

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE HONDURAS  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**MAESTRÍA DE EPIDEMIOLOGÍA**

**DETECCIÓN DE HIPERGLICEMIA EN PERSONAS MAYORES DE  
40 AÑOS QUE LABORAN LOS MERCADO JAPALEAPA, ZONAL  
BELÉN, SAN MIGUEL Y SAN PABLO, TEGUCIGALPA HONDURAS  
EN LOS MESES DE JULIO A NOVIEMBRE DE 2005**

**PRESENTADA POR:**

**ROLANDO AGUILERA LAGOS**

**PREVIO OBCIÓN AL TÍTULO DE:**

**MÁSTER EN EPIDEMIOLOGÍA**

**SEPTIEMBRE DE 2007**

## **AUTORIDADES UNIVERSITARIAS**

**RECTOR: DR. RAUL ANTONIO SANTOS MALDONADO**

**SECRETARIO GENERAL: ABOGADO ADALID RODRÍGUEZ REYES**

**DECANO DE LA FACULTAD: DR. RENATO VALENZUELA**

**SECRETARIA DE LA FACULTAD: LIC. TRINIDAD DE JESUS VAQUEZ**

**DIRECTORA DEL SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO:  
IRMA YOLANDO HERRERA CARDONA, MSc PEDAGOGÍA**

**ASESORA DE TESIS:  
BRENDA ELIZABETH MELÉNDEZ ROMERO, TS, Ph D**

**REVISORA DE LA TESIS POR PARTE DIRECCIÓN DE  
POSTGRADOS: MARÍA FÉLIX RIVERA, MD, MSc EN SALUD  
PÚBLICA**

## DEDICATORIA

Dedico esta tesis:

A MIS PADRES Y HERMANOS POR SU APOYO INCONDICIONAL.

ANDRÉS Y ADRIÁN, POR SER COMO SON.

A ELENA, POR SER COMO ES

A todos ellos dedico este tributo intelectual.

## **AGRADECIMIENTO**

A TODAS LAS PERSONAS QUE HAN CONTRIBUIDO DE MANERA DIRECTA EN ESTA INVESTIGACIÓN.

UDI-DEGT-UNAH

TABLA DE CONTENIDO

UDI-DEGT-UNAH

CAPÍTULOS	PÁGINA
RESUMEN	1
I . INTRODUCCIÓN	3
II . PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
III . JUSTIFICACIÓN	7
IV. OBJETIVOS	9
V. MARCO TEÓRICO	10
V1 . Antecedentes de Hiperglicemia	10
V2. Definición de Diabetes Mellitus	16
V3. Fisiopatología de Diabetes Mellitus	17
V.4. Efectos fisiológicos de la Insulina	18
V.5. Transportadore de glucosa	19
V.6. Fisiopatología de Diabetes Tipo II	20
V.7. Complicaciones	24
V.8. Factores de Riesgo asociados a la Hiperglicemia	34
V.8.1. Enfermedades Crónicas No Transmisibles	36

V.9. Diagnóstico	47
V.10. Prevención	50
VI. MARCO DE REFERENCIA	56
VII. DEFINICIÓN DE VARIABLES	61
VIII. ESTRATEGIA METODOLOGICA	62
IX. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	77
X. ANEXOS	99
XII. BIBLIOGRAFÍA	102

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal analítico, con la población de locatarios de los mercados del municipio del distrito central aplicando el método de análisis estadístico epidemiológico. Se utilizó un muestreo por conglomerados monoetápico y cálculo del tamaño muestral para proporciones, con un 95 % de confiabilidad y un error de defecto de 1.5.

Se utilizaron medidas de asociación para establecer la relación que existe entre los niveles de glicemia de 363 personas que laboran en los mercados capitalinos, manejando puestos de venta de abarrotes y suministros y algunos factores de riesgo identificados.

La distribución por sexo de los locatarios identificó que el 59% (214 personas) eran del sexo femenino. Con una media de edad de 52,5 años y un rango inter cuartílico de 44 -59 años.

De la población estudiada el 27,3% (99 personas) tenían antecedentes de diabetes en primer grado de consanguinidad. Presentando además sobrepeso y obesidad en el 73,8% (268 personas), datos muy por encima del promedio encontrado en otras poblaciones en diversos estudios.

No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre las variables sexo, hiperglicemia y obesidad.

Se hizo el cálculo de la prueba exacta de Fisher para establecer la asociación entre la presencia de antecedentes familiares de diabetes y la presencia de hiperglicemia, encontrándose que existen asociaciones estadísticamente significativas, y que las personas con familiares diabéticos tienen dos veces y media más riesgo de presentar hiperglicemia que los que no los tienen.



La prevalencia de alteraciones en los niveles de glicemia fue de 13,2% con un intervalo de confianza de 9,72 - 16,68 para una confiabilidad del 95%. Se encontró un 3% de diabéticos de nuevo diagnóstico como aporte del estudio en la detección precoz de esta enfermedad.

El estudio reveló, adicionalmente, información sobre morbilidad oculta, ya que el 75 % de la población tiene sobrepeso.

## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es uno de los padecimientos crónicos que a nivel mundial, por su elevado incremento año con año, la asociación que existe entre las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad prematura ha despertado una importante atención por las autoridades de salud de la mayoría de los países del mundo; para todos es sabido que existen diversos factores que influyen en su aparición como: socioeconómicos, culturales, hábitos, consumo de dietas hiper calóricas y otros que tienen relación en la producción de este mal, contribuyendo tanto en su desarrollo como su prevalencia, también hay que tomar en cuenta los cambios de conducta en el trabajo, la alimentación y la poca costumbre de hacer ejercicio para establecer la asociación entre estos factores y el apareamiento de la enfermedad.

Latinoamérica incluye 21 países con alrededor de 500 millones de habitantes, de los cuales aproximadamente 15 millones presentan con este padecimiento; se estima que este problema aumentara a 20 millones para dentro de 10 años. <sup>1,2</sup>

En Honduras, los datos estadísticos que brinda el Ministerio de Salud Pública para el año 2002 indican que la diabetes mellitus representa el 85% de las enfermedades endocrinas y la decimocuarta causa de mortalidad hasta el año 2000 y figura como la octava causa de consulta en adultos, con una tasa de prevalencia de 381 por 100,000 habitantes, por encima de las enfermedades transmisibles como la malaria (64), tuberculosis (44) y SIDA (12.) <sup>3</sup>

Según datos del Análisis de Situación de Salud (ASIS) del 2003, el Distrito Central refleja niveles elevados de pobreza del 44,7% o sea que 374,730 habitantes viven como pobres con una necesidad básica insatisfecha y el 20% vive con dos 2 o más necesidades sin satisfacer. Es así que se esperaría un elevado número de enfermedades infecciosas, o transmisibles, y un bajo nivel de enfermedades no transmisibles. Sin embargo, el cambio en los estilos de vida al migrar a las ciudades, cambios de la dieta, la falta de ejercicio programado, el aumento en la esperanza de vida, contribuyen todas ellas al incremento de enfermedades no transmisibles.

La limitación del acceso a los servicios de salud, teniendo en cuenta el panorama anterior, dificulta el diagnóstico temprano de este problema de salud, contribuyendo al daño temprano y al gasto de recursos adicionales en el sistema de salud.

Este estudio se realizó para establecer la frecuencia de hiperglicemia en personas mayores de 40 años que laboran en los mercados San Miguel, Jacaleapa, San Pablo y Zonal Belén ubicados en Municipio del Distrito Central de Honduras, durante el período del julio del 2004 a julio del 2005.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrina que constituye una de las principales causas de insuficiencia renal terminal, amputaciones no traumáticas de las extremidades inferiores y ceguera en los adultos, además contribuye importantemente en la comorbilidad de otras enfermedades que son causa de mortalidad y/o impedimentos físicos como la cardiopatía isquémica en toda su gamma, accidentes cerebro vasculares, dislipidemias, entre otras.

Comprende un grupo de trastornos en el metabolismo de carbohidratos que comparten el fenotipo de hiperglicemia y que clínicamente se manifiesta por poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. La detección temprana y tratamiento de la hiperglicemia en adultos puede retrasar la aparición de diabetes mellitus y de las complicaciones crónicas de la diabetes, mejorando así la calidad de vida de las personas.

Algunos factores como la hiperglicemia asintomática, la obesidad, edad (mayor de 40 años) y antecedentes familiares de diabetes (en primer grado de consanguinidad), juegan un papel importante en la incidencia de la enfermedad. Además también están los tipos de trabajo (sedentarismo, automatismo y locales) así como los cambios de conducta en el comer, beber y descanso. Por tal razón, es necesario realizar estudios de medición de la glicemia en aquellas personas que presenten estos factores de riesgo asociados al apareamiento de la enfermedad y así intervenir precoz y oportunamente en su detección; contribuyendo en la disminución de casos de diabetes mellitus, sus complicaciones y, lo más importante, mejorar la parte afectiva y psicológica del enfermo y de su familia tanto en el ámbito social y económico

Respecto a la población estudiada, se plantea la siguiente interrogante:

***¿Cuál es el grado de asociación que existe entre la hiperglicemia y los factores de riesgo identificados como el sexo, la edad, antecedentes familiares de diabetes y el índice de masa corporal, de las personas que laboran en los mercados en estudio?***

UDI-DEGT-UNAH

### III. JUSTIFICACIÓN

En el momento histórico actual, las enfermedades transmisibles comparten territorio con las no transmisibles. Las enfermedades no transmisibles, crónicas y degenerativas tienen un gran impacto en la sociedad, por el costo humano y económico. La diabetes es una de las enfermedades metabólicas que más complicaciones presenta y mayor número de ingresos hospitalarios que se han reportado en los últimos años, además de ser una de las de mayor reporte obligatorio a nivel ambulatorio.

Un factor que está profundamente relacionado con la diabetes es la intolerancia a la glucosa que se manifiesta con hiperglicemia, síntoma cardinal de enfermedades metabólicas como la Diabetes Mellitus y el cual puede ser detectado precozmente sin incurrir demasiados gastos económicos y recursos humanos.

Los datos estadísticos del sistema de salud son alarmantes: indican que en los últimos años se ha incrementado la incidencia de diabetes en Honduras,<sup>1</sup> registrando para 1997 un total de 1572 casos; para el año 2000 y 2001 se reportaron 18 mil 772 casos. En el año 2002 se informó de la existencia de 23 mil 667 casos, lo que proporciona el dato de un aumento de 11 mil 62 nuevos casos, teniendo su mayor distribución en las personas mayores de 40 años.

En el Hospital Escuela se reportaron de Enero – Diciembre del 2002 ,947 casos de diabetes mellitus tipo II en personas mayores de 40 años, de los cuales 2 se presentaron en estado de coma, 165 con cetoacidosis, 210 con complicaciones renales, 200 con complicaciones circulatoria periféricas, 62 con complicaciones múltiples, 18 con complicaciones no especificadas, 11 con complicaciones neurológicas, 1 con complicaciones oftalmológicas y 278 sin mención de complicaciones.<sup>2</sup>

A pesar de los datos que se indican, en Honduras actualmente no se sabe que exista un estudio completo sobre hiperglicemia que brinde conocimientos acerca de la magnitud evidente de este trastorno metabólico en la población o en un grupo de riesgo determinado, que además contemple aspectos como edad, sexo, antecedentes familiares.

Por lo mencionado se hace necesario el estudio de la diabetes, para realizar el diagnóstico precoz y tratamiento de la misma, con la finalidad de evitar las complicaciones tardías de este problema de salud.

## **IV- OBJETIVOS**

### **General.**

Analizar el grado de asociación que existe entre los factores de riesgo y la hiperglicemia las personas mayores de 40 años que laboran en los mercados San Miguel, Jacaleapa, San Pablo y Zonal Belén de Tegucigalpa MDC, Honduras C. A..

### **Específicos.**

1. Identificar el grado de asociación que existe entre hiperglicemia en la población estudiada de acuerdo a edad, sexo y antecedentes familiares.
2. Establecer la prevalencia y la asociación entre los factores de riesgo y la presencia de hiperglicemia.



