador no es solamente mega diverso por la variedad de especies de flora y fauna sino también por la presencia de culturas indígenas ancestrales, como la etnia Shuar.

Desde el siglo XVII se han venido desarrollando procesos intensos de “colonización y culturización”, en la Amazonía del Ecuador, como consecuencia de los cuales, los indígenas Shuar han perdido gradualmente sus territorios, sometidos a procesos de devastación ecológica y transformación súbita de sus prácticas de subsistencia, su organización social y política, su identidad y su cultura.

Al término de esta investigación realizada en la etnia shuar se pueden hacer las siguientes conclusiones:

- De los 282 pacientes investigados, 43 pacientes resultaron con diagnóstico de diabetes tipo 2, y de estos 43 pacientes diabéticos, 6 pacientes fueron diagnosticados de diabetes durante la investigación ya que desconocían de su condición de enfermo.
- La prevalencia de diabetes tipo 2 en la etnia shuar del cantón Sucúa resultó ser del 15.2 %, considerado un porcentaje alto en la población estudiada.
- La población con mayor número de diabéticos, son los shuar que están entre las edades de 40 a 70 años, además a medida que aumenta la edad no aumenta el número de casos de diabéticos. Se estableció que la edad no tiene ninguna relación causal de riesgo con la diabetes.
- El resultado de la investigación realizada determinó que el sexo femenino presenta mayor predisposición para adquirir la enfermedad.
- De los 43 pacientes diabéticos resultado de la investigación, 31 (72 %) son casados, 8 (19 %) son viudos, y los restantes corresponde a unión libre, solteros y divorciados. En su mayoría son casados y puede deberse por la costumbre de contraer matrimonio a temprana edad para aumentar el número de habitantes de la etnia shuar.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- Para el nivel de estudio de los pacientes diabéticos de la etnia shuar, se determinó que el mayor número de diabéticos cursaban o culminaron la primaria, un 19 % son analfabetos, y el 9 % estuvo representado con el mismo porcentaje, tanto por los que alcanzaron la secundaria y estudios superiores.
- El mayor porcentaje (86 %) de los pacientes diabéticos, son de escasos recursos económicos, pero también la diabetes afecta a personas de nivel económico medio con un 9% y a los de nivel económico alto, reflejado con el 5 %.
- En cuanto al estado físico de los pacientes diabéticos se aprecia que la mitad de pacientes están dentro del índice de masa corporal normal menor a 25, en tanto que un 42 % tenían sobrepeso con su índice de masa corporal que está entre 25 y 30 y con un 9 % de obesos de índice de masa corporal mayor a 30.
- Para los de la etnia shuar el tener obesidad y sobrepeso no constituye un factor de riesgo para padecer diabetes.
- El mayor número de pacientes diabéticos son sedentarios, pero sin mucha diferencia también se encontró pacientes diabéticos no sedentarios en la etnia shuar. Sin embargo se comprobó por el momento que el sedentarismo no se considera un factor de riesgo para padecer la enfermedad en la etnia shuar.
- Si bien la obesidad, sobrepeso y el sedentarismo no se reportaron como factores de riesgo para padecer la diabetes, se debe aclarar que con el tiempo pueden convertirse en factores predisponentes para padecer dicha enfermedad si la población no mejora su estilo de vida.
- Otro factor de riesgo analizado fue el hábito de fumar y definitivamente este no constituye un factor de riesgo para padecer diabetes, ya que los shuar son personas no fumadoras.
- Mediante este estudio se determina que la herencia juega un papel importante en la diabetes, debido a que tener antecedentes familiares de diabéticos constituye un factor de riesgo en los shuar para padecer la diabetes.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CAPÍTULO V.- RECOMENDACIONES

- El concepto de que la herencia es un factor predisponente primordial, debe orientar la lucha contra la diabetes, procurando evitar el matrimonio entre descendientes de diabéticos o previniendo en sus descendientes los factores precipitantes o desencadenantes
- Se debería realizar una campaña con la participación del Ministerio de Salud, para fomentar la concientización e información para la población shuar, y así educarlos para que acudan a los centros de salud a chequeos médicos periódicamente, o a su vez tomar mayor atención a la población shuar y a demás poblaciones desprotegidas, realizando campañas médicas en sus comunidades para tratar de implementar métodos para erradicar la diabetes o los factores de riesgo para padecer dicha enfermedad.
- Una forma de erradicar la enfermedad sería incentivando a los pobladores shuar sobre la importancia de realizar ejercicio y complementar con una dieta saludable su estilo de vida.
- Para los pacientes diabéticos se debería motivar la importancia de acudir a controles periódicos a los centros de salud, además promover la realización de ejercicio y el cumplimiento de la dieta determinada, así mismo tratar de evitar las complicaciones graves que acompañan a la enfermedad.
- Al encontrar un alto porcentaje de diabéticos en la etnia shuar, convendría realizar una investigación con pruebas bioquímicas y hormonales para evaluar el funcionamiento del organismo en los diabéticos de la etnia shuar.
- Para ampliar esta investigación se debería considerar analizar la asociación de la alimentación de los shuar con la diabetes, así mismo analizar el genotipo de predisposición para la enfermedad y además ampliar el tamaño de la muestra y el campo de estudio para mejores resultados.
- Para tener datos estadísticos de la diabetes en los shuar, la población menor de 40 años, también debería ser estudiada para diferenciar la prevalencia en las dos poblaciones.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- En cuanto a su tratamiento, quienes la padecen deben consultar a un médico diabetólogo, el mismo que les recetará los fármacos adecuados y un plan alimentario para combatirla.
- Es importante tomar conciencia sobre esta enfermedad, ya que está muy difundida y todos corremos riesgos de contraerla aunque no tengamos predisposición genética a ella, ya que actualmente, existen alimentos modificados genéticamente, y otros alimentos que si son consumidos en exceso, pueden acercarnos a dicha enfermedad.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