## **V. MARCO TEORICO.**

### **V.1 Antecedentes históricos de la hiperglicemia**

La primera descripción de la Diabetes Mellitus, se realiza en Egipto con el papiro de Ebers (1500 años AC). El griego Areteo de Capadocia (81-138 DC), utiliza la palabra Diabetes ("sifón") por primera vez, a partir del siglo XVI comienza a sucederse descubrimientos médicos, principalmente en Europa. Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de esta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de estos enfermos.<sup>3 4</sup>

Sin embargo, la primera referencia en la literatura médica occidental de una "orina dulce" en la diabetes se debe a Thomas Willis (1621-1675) diferenciándola de la diabetes insípida. La figura más sobresaliente de la medicina clínica del siglo XVII fue Thomas Sydenham (1624-1689), doctorado en Cambridge quien hizo que la Medicina volviera a regirse por los principios hipocráticos. Sydenham especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una digestión defectuosa que hacía que parte del alimento tuviera que ser excretado en la orina.<sup>5</sup>

Unos 100 años más tarde (Siglo XVIII), Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes. Después de tratar un grupo de pacientes Dobson informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

Algunos años más tarde otro médico inglés, John Rollo publicó sus observaciones sobre dos casos diabéticos, describiendo muchos de los síntomas y el olor a acetona (que confundió con olor a manzana) y proponiendo una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en carne, con complementos a base de antimonio, opio y digital. Con esta dieta anoréxica Rollo observó que se reducía el azúcar en la sangre y consiguió una mejora de la sintomatología en algunos casos. Fue el primero en acuñar el término de diabetes mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria. También es de esta época la observación de Thomas Cawley en 1788 de que la diabetes mellitus tenía su origen en el páncreas, "**por ejemplo por la formación de un cálculo**".<sup>3</sup>

La era de racionalidad (Siglo XIX) que se inició en Francia con la revolución francesa y continuó a lo largo de este siglo, con el comienzo de una ciencia experimental, permitió que se consiguieran más avances en medicina de los que se habían conseguido en todos los siglos anteriores.<sup>4</sup>

Una de las mayores figuras fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) que realizó importantes descubrimientos incluyendo la observación de que el azúcar que aparece en la orina de los diabéticos había estado almacenado en el hígado en forma de glucógeno. También demostró que el sistema nervioso central estaba implicado en el control de la glucosa al inducir una glucemia transitoria en el conejo consciente estimulando la médula.<sup>5</sup>

También realizó numerosos experimentos con el páncreas desarrollando el modelo de ligadura del conducto pancreático y aunque el no llegó a atribuir a este órgano un papel endocrino, permitió a otros demostrar que con esta

técnica se inducía la degeneración del páncreas exocrino manteniendo intacta la función endocrina.

Las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre comenzaron a aclararse en la segunda mitad del siglo XIX.

En 1889, Oskar Minkowski y Josef Von Mering, tratando de averiguar si el páncreas era necesario para la vida, pancreatizaron un perro. Después de la operación ambos investigadores observaron que el perro mostraba todos los síntomas de una severa diabetes, con poliuria, sed insaciable e hiperfagia. Minkowski observó, asimismo, hiperglicemia y glucosuria. De esta manera quedó demostrado que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa y estimuló a muchos investigadores a tratar de aislar del páncreas un principio activo como un posible tratamiento de la enfermedad. <sup>3 4 5</sup>

Por otra parte, ya en 1869 un joven médico berlinés, Paul Langerhans mientras que trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores. Langerhans, que entonces tenía 22 años, se limitó a describir estas células sin entrar a tratar de averiguar cual era su función.<sup>3</sup>

Hubo que esperar hasta 1893, fecha en la que un médico belga, Edouard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que él había llamado "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotos (en latín islote se denomina "ínsula") que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética. <sup>4</sup>

En los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX, se realizaron grandes esfuerzos para aislar la insulina. Uno de los primeros investigadores en obtener resultados fue el alemán George Zuelger quién obtuvo una serie de extractos pancreáticos que eran capaces de reducir los síntomas de diabetes en un perro previamente pancreatectomizado. Zuelger publicó sus resultados en 1907 e incluso patentó su extracto ("Acomatol"). Sin embargo, los graves efectos tóxicos que producía hicieron que renunciase a seguir sus experimentaciones.

El médico rumano Nicolás Paulesco también preparó un extracto a partir de páncreas congelados de perro y de buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la hiperglucemia. De hecho, uno de los extractos preparados por Paulesco era tan potente, que uno de los perros tratados murió debido a una hipoglucemia. Debido a la Primera Guerra Mundial, las observaciones de Paulesco sobre los efectos de su "pancreatina" no fueron publicadas hasta 1921. Lo mismo que en el caso de Zuelger, los efectos tóxicos de los extractos excluían cualquier posibilidad de una administración terapéutica.<sup>6</sup>

A pesar de que teóricamente se estaba próximo a resolver el problema de la diabetes, la verdad es que hasta entrados los años 20, los diabéticos tenían pocas posibilidades de sobrevivir. Las dietas anoréxicas promovidas por el diabetólogo bostoniano Frederick M. Allen, solo conseguían prolongar en unos pocos meses la vida. Los tratamientos existentes en poco diferían de los propuestos por Arateus, casi 2000 años antes.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la segunda mitad del siglo XIX. William Prout (1785-1859) asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano, H.D. Noyes observó que los diabéticos padecían una forma de retinitis y Kussmaul (1822-1902) describió la cetoacidosis.<sup>3 4</sup>

La insulina fue descubierta en el verano 1921 (Siglo XX) por Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. John J. R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto. Banting había mostrado ya mucho interés por la diabetes y había seguido de cerca los trabajos de Shafer y otros, quienes habían observado que la diabetes estaba ocasionada por la carencia de una proteína originada en las células de los islotes de Langerhans y que habían denominado insulina.

Shafer suponía que la insulina controlaba el metabolismo del azúcar en la sangre y su eliminación por la orina, de tal forma que su carencia ocasionaba una excreción urinaria aumentada. Sin embargo, sus intentos por suplir esta deficiencia de insulina administrando a los pacientes diabéticos extractos de páncreas habían fracasado, probablemente debido a la presencia de enzimas proteolíticas en los extractos pancreáticos.<sup>3,4</sup>

Dándole vueltas al problema, en 1921, Banting leyó una publicación de un tal Moses Baron en la que se demostraba que la ligadura del conducto pancreático ocasionaba la degeneración de las células productoras de la tripsina, mientras que los islotes de Langerhans permanecían intactos. Banting consiguió convencer a MacLeod para que, durante las vacaciones de este le asignara un ayudante y le permitiera utilizar sus laboratorios. Charles Best, estudiante de Química fue el encargado de aislar la presunta proteína.<sup>7</sup>

En tan solo 9 semanas, luchando contra reloj, Banting y Best ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la

administración del extracto de páncreas de los primeros reducía o anulaba la glucosuria de los segundos. Habían descubierto la insulina.<sup>7</sup>

El siguiente hito en la historia de la insulina fue la dilucidación de su estructura, proeza realizada en 1954 por Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge. Sanger estaba interesado por la estructura de las proteínas, eligiendo la insulina por ser una de las pocas que podía ser conseguida en estado razonablemente puro, por conocerse ya su composición química y peso molecular y porque la actividad de la misma debía estar ligada a algún componente estructural.<sup>7</sup>

El trabajo realizado por Sanger consistió en dilucidar no solo la estructura total de la molécula de insulina, sino también el orden en el que se alinean las distintas subunidades de aminoácidos. Esta secuencia es crucial: un solo cambio en la posición de un aminoácido dentro de la molécula puede hacer cambiar la funcionalidad de la proteína. Para conseguir esto, Sanger utilizó el método tradicional empleado por los químicos para estudiar las grandes moléculas: romperlas en fragmentos y colocarlas nuevamente juntas como las piezas de un rompecabezas. La rotura completa de la molécula sirve para identificar los aminoácidos, pero no dice nada acerca de como están ordenados. Por esta magnífica proeza, Sanger recibió el premio Nóbel de medicina en 1954.<sup>8</sup>

Se necesitaron 12 años más para descubrir que la insulina se excreta y se almacena como proinsulina, inactiva, que se escinde a insulina activa con sus cadenas y a un resto llamado péptido C y hasta la década de los 70 no se conoció con exactitud su estructura tridimensional.

Simultáneamente a los avances obtenidos en la dilucidación de la estructura 3D de la insulina y de su biosíntesis en los mamíferos, los biólogos moleculares aislaban los genes responsables de la producción del proinsulina (Villa-Komaroff, L. y col., 1978) y pronto la industria farmacéutica vislumbró la posibilidad de obtener insulina humana por clonación de genes en bacterias.

La insulina humana ha sido el primer producto comercial de la clonación de genes y su éxito ha sido debido al pequeño tamaño de la molécula que hizo posible la síntesis química de un gen.

## V. 2 Definición de Diabetes Mellitus:

El término **diabetes mellitus** engloba un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre, también llamada hiperglicemia, que puede estar producida por:

- una deficiente secreción de insulina,
- una resistencia a la acción de la misma,
- o una mezcla de ambas.<sup>9</sup>

## V.3 Fisiopatología

Las células **beta**, secretoras de insulina, son el principal componente de los islotes pancreáticos; junto a ellas existen grupos de células **alfa** productoras de glucagón (hormona hiperglucemiante o de contra regulación), y células delta que secretan somatostatina (hormona que inhibe tanto la secreción de insulina como la de glucagón), mientras que un pequeño número de células pancreáticas (denominadas células F) se encarga de la producción de polipéptido pancreático.<sup>10</sup>

La insulina se sintetiza a partir de una larga cadena precursora, o preproinsulina, la cual se fracciona para dar lugar a la molécula de pro insulina, que tiene 86 aminoácidos. Esta última, a su vez, es procesada por enzimas de conversión, generando insulina y una pequeña fracción peptídico (péptido C), secretadas en cantidades equimolares

En condiciones normales, las células **beta** del páncreas humano, secretan insulina en respuesta a múltiples estímulos, el más importante de los cuales es el incremento de la concentración plasmática de glucosa. Por otra parte, factores tales como las concentraciones plasmáticas de aminoácidos (en especial leucina y arginina) y de ácidos grasos libres y diversos mediadores de naturaleza hormonal (catecolamina, somatostatina, péptido inhibidor gástrico o PIH), modulan la secreción insulínica.

La cantidad de hormona liberada depende de manera directa de la magnitud del incremento de la glucosa sanguínea, así como de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina. En promedio, un individuo normal produce diariamente entre 40 y 50 unidades de dicha molécula y la concentración plasmática es de alrededor de 10 mcU/mL en ayunas y supera las 100 U/mL en respuesta a un alimento corriente.

El efecto biológico de la insulina está mediado por la unión de la hormona a receptores específicos (compuestos por dos subunidades **Alfa** y dos subunidades **beta**), localizados en la membrana de las células blancas. Una vez que la hormona se une al receptor, induce la auto fosforilación de la porción intracitoplasmática de la subunidad **beta** activándola.



La subunidad activada promueve la fosforilación de varias moléculas adyacentes a su extremo terminal, conocidas como SRI. Estos, por su parte, intervienen en una cadena de fosforilaciones sucesivas de proteínas intermediaras, entre ellas diversos tipos de cinasas de proteína (enzimas encargadas de la partición de macromoléculas) como la proteincinasa B y la proteincinasa C, que además de promover la translocación de GLUT-4 a la membrana de las células, participan en la activación de moléculas modificadoras de la expresión genética.

El resultado final de esta secuencia es la expresión preferencial de ciertos genes, tales como aquellos que codifican para la síntesis de transportadores de glucosa (como GLUT-4) y de enzimas que intervienen en la formación de glucógeno.

#### ***V.4 Efectos fisiológicos de la insulina***

La insulina controla el consumo y la movilización de compuestos energéticos en el estado postprandial, gracias a sus diversos efectos sobre las células sensibles a la hormona. Su efecto central es permitir la entrada de glucosa a las células, en particular del hígado, tejido graso y músculo, para su utilización ya sea en la vía oxidativa, en la cual da lugar a energía, agua y dióxido de carbono, o no oxidativa, en la que la glucosa es almacenada como glucógeno hepático o muscular.

Durante los períodos de ayuno el hígado libera grandes cantidades de glucosa, independientemente de la presencia de insulina, pero después de una comida, la absorción intestinal de carbohidratos hace que las concentraciones de glucosa en sangre aumenten con rapidez y ello estimula la secreción

pancreática de insulina. la actividad hormonal, los adipositos, las células musculares y los hepatocitos captan la glucosa sanguínea y al mismo tiempo, se inhibe la secreción de glucagón, de modo que disminuye la liberación hepática de glucosa.<sup>11</sup> En los diabeticos y personas con sobrepeso y obesidad existe una correlación con la intolerancia a los carbohidratos y los niveles de insulina medidos después de la ingesta de carbohidratos, los niveles de insulina son superiores en los obesos que en pacientes con sobrepeso y esta condición se asocia a la acantosis nigrans. Las otras formas de moléculas energéticas almacenadas, la insulina tiene un papel predominantemente anabólico o ahorrativo y esta relacionado con la resistencia a la insulina. <sup>11</sup>

Es el caso de las proteínas y de los lípidos del tejido graso. Gracias a la acción de dicha hormona, los triglicéridos circulantes se fraccionan por acción de la lipoproteinlipasa liberando glicerol y ácidos grasos libres. A su vez, en el tejido adiposo, la hormona bloquea la ruptura de triglicéridos por parte de la lipasa sensible a hormonas, y favorece la síntesis de los mismos a partir de ácidos grasos y glicerol (efecto lipogénico).

Además, la insulina favorece el transporte de aminoácidos al interior de las células, estimulando de manera indirecta la síntesis de proteínas; tal fenómeno tiene lugar en los hepatocitos, las células del músculo esquelético y los fibroblastos. De otro lado, al menos cuatro diferentes sistemas de transporte de aminoácidos se activan en presencia de insulina y esta hormona disminuye la actividad lisosomal, disminuyendo el catabolismo intracelular de las proteínas en las células musculares.

Los obesos presentan una elevada prevalencia de complicaciones metabólicas las cuales se relacionan con hiperinsulinismo, historia familiar de diabetes. 11

### ***V.5 Transportadores de glucosa***

El transporte de glucosa hacia el interior de las células depende de la presencia en la membrana celular, de moléculas transportadoras de la misma. Hasta la fecha se han descrito dos grandes tipos de transportadores, unos dependientes del sodio, que están presentes sobre todo en las células del intestino y el riñón; su principal característica es la de transportar glucosa contra un gradiente de concentración, en virtud a un mecanismo de transporte activo.

La otra gran familia de transportadores comprende al menos cinco tipos diferentes de proteínas denominadas GLUT, que movilizan la glucosa mediante procesos de difusión facilitada y tienen una amplia distribución en los tejidos: De estas moléculas, la más importante en la homeostasis de la glucosa es la proteína GLUT-4, pues no sólo es la principal molécula con capacidad para responder a la insulina, sino que, a diferencia de los demás transportadores de glucosa, es almacenada en el interior de las células y en presencia de insulina se incrementa su translocación a la membrana celular.

## ***V.6 Fisiopatología de la Diabetes Tipo I***

Puesto que el elemento desencadenante es la destrucción auto inmune de las células  $\beta$  y ello ocurre a una velocidad variable en cada individuo, puede cursar asintomático por algún tiempo, hasta que se agota por completo la reserva funcional del páncreas. Así, no es infrecuente que la primera expresión de la enfermedad sea un cuadro súbito de cetoacidosis (sobre todo en niños y adolescentes) o hiperglicemia severa, con frecuencia asociada a una enfermedad aguda intercurrente.<sup>12</sup>

En la actualidad se considera que la diabetes tipo 1 es el resultado de una serie de factores genéticos, ambientales y auto inmunitarios que conducen a la eliminación selectiva de las células  $\beta$ . Las experiencias genéticas han permitido establecer una definida predisposición de tipo permisivo más que causal y relacionada con la presencia de marcadores específicos en los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), localizados en el cromosoma 6 y que codifican para las moléculas de clase II.<sup>13</sup>

En los individuos con susceptibilidad genética, un elemento ambiental desencadena un proceso inflamatorio pancreático (insulitis); aunque han sido postulados múltiples factores, el más significativo es la infección viral. Luego, merced a mecanismos de mímica molecular se produce una reacción autoinmune contra las células  $\beta$ , acompañada de la liberación de anticuerpos citotóxicos, como ICA (Islet cell autoantibody), IAA (Insulin autoantibody), y GAD65k (contra la enzima glutámico decarboxilasa).<sup>13</sup>

La destrucción celular es el resultado de la activación de la inmunidad mediada por células y de la liberación de varios tipos de citocinas proinflamatorias tales como las interleucinas 2, 4, 6 y 10, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ) e interferón  $\gamma$  (INF- $\gamma$ ), tales sustancias promueven la migración hacia los islotes pancreáticos y la expansión clonal de las células mononucleares (linfocitos T CD4 y CD8 activados, linfocitos B y células asesinas naturales), que conduce a insulinitas. <sup>14 15</sup>

### ***V.6.1 Fisiopatología de la Diabetes Tipo II***

En esta forma de diabetes, la característica fisiopatológica más prominente es la resistencia periférica a la insulina, la cual se acompaña de un déficit variable en la secreción de la hormona. Es el tipo de diabetes más frecuente ya que afecta a cerca de 5% de la población adulta en los Estados Unidos y hasta 15% de todos los sujetos mayores de 45 años, de origen hispano.

Como el defecto fundamental es la deficiente respuesta de los tejidos a la acción de la insulina, los niveles plasmáticos de la hormona pueden ser normales e incluso elevados, la hiperglicemia se desarrolla en forma gradual y el riesgo de cetonemia o cetoacidosis es bajo, ya que no se acompaña de lipólisis exagerada. Uno de los mejores predictores del desarrollo de la diabetes mellitus es el índice de resistencia de la secreción de insulina.

<sup>16 17</sup>

En consecuencia, suele ser asintomático por tiempo prolongado y las primeras manifestaciones aparecen a partir de los cuarenta años de edad. Sin embargo, los trastornos metabólicos subyacentes se traducen en aumento de peso, modificación del perfil lipídico, incremento de las cifras de presión arterial y daño vascular.

En la diabetes tipo 2, el fenómeno de resistencia a la insulina, está acompañado del agotamiento de las células  $\beta$ , al parecer, determinado genéticamente. Así, en las etapas iniciales de la enfermedad, tales células son capaces de responder a la sobrecarga de glucosa, produciendo altas cantidades de insulina. Sin embargo, a medida que persiste la hiperglicemia, la capacidad funcional de estas células comienza a verse limitada y disminuye la síntesis de la hormona.

La resistencia a la insulina puede deberse a: alteraciones prerreceptor, defectos del receptor y deficiencias postreceptor. Los primeros comprenden: alteraciones en la estructura terciaria o cuaternaria de la molécula, unión de anticuerpos neutralizantes contra insulina y síntesis aumentada de hormonas contra reguladoras (glucagón, hormona de crecimiento, glucocorticoides y catecolaminas) <sup>16</sup>

Los defectos del receptor, están relacionados con mutaciones genéticas puntuales que generan un receptor con poca afinidad por la insulina o incapaz de autofosforilarse. Los defectos postreceptor comprenden la alteración de uno o más de los mecanismos que involucran la activación de la proteína IRS 1 (por Insulin Receptor Substrate 1), la cual interviene en numerosas reacciones intracitoplasmáticas, conducentes a las conocidas acciones insulínicas.

## Estadios de la diabetes tipo 2

- **Estadio I.** Normoglucemia compensada por hiperinsulinemia con diferentes grados de resistencia. Se puede encontrar obesidad abdominal, reducción de la saturación máxima de oxígeno, m-albuminuria e hipertensión arterial.
- **Estadio II.** Normoglucemia basal con hiperinsulinismo asociada a disminución de la respuesta de la célula b a la glucosa, generando hiperglucemia post-prandial con producción hepática de glucosa normal. Se asocia a macroangiopatía, causa de la mayor morbimortalidad cardiovascular en los diabéticos.
- **Estadio III.** Disminución de la secreción de insulina mediada por glucosa con hiperglucemia alterada en ayuno.

En la actualidad hay evidencia suficiente para afirmar que la resistencia a la insulina y por ende la hiperinsulinemia precede el desarrollo de la diabetes tipo 2 y puede ser identificado en la mayoría de las personas pre-diabéticas. Además la resistencia a la insulina puede ser exacerbada durante la progresión de la enfermedad por la alteración del metabolismo de los lípidos y de los hidratos de carbono. Las células b responden a la resistencia periférica incrementando la secreción basal y post-prandial de insulina para compensar el estado de resistencia y manteniendo la glucemia en cifras normales o de intolerancia. En el momento que las células beta pierden la capacidad de compensar la resistencia empieza el deterioro metabólico produciendo diabetes.

18

Actualmente se considera que tratar la resistencia a la insulina disminuiría la diabetes 2 y se han venido desarrollando medicinas que sensibilizan las células a la acción de la insulina.

## V.7 Complicaciones.

Las personas con diabetes son vulnerables a la aparición de ciertas complicaciones a medida que pasa el tiempo. Los profesionales que tratan a pacientes con diabetes, coinciden en que un estricto control del azúcar disminuye la frecuencia de las complicaciones. El control de la glucosa sanguínea es la mejor forma de minimizar el riesgo de sufrir complicaciones

Aún el mejor de los controles puede no ser capaz de eliminar del todo las complicaciones, el riesgo aumenta a medida que pasa el tiempo. Estas complicaciones afectan a los ojos, riñones, nervios y grandes y pequeños vasos sanguíneos. A continuación hay una lista de las complicaciones causadas por la diabetes.

<b>Complicación</b>	<b>Órgano Afectado</b>
Aterosclerosis de las arterias coronarias	Corazón
Dermopatía	Piel
Macroangiopatía	Grandes vasos sanguíneos
Microangiopatía	Pequeños vasos sanguíneos
Nefropatía	Riñones
Neuropatía	Nervios
Vasculopatía Periférica	Vasos sanguíneos de las piernas y los pies
Retinopatía	Ojos



**Ojos:** La retinopatía diabética es una enfermedad ocular producto de la diabetes mellitus, y es una de las complicaciones a largo plazo de esta condición, tanto del tipo 1 como del tipo 2. Las alteraciones del metabolismo en la diabetes, y en particular los niveles anormales de la glicemia, con el tiempo inducen daño en la pared de los capilares de la retina, que explican las distintas manifestaciones de la enfermedad, detectables en la evaluación del fondo del ojo.

En los Estados Unidos hoy en día se acepta que la retinopatía diabética es la causa más importante de ceguera entre las personas de edad comprendida entre los 20 a 74 años. La retinopatía puede afectar tanto al diabético tipo 1 como el Tipo 2. Recordemos que entre un 10% a un 15% de los pacientes diabéticos tienen la diabetes tipo 1, y un 85% a 90% tienen el tipo 2. Es por ello que en nuestra práctica diaria, entre los pacientes con retinopatía diabética, predominan los diabéticos tipo 2, aunque las formas más severas se presentan en diabéticos tipo 1.