BIBLIOGRAFÍA

1. PINO AVILES Efrén, Enciclopedia del Ecuador. Disponible en: <http://www.encyclopediadelecuador.com/>. Consultado el 2 de Agosto del 2010.
2. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas, pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map. Consultado el 23 de julio del 2010.
3. AMALUISA Cecilia y SEGOVIA Mariana, Mundo Shuar, serie B, Centro de Documentación, investigación y Publicaciones, Sucúa-Morona Santiago.
4. PINO AVILES Efrén, Enciclopedia del Ecuador. Disponible en: <http://www.encyclopediadelecuador.com/>. Consultado el 2 de Agosto del 2010.
5. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map, consultado el 23 de julio del 2010.
6. Guía Puyo. Indígenas shuar. Disponible en: <http://www.guiapuyo.com/shuar.php>. Consultado el 11 de marzo del 2010.
7. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacionalidades indígenas pueblos indígenas. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/conepia/con_map, consultado el 23 de julio del 2010.
8. AMALUISA Cecilia y SEGOVIA Mariana, Mundo Shuar, serie B, Centro de Documentación, investigación y Publicaciones, Sucúa-Morona Santiago.
9. Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en: revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.
10. World Health Organization. Diabetes Mellitus. Geneva: WHO: 1985. (Serie de Informes Técnicos 727).
11. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

12. FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.
13. TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005. pag. 1137-1170.
14. Anales Nestlé. Diabetes de tipo 2. Nestlé España S.A. 2006.
15. FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.
16. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.
17. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.
18. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.
19. TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005. pag. 1137-1170.
20. FIGUEROLA Daniel. Diabetes, Cuarta edición. Editorial Masson S.A. Barcelona-España, 2003.
21. TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005. pag. 1137-1170.
22. FIGUEROLA Daniel. Diabetes, Cuarta edición. Editorial Masson S.A. Barcelona-España, 2003.
23. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

24. FARRERAS Valenti, ROZMAN C. , Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.
25. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.
26. Manual de Endocrinología CTO. Séptima edición. Disponible en:
<http://www.scribd.com/doc/23166826/Manual-CTO-endocrinologia-7-edicion>. Consultado el 15 de abril del 2010.
27. ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.
28. TIERNEY, McPHEE, PAPADAKIS, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 40 ava. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2005. pag. 1137-1170.
29. ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.
30. El ergonómista. Fisiología humana. Consultada el 15 de abril del 2010. Disponible en:
<http://www.elergonomista.com/fisiologiahumana/index.htm>.
31. UNED nutrición y Dietética. La insulina. Disponible en: <http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-l/guia/diabetes/prodinsu.htm>. Consultado el 25 de junio del 2010.
32. University of Virginia Health System. El Páncreas: anatomía y funciones. Disponible en:
http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_liver_sp/pancreas.cfm. Consultado el 15 de abril del 2010.
33. KASPER Dennis, BRAUNWALD Eugene, KAUCI Anthony, HAUSER Stephen, LONGO Dan, JAMESON Larry, Harrison Principios de Medicina Interna, 16 ava edición. Vol. II, Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A. México D.F. 2006.
34. Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en:
revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.
35. ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- 36.Revista médica de Chile. Prevalencia de la diabetes Mellitus. Disponible en: revmedchile@smschile.cl. Consultado el 25 de junio del 2010.
- 37.RODWELL Victor, GRANNER Dary, MURRAY Robert, Bioquímica Ilustrada de Harper, 17 ava edición, Editorial El Manual Moderno S.A. , México D.F., 2007.
- 38.ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.
- 39.ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y Funcional, Séptima edición, MMV Edición en español, Elsevier España, S.L., Barcelona-España. 2009.
- 40.FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.
- 41.La curva de tolerancia a la glucosa oral. Un enfoque alternativo. Autor: Héctor Miguel Trujillo Arriaga. Consultado el 25 de junio del 2010. Disponible en: <http://www.izt.uam.mx/contactos/n64ne/glucosa.pdf>.
- 42.FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.
- 43.FARRERAS Valenti, ROZMAN C., Medicina Interna, 16 ava edición, Vol. II, Editorial Elsevier, España, 2009.