El tiempo de duración de la diabetes es el factor de riesgo más importante de desarrollar la retinopatía, y se considera que después de 20 años de ser diabético casi un 100% de los pacientes tipo 1 presenta algún grado de retinopatía., y alrededor de un 60% de los diabéticos tipo 2 pueden desarrollar retinopatía. En estudios de cohorte la incidencia de retinopatía en pacientes con diabetes tipo I es del 6% a los cuatro años y aumenta hasta 73% a los 14 años de padecer la enfermedad.<sup>19</sup> La utilización de técnicas digitales de imaginología en la oftalmología permite mejorar el diagnóstico precoz de esta complicación de la diabetes.<sup>20</sup>

Se ha demostrado que en persona con diabetes tipo 1 la retinopatía no ocurre sino después de 3 a 5 años de padecer la enfermedad. En las personas con diabetes tipo 2, en los cuales es más difícil determinar el tiempo de duración de

la enfermedad, ocasionalmente la retinopatía puede ser la primera manifestación de la enfermedad, o pueden desarrollar la retinopatía poco tiempo después de diagnosticada la diabetes.<sup>21</sup>

Además del tiempo de duración de la diabetes, se debe tener presente que se han identificado otros factores que pueden incrementar el riesgo en el paciente diabético de desarrollar una retinopatía, o de agravar la misma, y modificando algunos de estos factores puede disminuirse la posibilidad de desarrollar o progresar de la retinopatía, o disminuir su severidad. Estos factores de riesgo son: el control de la glicemia, la hipertensión arterial, enfermedad renal, los niveles de triglicéridos y colesterol, y el embarazo.<sup>22</sup>

**Riñones:** La Nefropatía Diabética es una complicación que aparece luego de muchos años de tener diabetes, y resulta en daño a los capilares que forman el sistema de filtrado del riñón. La nefropatía se desarrolla a lo largo de muchos años, y se presenta en etapas.

La nefropatía diabética es una entidad nosológica conocida desde 1936 cuando Kimmestiel y Wilson, dos anatomopatólogos alemanes, descubrieron la forma nodular de esta glomerulopatía. Posteriormente Fahr y Bell en 1942 describieron la forma difusa en el microscopio óptico y finalmente con el advenimiento de la microscopía electrónica se demostró que las primeras alteraciones histopatológicas son la expansión del mesangio y el engrosamiento de la membrana basal del capilar glomerular.<sup>23</sup>

La frecuencia de diabéticos con nefropatía diabética incipiente es de alrededor del 25% en aquellos grupos en los que se estudia de rutina, tanto en los diabéticos insulino dependientes (DID) como en los diabéticos no insulino dependientes (DNID)

La prevalencia de la nefropatía diabética en etapa de insuficiencia renal avanzada es del 40% en los DID y entre el 5 al 10% de los DNID; actualmente el 25% de la población en tratamiento dialítico corresponde a enfermos diabéticos.

La hipertrofia renal y una disminución de la filtración glomerular es precedida de una micro albuminuria que es un marcador de la función renal en el paciente diabetico.<sup>24</sup>

En la primera etapa de esta complicación se observan riñones hipertróficos, aumento del filtrado glomerular y micro albuminuria, la que al principio es intermitente durante el mal control metabólico y/o el ejercicio físico intenso y luego se presenta en forma permanente.

Estas modificaciones precoces pueden ser producidas por una vaso-dilatación renal, especialmente de la arteriola aferente, lo que conducirá al aumento del flujo y de la presión intraglomerular, aun cuando deben influir también los cambios estructurales y de superficie que pudieran producirse por la hipertrofia renal concomitante. Influyendo en el pronóstico y aumentando el riesgo de muerte, hechos demostrados en los estudios en los indios Pima en los la nefropatía temprana disminuía la esperanza de vida de esta población en la frontera de Estados Unidos y México, elevando el riesgo de muerte con un Odds Ratio de 5.4.<sup>25</sup>

Es importante resaltar las alteraciones de las sustancias vaso activas. Nos referimos a las modificaciones del sistema renina angiotensina, de las prostaglandinas, de las caliceínas y de la sustancia natriurética atrial que presenta la mayoría de los pacientes diabéticos. El sistema de renina

angiotensina aldosterona esta elevado en los pacientes con diabetes descompensada produciendo un estado hiperfiltrante.

Del desequilibrio entre los sistemas dilatador y vasoconstrictor, resulta un predominio de los primeros que junto con los factores antes mencionados muestran un riñón hiperfiltrante y un aumento de la presión intraglomerular.

La presión intraglomerular parece ser el factor decisivo en el aumento de la expansión mesangial y el daño posterior de algunos glomérulos. El daño irreversible de los mismos lleva a modificaciones hemodinámicas del resto, estableciéndose un mecanismo de autoperpetuación de la lesión, independiente de las modificaciones metabólicas.<sup>26</sup>

La clasificación más utilizada es la Mogensen, adaptada por los autores, que la divide en cinco etapas:

- Etapa I en la que se demuestra aumento de la excreción de albúmina basal y en post ejercicio y con un tratamiento optimizado de la diabetes se puede revertir.
- En la etapa II aparecen lesiones histopatológicas mínimas, persiste el aumento del filtrado glomerular y la micro albuminuria elevada en forma intermitente. En esta etapa no se conoce si se pueden revertir estas alteraciones.
- En la etapa III (Nefropatía incipiente) se acentúan las lesiones y alteraciones funcionales y se puede demostrar aumento incipiente de la presión arterial.
- La etapa IV corresponde a la nefropatía clínica con el síndrome clínico completo: macro proteinuria, a veces síndrome nefrótico, hipertensión arterial, retinopatía diabética y grados variables de insuficiencia renal.
- La etapa V corresponde a la nefropatía diabética en etapa de insuficiencia renal avanzada con el cuadro clínico del síndrome urémico.<sup>27</sup>

El diagnóstico precoz de nefropatía diabética se realiza mediante la determinación de micro albuminuria. Su dopaje se puede hacer por métodos

químicos (inmuno turbidimetría o nefelometría), por radioinmunoanálisis o por tirillas reactivas (Micraltest Boehringer Mannheim). Tiene valor diagnóstico cuando supera los 20 mcg/min. o 30 mg/24 hs. en por lo menos dos determinaciones con un intervalo de seis meses, este examen puede ser un predictor del desarrollo de insuficiencia renal en los pacientes diabéticos.<sup>28</sup>

Estas alteraciones deben ser investigadas sistemáticamente en todo DID con más de cinco años de antigüedad y en los DNID con más de diez años de la enfermedad.

El nivel de micro albuminuria tiene valor pronóstico en cuanto a la evolución a etapas posteriores. Se ha demostrado que valores persistentes superiores a 80 mcg/min. se relacionan con progresión a la nefropatía clínica. Deckert y col. consideran el incremento anual de la micro albuminuria (más de 5% / año) como método más específico para identificar a los pacientes que desarrollaran nefropatía diabética.<sup>29</sup>

En esta etapa se puede demostrar aumento variable de la presión arterial por presurometría. La alteración más precoz es la falta de la disminución nocturna en el ritmo circadiano de la presión arterial.

En los DNID la presencia de micro albuminuria, además de indicar comienzo de nefropatía diabética es un predictor de mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular. El período clínico se presenta en el 30 a 40% de los diabéticos insulino dependientes. La base histopatológica es la lesión de glomerulopatía difusa y nodular. El cuadro clínico se caracteriza por una proteinuria superior a 300 mg/24 hs. o 200 mcg/min.

En algunos casos se produce la evolución hacia un síndrome nefrótico. Además presentan hipertensión arterial, retinopatía diabética e insuficiencia renal. La disminución del filtrado glomerular en este período es variable e individual aunque en promedio el descenso es de 1 ml/min/mes, cuando no se realiza tratamiento adecuado. Los edemas en el diabético pueden responder a otra causa como insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, glomerulopatías primarias.<sup>30</sup>

La hipertensión arterial se presenta en el 58% de los nefrópatas diabéticos en esta etapa. La presencia de micro aneurismas en el fondo de ojo debe hacernos sospechar la existencia de una lesión diabética renal.

Las pruebas funcionales presentan modificaciones inespecíficas con disminución del filtrado glomerular en la etapa de nefropatía clínica avanzada, del flujo plasmático renal, del transporte máximo de excreción y reabsorción y de la fracción de filtración.

El período urémico es aquel que se presenta después de más de 20 años de evolución, como consecuencia del cierre glomerular con un acelerado descenso del filtrado glomerular con el correspondiente aumento de la creatinina y de la urea. El paciente evoluciona desde un estado de aparente salud hasta un deterioro importante por las complicaciones vasculares, especialmente a nivel retina y cardiovascular. Si la diabetes es bien controlada existe evidencia en estudios de cohorte sueco de la universidad de Umea en el que después de un buen control durante en diabéticos tipo I en los niños menores de 5 años esta diferencia en la presencia de nefropatía diabética no tiene explicación aun.<sup>31</sup>

**Nervios:** Casi el 70% de las personas que tienen diabetes tienen algún grado de daño a los nervios, o neuropatía. La neuropatía ocurre en personas con diabetes tipo I y tipo II, debido a cambios metabólicos asociados con la diabetes. Una hiperglicemia constantemente elevado destruye tanto las fibras nerviosas como la sustancia de aislamiento que las rodea mielina. Los nervios que han sido así dañados, no transmiten señales apropiadas, resultando en una pérdida de la sensación, percepción exagerada de las sensaciones, o dolor. Estos cambios pueden ser revertidos con el tratamiento adecuado de la diabetes, con ejercicio, dieta se puede disminuir las alteraciones en las terminaciones nerviosas periféricas produciendo una reinervación y una mejoría en la sensación del dolor.<sup>32</sup>

La neuropatía periférica es la forma más común. En grados que varían desde mínimo a severo, produce cambios en la sensación, que, comenzando en los dedos de los pies van progresivamente comprometiendo los pies y las piernas. Los síntomas son variados e incluyen parestesias, sensación de "pisar sobre agujas", dolor sordo y calambres, que son más severos durante la noche. La piel puede llegar a ser tan sensible que aún la presión ejercida por las sábanas es dolorosa. La neuropatía severa también puede llegar a causar debilidad e inestabilidad en la marcha. El mayor peligro son las úlceras de los pies, que son causadas cuando la falta de percepción del dolor, hace que la gente siga caminando aún cuando tenga alguna lesión en los pies. La edad, la hemoglobina glicosilada, los niveles elevados de lipoproteínas, la presencia de retinopatía en el diabético son factores de riesgo para el inicio de neuropatía diabética, el estado inflamatorio con un aumento de proteína c reactiva, factor de necrosis tumoral y ínter leucinas se asocia con aumento de riesgo de neuropatía diabética.<sup>33</sup>

Una neuropatía dolorosa, puede cambiar a una sensación de adormecimiento luego de un tiempo. Las neuropatías también pueden desaparecer por sí solas (pero esto es poco común). La neuropatía autonómica compromete la inervación de los pequeños vasos sanguíneos y glándulas del sudor de la piel, estómago, intestino, la vejiga, el corazón y el sistema nervioso. Este tipo de neuropatía es asociado más frecuentemente con diabetes de larga duración, control inadecuado e hiperglicemias. Los síntomas varían, dependiendo del área afectada y pueden incluir :

- Exceso de sudoración luego de comer
- Respuesta inapropiada a cambios de temperatura, como ser constricción de los vasos sanguíneos cuando hace calor.
- Nausea y sensación temprana de saciedad cuando come, vaciamiento lento del estomago o vómitos.
- Diarrea acuosa sobre todo a la noche
- Vaciamiento incompleto de la vejiga.
- Disfunción sexual, incluyendo impotencia y lubricación vaginal disminuida.
- Hipotensión ortostática.
- Pulso rápido aún cuando está descansando
- Pérdida de los síntomas de hipoglucemia.

La prevalencia de la neuropatía en personas de más de 40 años no diagnosticadas con diabetes según algunos estudios es cercano al 26% utilizando como indicador de daño renal la razón de albúmina / creatinina mayor de 30mg/g la cual representa la presencia de micro albuminuria, comparada con las personas que no tienen diabetes con una prevalencia de 7%.<sup>34 35</sup>



## Vasos Sanguíneos:

- **La enfermedad macro vascular**, se refiere a los cambios que se producen en los vasos sanguíneos de mediano y gran calibre. Las paredes de los vasos sanguíneos se engrosan, se hacen duras y rígidas (**arteriosclerosis**). Los vasos sanguíneos también se obstruyen con depósitos de grasa (**aterosclerosis**). Eventualmente, el flujo en los vasos sanguíneos puede llegar a bloquearse por completo. Tres tipos de esta complicación son:
  - **Enfermedad vascular periférica:** afecta los vasos sanguíneos que irrigan las extremidades inferiores. Si el flujo sanguíneo está solo parcialmente obstruido, el resultado puede ser parestesias, debilidad, o dolor en las piernas al caminar o hacer algún ejercicio (claudicación). Una oclusión arterial causará dolor severo y la pierna se volverá fría y pálida. Existe afectación de la expresión de la enzima que produce óxido nítrico, además presentan un aumento del eje renina angiotensina aldosterona. <sup>36 37</sup>
  - **La enfermedad arterial coronaria** cuando afecta a las arterias coronarias puede dar toda la amplitud de enfermedad cardíaca isquémica desde angina de pecho al infarto del miocardio
  - **La enfermedad vascular cerebral** es aquella que afecta a los vasos sanguíneos del cerebro. Un bloqueo parcial, puede resultar en reducciones temporarias del flujo sanguíneo a una parte del cerebro (ataques isquémicos transitorios). Una falta total de flujo sanguíneo en un área del cerebro debido al taponamiento o rotura de un vaso sanguíneo resulta en un accidente vascular cerebral.

## V.8 Factores de riesgo que predisponen a la Hiperglicemia

La Organización Mundial de la Salud define 'riesgo' como ***“la probabilidad de un resultado adverso, o factor que aumenta esta probabilidad.”*** Los múltiples factores de riesgo están relacionados con la etiología de las ENT y tienden a agruparse en ciertos sectores de la población en los que se puede hablar de una verdadera epidemia. Estos factores según la O.P.S. pueden clasificar para la vigilancia sanitaria en factores propios de:

### **Las personas**

- Factores de riesgo generales: edad, sexo, escolaridad y composición genética.
- Factores de riesgo conductuales: tabaquismo, régimen alimentario inadecuado e inactividad física.
- Factores de riesgo intermediarios: niveles de colesterol sérico, diabetes, hipertensión y obesidad.

### **Las comunidades** (factores contextuales)

- Condiciones sociales y económicas: pobreza, empleo y composición familiar
- Medio ambiental: clima y contaminación del aire
- Cultura: prácticas, normas y valores
- Urbanización: su influencia en la vivienda, en el acceso a los productos y servicios.

El riesgo es construido colectivamente estado, responsables de la salud pública responsables de las políticas sanitarias y los propios individuos que al agregarle condiciones para su formulación forma parte de un proceso que conduce a la enfermedad. Por ejemplo, si en la comunidad se reduce el acceso a las frutas y a las hortalizas frescas, y se hace más fácil adquirir comidas rápidas por su bajo precio y disponibilidad, la obesidad y la diabetes pueden ser epidemias previsibles.

Dado que se trata de un proceso colectivo o social, las soluciones a su vez deben comprender modelos que abarquen a la población en su conjunto.

Aunque el riesgo puede tener distintos significados para cada persona, los científicos han intentado determinar y cuantificar los riesgos existentes para la salud. La población puede percibir los riesgos de forma totalmente diferente a los científicos y a los expertos en salud pública.

La Organización Mundial de la Salud, en su Informe Mundial de la Salud, realizado en Ginebra, 2002. Refiere:

***“Para proteger a las personas y ayudarles a protegerse los gobiernos necesitan ser capaces de evaluar los riesgos y de elegir intervenciones costo-efectivas y factibles para prevenirlos.”***

### **V.8.1 Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT).**

Las enfermedades no transmisibles (ECNT) son causas principales de muerte y discapacidades a nivel mundial. En el 2001, ocasionaron 33,1 millones de defunciones, casi un 60% de mortalidad en todo el mundo, y constituyeron un 45,9% de la carga mundial de morbilidad. En el año 2020, si las tendencias actuales se mantienen, estas enfermedades representarán un 73% de las defunciones y un 60% de la carga de morbilidad.

El ascenso rápido de las ECNT representa un principal reto de salud para el desarrollo mundial. Mientras la amenaza de las ENCT en los países desarrollados ha sido largamente reconocida, el predominio de estas enfermedades en los países en desarrollo es de inquietud creciente. Factores de riesgo como hipertensión arterial, uso de tabaco y alcohol, colesterol elevado, obesidad y enfermedades vinculadas a ellos han sido tradicionalmente más comunes en los países industrializados. Sin embargo, el Informe Mundial

de la Salud del 2002 revela que estos factores ahora prevalecen en las naciones en desarrollo. Para los países de bajos y medianos ingresos se crea una doble carga de enfermedades, pues todavía no han vencido la batalla contra las enfermedades infecciosas. <sup>38</sup>

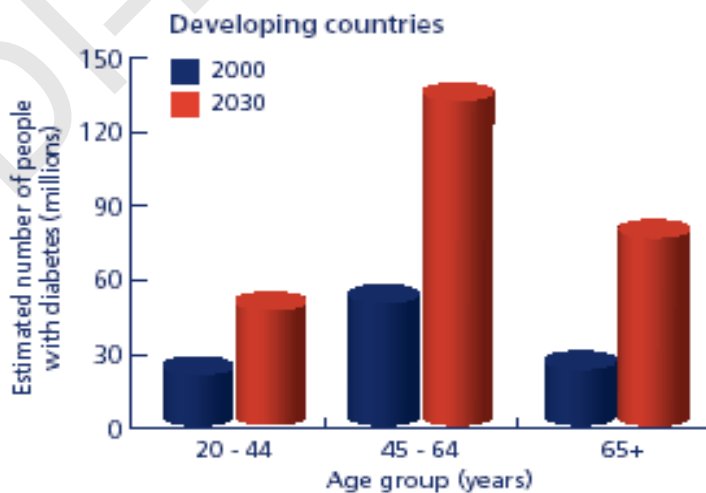
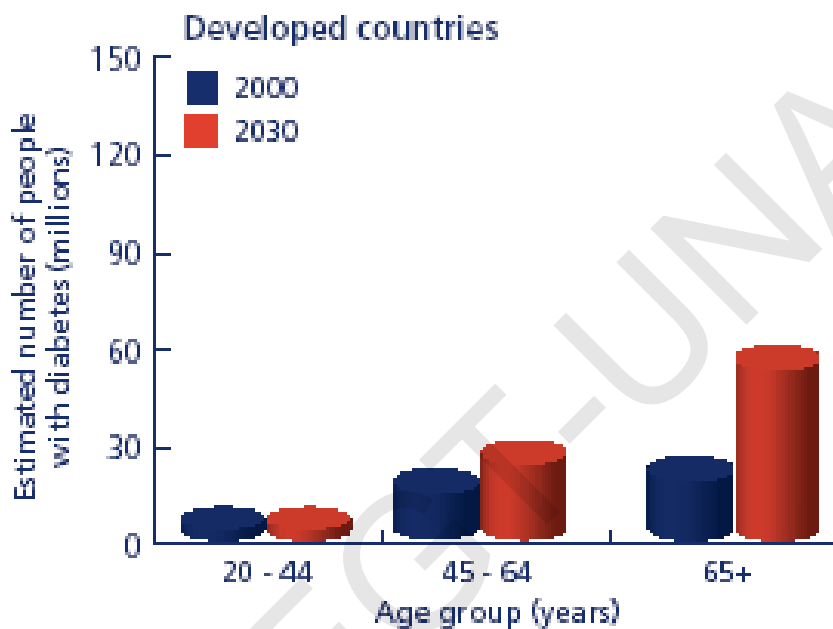
Durante el siglo pasado, Honduras alcanzó importantes logros en materia de Salud: se mejoró la esperanza de vida de 55 años a inicios de la centuria, a 65 y 69 años para el hombre y la mujer respectivamente, al final del siglo; se alcanzó importantes avances en materia de prevención en enfermedades como la difteria, polio, sarampión a través de la inmunización de tal manera que el último caso reportado de difteria fue en 1981, de polio en 1989 y sarampión en 1996; se disminuyó la tasa de mortalidad materna y la infantil, se crearon redes de atención con hospitales regionales, centros de Salud con Médico y centros de atención primaria; se aumentó el número de médicos y enfermeras por habitantes se estableció un sistema de entrenamiento continuo de especialistas través de los Postgrados de Medicina. <sup>38</sup>

#### **V.8.1.1 Aspectos epidemiológicos de la Hiperglicemia**

En términos epidemiológicos se puede hablar de una pandemia silenciosa de diabetes que causa serios problemas de salud en todas partes del mundo y es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Al menos 171 millones de personas alrededor del mundo padecen de diabetes se espera que mas del doble (cerca de 366 millones) la sufran en el año 2030, la mayoría de ellos ocurrirán como resultado de una elevación del 150% en los países en desarrollo. <sup>39</sup>

Prevalencia de Diabetes a nivel mundial año 2000 y proyección al 2030 <sup>40</sup>

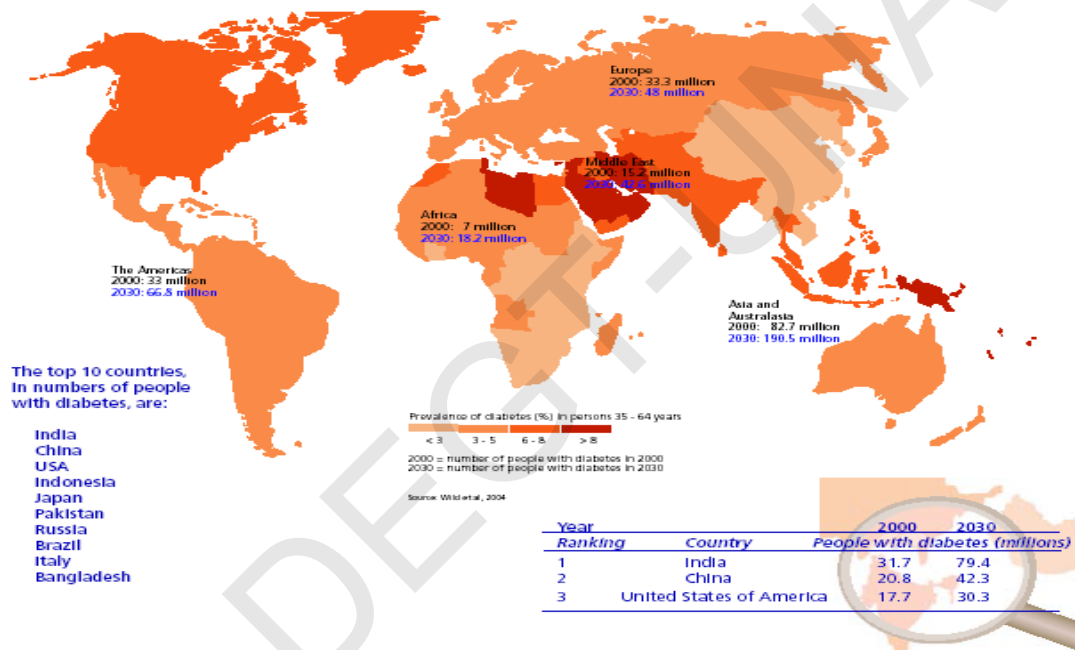
Prevalencia estimada de Diabetes Mellitus en adultos según edad en países desarrollados y en desarrollo año 2000 y proyección al año 2030. <sup>41</sup>



Estimated number of adults with diabetes.

La diabetes afecta a 19 millones de personas en América Latina y el Caribe. En América Central no existen estudios de prevalencia de diabetes por lo cual la prevalencia es desconocida. Se estima que en América Central el número estimado de personas con diabetes asciende a 1, 214,368 personas<sup>42</sup>

### Prevalence of diabetes



El centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en 2002 la Encuesta de Entrevistas Nacionales sobre la Salud (NHIS), el Tercer Sondeo Nacional sobre Salud y Examen de Nutrición (NHANES III), la Encuesta Nacional sobre Altas de Hospitales y las encuestas realizadas mediante el Sistema de vigilancia de los factores conductuales de riesgo. Otras fuentes de información incluyen el Sistema Nacional de Estadísticas Vitales de los CDC, la base de datos de pacientes ambulatorios del Servicio de Salud Indio (IHS), el Sistema de Datos Renales de EE.UU. de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) y estudios que han sido publicados. El personal de los CDC y NIH

realizaron muchos de estos cálculos basándose en información proveniente de estas fuentes. De los resultados más importantes son:

- **Prevalencia de diabetes en USA:** de un total: 17.0 millones de personas 6.2% de la población tienen diabetes, de los cuales Diagnosticada: 11.1 millones de personas y sin diagnosticar: 5.9 millones de personas .
- Prevalencia de diabetes entre las personas menores de 20 años, aproximadamente 151,000 personas menores de 20 años tienen diabetes. Esto representa el 0.19% de todas las personas en este grupo de edades.
- Prevalencia de diabetes entre las personas de 20 años y mayores; 16.9 millones. 8.6% de todas las personas en este grupo de edades tienen diabetes. Según estudios del CDC la frecuencia ajustada por edades ha ido en aumento comparando los datos de prevalencia de los años de 1988-1994 y 1999-2000 aumentando la tasa global de 5.4% a 6.3% en los Estados Unidos.
- Prevalencia en personas mayores 65 años de edad y mayores: 12.8% de todas las personas en este grupo de edades tienen diabetes. <sup>43</sup>
- Respecto a la condición de género se registra lo siguiente: Hombres: 7.8 millones. 8.3% de todos los hombres tienen diabetes. Mujeres: 9.1 millones. 8.9% de todas las mujeres tienen diabetes.
- Prevalencia de diabetes entre las personas de 20 años y mayores de acuerdo con la raza/origen étnico;
  - blancos de origen no hispano: 11.4 millones. 5.0% de todos los blancos de origen no hispano tienen diabetes.
  - Negros de origen no hispano: 2.8 millones. 11.0% de todos los negros de origen no hispano tienen diabetes.

- En promedio, los negros de origen no hispano tienen dos más probabilidades de tener diabetes que los blancos de origen no hispano de edad similar.
- Hispanos / Latinoamericanos: 2.0 millones. 9.4% de todos los hispanos / latinoamericanos tienen diabetes. En promedio, los hispanos / latinoamericanos tienen 1.9 más probabilidades de tener diabetes que los blancos no hispanos de edad similar.<sup>44</sup>
- Los México americanos, el mayor subgrupo hispano/latino, tienen dos veces más probabilidades de tener diabetes que los blancos no hispanos de edad similar. Asimismo, los residentes de Puerto Rico tienen dos más probabilidades de recibir un diagnóstico de diabetes que los blancos no hispanos estadounidenses.
- Indios americanos y nativos de Alaska que reciben atención médica del Servicio de Salud Indio (IHS): 105,000. 15.1% de los indios americanos y nativos de Alaska que reciben atención médica del IHS tienen diabetes. A nivel regional, la diabetes es menos común entre los nativos de Alaska (5.3%) y más común entre los indios americanos del sudeste de Estados Unidos (25.7%). En promedio, los indios americanos y los nativos de Alaska tienen 2.6 más probabilidades de tener diabetes que los blancos no hispanos de edad similar.<sup>45</sup>
- Asiáticos americanos y nativos de Hawai u otras islas del Pacífico: La información sobre la prevalencia de diabetes entre los asiáticos americanos y los nativos de Hawai u otras islas del Pacífico es limitada. Algunos grupos que pertenecen a estas poblaciones tienen un riesgo mayor de contraer diabetes. Por ejemplo, la información recopilada de 1996 a 2000 indica que los nativos de Hawai tienen 2.5 más probabilidades de que se les diagnostique diabetes que los residentes blancos de Hawai de edad similar.



- La tendencia global en los estados unidos es que en 20 años han duplicado el porcentaje de pacientes con diabetes.<sup>46</sup>
- **Incidencia de diabetes:** Nuevos casos diagnosticados por año: 1.0 millón de personas de 20 años de edad o mayores.
- **Complicaciones de la diabetes**
  - Enfermedades del corazón: Las enfermedades del corazón son la causa principal de muertes relacionadas con la diabetes. Los adultos con diabetes tienen una tasa de muerte por enfermedades cardíacas aproximadamente de dos a cuatro veces mayor que los adultos que no tienen diabetes.
  - Derrames cerebrales: El riesgo de sufrir un derrame cerebral (accidente cardiovascular) es de 2 a 4 veces mayor en personas con diabetes.
  - Aproximadamente 73% de los adultos con diabetes tienen una presión sanguínea superior o igual a 130/80 mm Hg o toman medicamentos para controlar la hipertensión.
  - La diabetes es la causa principal de los nuevos casos de ceguera en adultos de 20 a 74 años de edad. La retinopatía diabética causa de 12,000 a 24,000 casos nuevos de ceguera al año.
  - Enfermedades renales: La diabetes es la causa principal de la enfermedad renal en su etapa final que recibe tratamiento, lo que representa el 43% de los casos nuevos. En 1999, 38,160 personas con diabetes comenzaron a recibir tratamiento para la enfermedad renal en etapa final.
  - En 1999, un total de 114,478 personas con diabetes se sometieron a diálisis o a un trasplante de riñón.

- Enfermedades del sistema nervioso: Aproximadamente, del 60% al 70% de las personas con diabetes tienen alguna forma de daños leves a severos del sistema nervioso. Los resultados de dichos daños incluyen trastornos de la sensación o dolor en los pies y las manos, digestión estomacal lenta, síndrome del túnel carpiano y otros problemas de los nervios. Las formas severas de las enfermedades de los nervios en personas con diabetes son una de las causas que más contribuyen a la amputación de las extremidades inferiores.
- Amputaciones: En Estados Unidos, más del 60% de las amputaciones de las extremidades inferiores que no son causadas por trauma ocurren en personas con diabetes. De 1997 a 1999, cada año se hicieron aproximadamente 82,000 amputaciones de las extremidades inferiores no causadas por trauma en personas con diabetes. Las diferencias que se producen entre las personas que tienen mayor educación y los que viven en las ciudades fronterizas de Estados Unidos reportan un aumento en el riesgo del doble que otras regiones siendo un factor a tomar en cuenta en esta patología.<sup>47</sup>
- Complicaciones relacionadas con el embarazo Un control deficiente de la diabetes antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo puede causar defectos de nacimiento serios en el 5% a 10% de los embarazos y abortos espontáneos en el 15% a 20% de los embarazos.
- Otras complicaciones: La diabetes que no se controla a menudo puede producir desequilibrios bioquímicos que pueden generar eventos agudos que ponen en peligro la vida, como por ejemplo la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar (no cetótico).

Las personas con diabetes son más susceptibles a muchas otras enfermedades y, una vez que las adquieren, con frecuencia su pronóstico es peor que el de las personas no diabéticas. Por ejemplo, tienen más probabilidades de morir de neumonía o influenza que las personas que no tienen diabetes.

La Prevalencia estimada de Diabetes Mellitus en Centroamérica CDC 2003

País	Casos
Honduras	193000
Costa Rica	154900
Nicaragua	136100
Guatemala	368700
El Salvador	219400
Panamá	120500
Belice	21768

Sin embargo para el año 1999 en Honduras se registraron 12.019 casos de diabetes, ocupando las cifras más altas la Región Metropolitana (3,726), Región No. 6 (2,980), Región No. 2 (2,490) y la Región No.3 con 936 casos.<sup>48</sup>, de acuerdo a este estimado hay una enorme cantidad de población diabética en el país sin descubrirse.

A nivel mundial la prevalencia de esta enfermedad varía de país a país relacionado con las costumbres alimentarias, ejercicio, componente genético y hábitos de ejercicio.

En Irán un estudio de la Universidad de Isfahan reporta una prevalencia de diabetes mellitus de 6,7% y 5,3% en áreas urbanas y rurales, y una diferencia de 5,4% y 7,1% en hombres y mujeres.<sup>49</sup>

En la población coreana el departamento de la familia de Seúl reporta una prevalencia del 7,6% ajustada por edad con un estudio realizado con pruebas rápidas de glucosa como método de tamizaje.<sup>50</sup>

La prevalencia en Minas Gerais en Brasil reporta una frecuencia de intolerancia a glucosa en adultos del 14,54% y 13,2 una prevalencia de diabetes de 2,33% y 5,6 en la población de 18-59años y de más de 60 años.<sup>51</sup>

Estudio realizado en Turquía en la Universidad de Adana reporta en adultos una prevalencia de diabetes del 11,6% y 43,4% de obesidad.<sup>52</sup>

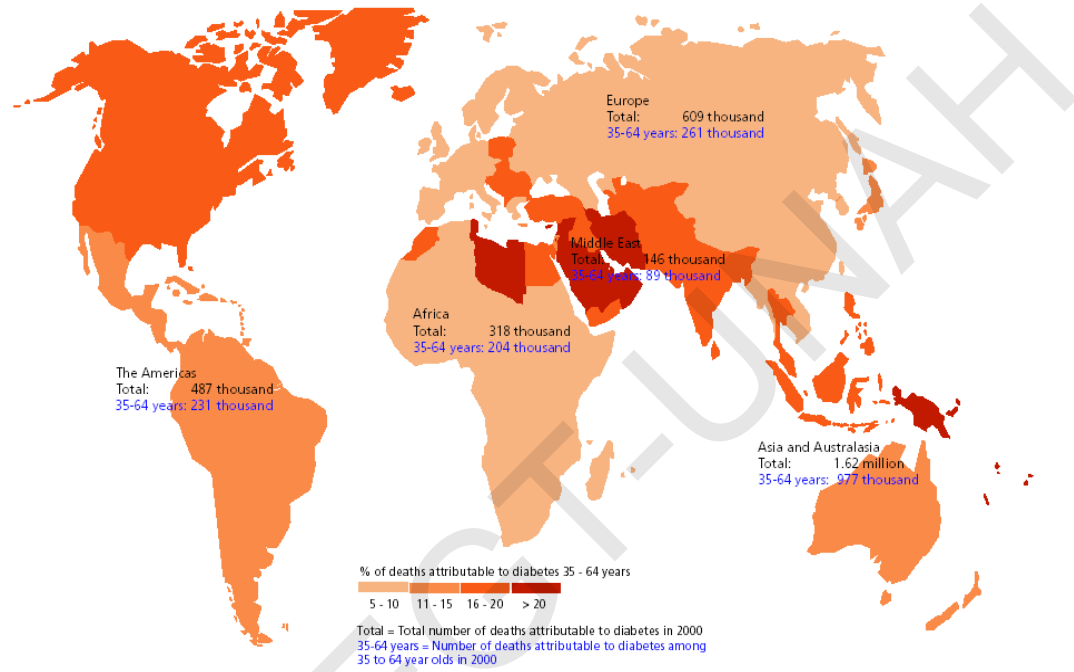
La frecuencia de diabetes reportada en estudio de prevalencia en Polonia de diabetes tipo II reporta 17,6% de población rural y 14,1% en área urbana.<sup>53</sup>

El Departamento de endocrinología e Las Palmas Gran Canaria España reporta la frecuencia de obesidad en mujeres y hombres del 36,5% y 23,6% con una prevalencia de diabetes en mayores de 30 años de 21% en mujeres y 18,4 en hombres.<sup>54</sup>

**Mortalidad:** Alrededor de 3.2 millones de muertes al año atribuibles a diabetes ocurren alrededor del mundo. Uno de cada veinte muertes es causada por diabetes mellitus, 8,700 muertes cada día, 6 muertes cada minuto. Al menos uno de cada diez muertes entre los adultos de 35 a 64 años es ocasionado por la diabetes.<sup>55</sup> En Centroamérica el estimado anual de fallecidos que tienen como causa subyacente a la diabetes asciende a cerca de 27,000 muertes por año.

## Muertes debidas a diabetes mellitus a nivel mundial<sup>56</sup>

### Deaths attributable to diabetes



These estimates are based on relative differences in risk of death between people with diabetes and those without. They include deaths where diabetes would have been the underlying cause of death or would have been mentioned as a contributory condition on the medical certificate of cause of death.

## V.9 Diagnostico:

Durante las ultimas décadas han existido diversos parámetros para el diagnostico de la diabetes mellitus, los cuales a razón de nuevos estudios clínicos y epidemiológicos han ido cambiando, así ahora es conocido que hay un periodo de tiempo variable antes que la glicemia alcance los niveles de diagnostico para diabetes mellitus pero arriba del parámetro máximo normal (glicemias que oscilan entre 111 y 125 mg/dl) y son categorías de intolerancia de la glucosa, que es un estado entre la tolerancia normal de la glucosa y la diabetes Tipo 2 y que son principales factores de riesgo de futuras enfermedades de diabetes y cardiovasculares (CVD) y necesitan de una intervención urgente.

1. El uso de la glicemia plasmática en ayunas es el examen recomendado para el diagnostico de Diabetes Mellitus y el punto que separa a los diabéticos de los no diabéticos es de glicemia plasmática en ayunas  $\leq 126$  mg/dl o  $\leq 7.0$  mmol/l.
2. Este cambio en el punto de separación que anteriormente era de 140 se debió al aumento de prevalencia e incidencia de retinopatía diabética que iniciaba en el valor de 126 mg/dl como también a la discrepancia que existía en el numero de casos detectados por glicemia en ayunas con punto de corte en 140 mg/dl y el valor de la glicemia 2 horas postprandial de  $\geq 200$  mg/dl.
3. La glicemia normal en ayunas se definió en  $\leq 110$  mg/dl (6.1 mmol/l)
4. El uso de la hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) A1C para diagnostico de la diabetes no se recomienda; la razón de esto es que no hay un método estandarizado lo que da una variación en los rangos entre los laboratorios.

5. La examen de tolerancia oral a la glucosa es un método valido para el diagnostico de la diabetes, pero el uso del este examen con propósitos diagnósticos en la practica clínica fue descartada por muchas razones como ser (inconveniencia, menos reproducible y mas alto costo).
6. La categoría diagnostica de intolerancia a la glucosa fue reservada a aquella personas quienes tenían una glicemia plasmática en ayunas  $\geq 111$  pero  $\leq 126$  mg/dl y con una glicemia 2 horas post ingesta de 75 gramos de glucosa oral entre 140 y 199 mg/dl.

### Diagnostico de diabetes mellitus e intolerancia a la Glucosa<sup>57</sup>

Categoría	Examen	
	Glicemia ayunas	Glicemia 2 h postpandrial
Normal	< 110 mg/dl (<5.6 mmol/l)	< 140 mg/dl (<7.8 mmol/l)
Intolerancia a Glucosa	100 – 125 mg/dl	---
	---	140-199 mg/dl
Diabetes	$\geq 126$ mg/dl	$\geq 200$ mg/dl

Las personas con glicemias que se encuentran entre 111 y 125 se les denomino como “glicemia basal alterada” y como principales factores de riesgo de futuras enfermedades de diabetes y cardiovasculares (CVD) y la necesidad de una intervención urgente.<sup>58 59 60</sup>

### Criterios diagnósticos de la diabetes:<sup>61</sup>

1. La presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso), con el hallazgo casual, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida, de un nivel de glucosa en sangre (glucemia) por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l).
2. Una glucosa en ayunas superior a 126 mg/dl (7 mmol/l).
3. La presencia de unos niveles de glucosa por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l) en un análisis de dos horas posterior a una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos (test realizado según los criterios de la OMS).

## **Estadios de la diabetes tipo 2**

**Estadio I.** Normoglucemia compensada por hiperinsulinemia con diferentes grados de resistencia. Se puede encontrar obesidad abdominal, reducción de la saturación máxima de oxígeno, albuminuria e hipertensión arterial.

**Estadio II.** Normoglucemia basal con hiperinsulinismo asociada a disminución de la respuesta de la célula b a la glucosa, generando hiperglucemia post-prandial con producción hepática de glucosa normal. Se asocia a macroangiopatía, causa de la mayor morbimortalidad cardiovascular en los diabéticos.

**Estadio III.** Disminución de la secreción de insulina mediada por glucosa con hiperglucemia alterada en ayuno.

En la actualidad hay evidencia suficiente para afirmar que la resistencia a la insulina y por ende la hiperinsulinemia precede el desarrollo de la diabetes tipo 2 y puede ser identificado en la mayoría de las personas pre-diabéticas. Además la resistencia a la insulina puede ser exacerbada durante la progresión de la enfermedad por la alteración del metabolismo de los lípidos y de los hidratos de carbono. Las células b responden a la resistencia periférica incrementando la secreción basal y post-prandial de insulina para compensar el estado de resistencia y manteniendo la glucemia en cifras normales o de intolerancia. En el momento que las células beta pierden la capacidad de compensar la resistencia empieza el deterioro metabólico produciendo diabetes.

Actualmente se considera que tratar la resistencia a la insulina disminuiría la diabetes 2 y se han venido desarrollando medicinas que sensibilizan las células a la acción de la insulina.



## V.10 Prevención

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) pueden prevenirse si se adopta un enfoque en la salud pública que reconozca la necesidad de un proceso continuo para mantener poblaciones sanas, prevenir y controlar las enfermedades y, en este contexto, realizar acciones costo-efectivas que consideren las necesidades de los diversos grupos. Para esto, las estrategias de prevención y control de las ECNT deben incluir tres niveles de acción diferentes:

- desarrollo de políticas
- actividades comunitarias
- servicios de atención de salud

En América, la carga económica de las ECNT constituye una inquietud creciente por los costos elevados que representan para la sociedad, las familias y los individuos. Se puede analizar esto bajo dos perspectivas:

- en primer lugar, la de los efectos de las políticas de la salud pública sobre las oportunidades de prevención y control;
- en segundo lugar, la de la posible relación costo-efectividad de las intervenciones y apoyar los esfuerzos nacionales para incorporar la prevención y el control integrados de las ECNT a los programas de salud pública.

En el área de la prevención de las ECNT, las políticas de la salud pública no pueden ser efectivas o eficientes sin una acción integrada.

La 23a Conferencia Sanitaria Panamericana, en septiembre del 2002, respaldó la iniciativa CARMEN (Conjunto de Acciones para la Reducción Multifactorial de Enfermedades No transmisibles) como principal estrategia de prevención integrada de las ECNT.

También apoya a las redes regionales mediante la colaboración y la asociación con organismos gubernamentales, organizaciones no gubernamentales e instituciones académicas y de investigación.<sup>62</sup>

En América Latina y el Caribe (ALC), las ECNT contribuyen con un 44,1% de las defunciones en los hombres, y con un 44,7% en las mujeres menores de 70 años. En conjunto, las ECNT son la causa principal de mortalidad prematura en la Región.<sup>63 64</sup>

Las ECNT de gran importancia para la salud pública en las Américas son:

- las **enfermedades cardiovasculares**: se destacan los accidentes cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica por la gran frecuencia con que causan la muerte, y la hipertensión por su prevalencia;
- el **cáncer**: en particular el cervicouterino y el mamario en las mujeres; el cáncer de la próstata en los hombres; y del pulmón, el estómago y el colon;
- la **diabetes**: puede aumentar drásticamente la discapacidad y la mortalidad prematura.<sup>65</sup>

Estimaciones realizadas en el año 2000, indican que la prevalencia de la hipertensión en América Latina y el Caribe varía de 14 a 40% en las personas de 35 a 64 años, afectando a un total de 140.000.000.6 Además, se estima que casi 35.000.000 de personas tendrían diabetes en los países latinoamericanos. Para el año 2025, en tanto, se proyecta un aumento en la prevalencia de la diabetes: comprometería a 64.000.000 de personas.<sup>65</sup> Ambas enfermedades elevan la carga de enfermedades cardiovasculares, sobre todo la de cardiopatía isquémica y la de accidentes cerebrovasculares, y refuerzan complicaciones tales como las amputaciones, la insuficiencia renal, y la ceguera.

La respuesta a la epidemia de ECNT ha sido desarrollar, implementar, y evaluar:

- políticas encaminadas a reducir simultáneamente los factores de riesgo comunes de las ECNT
- la movilización social y las intervenciones comunitarias
- establecer sistemas de vigilancia epidemiológica de los factores de riesgo
- las prácticas de prevención que ayuden a reducir las inequidades de salud.

El componente de reducción de riesgos de ECNT se ha basado en disminuir los factores de riesgo a través de intervenciones integradas de base comunitaria.

### Estrategias

La Iniciativa CARMEN utiliza tres estrategias para realizar su objetivo: prevención integrada y promoción de la salud, efecto demostrativo y promoción de la equidad en salud.

#### **Prevención integrada y promoción de la salud**

La prevención integrada supone establecer intervenciones para prevenir y reducir al mismo tiempo un conjunto de factores de riesgo comunes de las ENT principales. Para ello se necesita combinar y equilibrar las actividades de atención de la salud preventiva y promoción de la salud general, a fin de obtener la participación activa de las comunidades en las decisiones que conciernen a su salud. En este sentido, es necesario lograr el consenso estratégico de diferentes interesados directos, como las organizaciones gubernamentales, no gubernamentales y privadas, para que aumenten la cooperación y la sensibilidad a las necesidades de la población. 62

### **Efecto demostrativo**

Las intervenciones comienzan en una zona de demostración con el objetivo de evaluar la aceptabilidad, seguridad y, en última instancia, su efectividad en un contexto dado. Las evaluaciones se pueden efectuar mediante la vigilancia de los efectos en los factores de riesgo de las ECNT, la morbilidad y la mortalidad. Para este fin, se necesitan las siguientes actividades centrales:

- establecimiento de línea de base para comparaciones futuras
- vigilancia de las condiciones de riesgo
- recopilación sistemática de información general sobre la intervención aplicada.

Se recomiendan firmemente las asociaciones con centros académicos para fortalecer el componente de evaluación, así como la participación en las investigaciones y en las capacitaciones internacionales.

### **Promoción de la equidad en salud**

Las estrategias de prevención deben considerar las influencias básicas en las inequidades en salud, entre ellas las de educación, las de distribución de ingresos, seguridad pública, vivienda, ambiente de trabajo, empleo, redes sociales y transporte. Es importante que la finalidad de las estrategias sea reducir los riesgos para la población general y, al mismo tiempo, reducir las disparidades entre diversos grupos de población. Es preciso, en muchos casos, reelaborar y reevaluar las intervenciones cuya eficacia se haya documentado debidamente. También se necesita detectar grupos importantes que merezcan atención especial, como los indígenas, los inmigrantes urbanos. 62 63

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son causas principales de muerte y discapacidades a nivel mundial. En el 2001, ocasionaron 33,1 millones de defunciones, casi un 60% de mortalidad en todo el mundo, y constituyeron un 45,9% de la carga mundial de morbilidad. En el año 2020, si las tendencias

actuales se mantienen, estas enfermedades representarán un 73% de las defunciones y un 60% de la carga de morbilidad.

El ascenso rápido de las ECNT representa un principal reto de salud para el desarrollo mundial. Mientras la amenaza de las ECNT en los países desarrollados ha sido largamente reconocida, el predominio de estas enfermedades en los países en desarrollo es de inquietud creciente. Factores de riesgo como hipertensión arterial, uso de tabaco y alcohol, colesterol elevado, obesidad y enfermedades vinculadas a ellos han sido tradicionalmente más comunes en los países industrializados. Sin embargo, el Informe Mundial de la Salud del 2002 revela que estos factores ahora prevalecen en las naciones en desarrollo. Para los países de bajos y medianos ingresos se crea una doble carga de enfermedades, pues todavía no han vencido la batalla contra las enfermedades infecciosas. 62

La diabetes mellitus tipo II representa un de trastornos relacionados con diferentes fenotipos de hiperglicemia y aunque el diagnóstico en sí no es difícil, los parámetros para el diagnóstico han cambiado con una tendencia a disminuir progresivamente el punto de glicemia diagnóstica.

El grupo de trastornos de intolerancia a la glucosa tiene un perfil pre mórbido importante con alteración en la salud de los individuos y forman parte de nuevas evaluaciones y futuras intervenciones para disminuir la incidencia y prevalencia de enfermedades no transmisibles como la diabetes y enfermedades cardiovasculares.

A la luz de los conocimientos actuales que demuestran que las intervenciones preventivas como la de Karelia del Norte en Finlandia, lograron disminuir la mortalidad e incidencia de ECNT, la tasa de uso de alcohol, cigarrillo con un programa apoyado por El ministerio de Salud y OMS. La mayor parte de las ECNT son prevenibles o se pueden detener. Muchas son reversibles y curables,

y otras tantas son susceptibles de prevención secundaria. No obstante, la lucha contra las ECNT depende de la detección oportuna y del control de los factores de riesgo principales. <sup>62</sup>

Actualmente en Honduras estamos en presencia de una transición epidemiológica en la que la esperanza de vida se eleva aumentan la ENT pero continuamos con epidemias de enfermedades infecciosas y aun no cumplimos con las metas de las necesidades básicas para la población. <sup>66</sup>

<sup>67</sup>

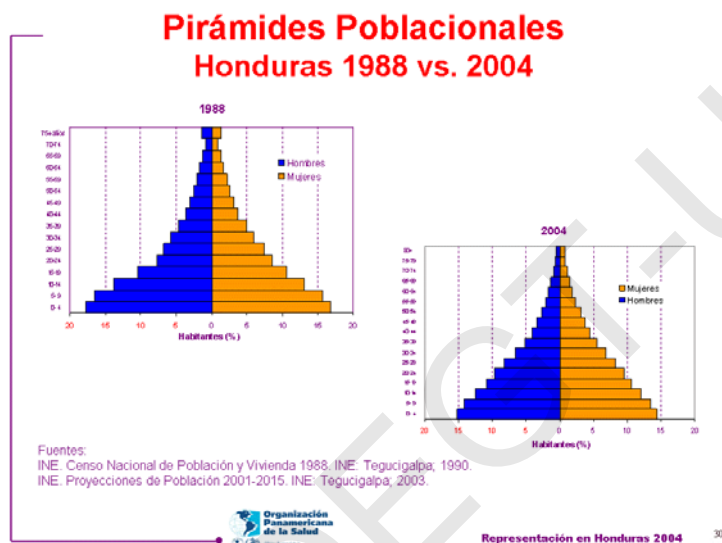
Desde mi punto de vista parece más que existe una sobre posición epidemiológica en que a la carga de enfermedades infecciosas, pobreza en el 70 % de la población tenemos que agregar la carga de las enfermedad crónicas no transmisibles e invertir recursos en este tipo de enfermedades crónicas.

## VI. MARCO DE REFERENCIA

### ANÁLISIS DE SITUACIÓN DE SALUD HONDURAS 2004

#### VI.1 Demografía

Honduras país centroamericano con clima tropical tiene un área de 112.492 km<sup>2</sup>, dividida administrativamente en 18 departamentos y 298 municipios.



Estimaciones nacionales calculan que para el bienio 2004-2005 la población total seguirá creciendo a un ritmo de 2.4% anual para todo el país, y de 1.27% para el área rural, lo cual significará una población total cercana a 7 millones de habitantes, 52% de la cual habitará en áreas rurales. De otro lado, los menores de 5 años representarán el 15% y los menores de 15 años el 41% de la población total y un 25% de más de 40 años. Sumado al progresivo aumento de los grupos de mayor edad, ya que la esperanza de vida al nacer estará en 72 años, redundará en una razón de dependencia de 81%, una de las más altas de América.

Datos del último censo nacional en 2001 mostraron que la tasa global de fecundidad era de 3.8 hijos por mujer con un rango de 3.2 en el departamento Francisco Morazán, sede de la capital, y 6.3 en el departamento de Lempira uno de los más pobres. De otro lado, se estima que para el bienio 2004-2005 la tasa de natalidad será de 31 por mil habitantes, la tasa de mortalidad general cercana a 5 por mil habitantes y la tasa de migración internacional en -2.4. Todo lo anterior expresa que el país está en una transición demográfica moderada. <sup>68</sup>

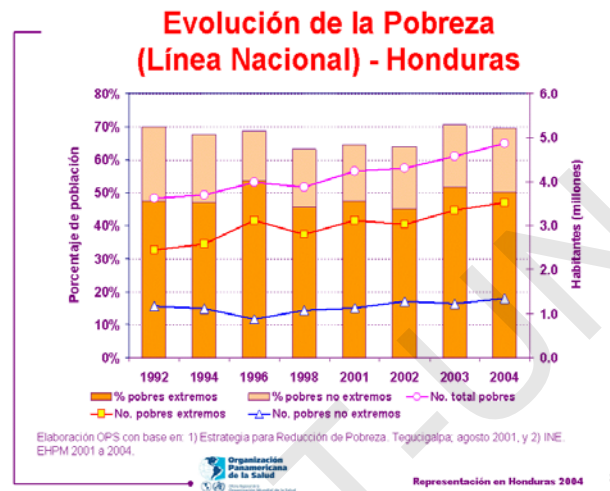
## **VI.2 Contexto nacional y sub regional**

En 2002, el estado asignó alta prioridad a la propuesta iniciada en el gobierno anterior denominada Estrategia de Reducción de la Pobreza (ERP) cuyo objetivo es romper un largo ciclo de pobreza y desigualdad. Los seis componentes de la estrategia son: acelerar el crecimiento equitativo y sostenible; reducir la pobreza rural; reducir la pobreza urbana; aumentar la inversión en capital humano (educación básica y técnico-productiva, y mayor y mejor acceso a servicios de salud, y riqueza cultural); fortalecer la protección social de los grupos vulnerables y garantizar la sostenibilidad mejorando la gobernabilidad y la gestión ambiental.

Sin embargo, el gobierno viene encontrando oposición para aprobación de leyes y otros dispositivos requeridos para implementar la ERP. Los únicos sectores con posibilidades concretas de transformación son salud y educación, mientras que el proceso de descentralización es posible que se retrase.



La corrupción afecta los diferentes estratos del sector público y privado, es así que varios miembros de la clase política y económica están acusados de corrupción.



## Desarrollo económico y social

Durante la última década de los noventa, el país había logrado avances en su desarrollo socioeconómico los cuales fueron seriamente revertidos por el huracán Mitch en 1998. El país mantiene una deuda externa considerable de más de \$ 4.600 millones (2003). Las remesas familiares ascendieron a aproximadamente US\$ 860.4 millones (12.4% del PIB) en 2003. Es importante resaltar que en los últimos 6 años las remesas familiares han mostrado un crecimiento anual promedio de 32.6%. 55

Con un ingreso nacional bruto per cápita de US\$ 920 en 2002, casi dos tercios del país (69,5%) vive en condiciones de pobreza y la mitad en pobreza extrema, situación que empeora en el área rural donde 74,9% de los habitantes vive en extrema pobreza.

Los esfuerzos del país y la cooperación externa luego del Mitch lograron una discreta mejoría en la pobreza pero ésta se mantiene sobre el nivel anterior al huracán. El crecimiento del ingreso nacional de 2,6% en 2001 y 2,5% en 2002 ha sido demasiado lento como para impulsar una reacción más decidida contra la pobreza. Un contribuyente importante a la situación de pobreza es el aumento del desempleo abierto de 3 a 6% entre 1999 y 2004 y el alto grado de subempleo invisible (29,6%)<sup>55</sup>

El 70% de los hondureños vive bajo la línea de pobreza, la razón del ingreso del quintil de población con ingreso más alto con respecto al ingreso del quintil con menor ingreso fue de 58 a 3,4 en 1996. Las manifestaciones de esta desigualdad son evidentes en la calidad y el acceso a los servicios de salud, educación, agua potable, saneamiento, electricidad y transporte.

Desde el punto de vista de la última medición de Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) y sus componentes en 2001, en 10,7% de viviendas habían niños que no asistían a la escuela primaria, 18% de viviendas no tenían acceso a servicio de agua, en 31,7% de las viviendas el saneamiento era inadecuado, 16,8% de viviendas había hacinamiento, 21,2% de las mismas no tenían capacidad de subsistencia y 0,5% estaban en mal estado. Es de hacer notar que en 66 de 298 municipios al menos 57% de viviendas tenían 2 y más NBI, recayendo estos municipios en el occidente y la zona de la Mosquitia.

Desde el punto de vista del capital humano, si bien el alfabetismo en adultos alcanza al 80% a nivel nacional y al 72% en el área rural, no se conocen, sin embargo, cifras de la funcionalidad de este alfabetismo. La duración promedio de los estudios es de 6.2 años a nivel nacional y de 4.5 a nivel rural (2001). Sin embargo es marcada la desigualdad de ambos indicadores a nivel departamental, donde nuevamente los departamentos de la zona occidente presentaron los menores valores.. El 2003, la asistencia escolar fue de 65,9% en el nivel primario.<sup>55</sup>

Aunque según la mayoría de los indicadores, las tendencias de Honduras fueron favorables en la década pasada, las perspectivas de cumplir con los objetivos de desarrollo del milenio son inciertas. Un factor que influye negativamente es el alto nivel de corrupción que es percibido por la población como un obstáculo para el desarrollo.

**Análisis de la situación de salud respecto a las enfermedades crónicas No Transmisibles.** La hipertensión arterial y la diabetes no están completamente caracterizadas. Para 2002 la Secretaría de Salud reportó una incidencia de 1,104 y 381 por 100 mil para ambas enfermedades, respectivamente. La correlación significativa entre ambas enfermedades y su mayor incidencia en los municipios sede de las principales ciudades sugiere la presencia de factores de riesgo comunes o de un factor de confusión como la existencia de hospitales con capacidad de diagnóstico y tratamiento.

## VII. VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

VARIABLES	DEFINICIONES	DIMENSIONES	INDICADORES (*)
Variable Dependiente <b>GLICEMIA</b>	Nivel de glucosa en sangre, medidos en mg/dl.	Según la indicación del médico o entrevistador  Según resultados laboratoriales	Ayunas: Glicemia Normal (<110mg/dL) Intolerancia a la Glucosa ( 110-125mg/dL) Diabetes(>126mg/dL)  Postprandial: Glicemia Normal (<140mg/dL) Intolerancia a la Glucosa (141-199mg/dL) Diabetes (> 200 mg/dL)
<b>SEXO</b>	Diferencias anatómicas y fisiológicas en el humano.	Lo observado según características de género	Hombre.  Mujer.
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento, medido en años cumplidos.	La edad referida por el entrevistado	40-49 50-59 60 ó más
<b>Índice de Masa Corporal</b>	Relación entre peso en kilogramos y la estatura en metros (kg/m <sup>2</sup> )	Los resultados de la medición de cada persona entrevistada.	-Peso Bajo el promedio (IMC<20) -Peso promedio (IMC 20-24) -Sobrepeso (IMC 25-29) -Obesidad (IMC >30)
<b>Antecedentes Familiares</b>	Presencia de Diabetes Mellitus en primer grado de consanguinidad.	Lo referido por cada persona entrevistada	Si  No

## **VIII. METODOLOGÍA.**

### **VIII.1 Tipo de Estudio:**

Se realizó un estudio descriptivo transversal aplicando el método de análisis estadístico epidemiológico transversal analítico, para identificar la asociación que existe entre los niveles de glicemia y las variables estudiadas en las personas que trabajan en los mercados del Distrito Central de Honduras y el cálculo de la prevalencia de intolerancia a carbohidratos.

La selección de este grupo poblacional se realizó considerando sus características similares, no estar cubiertas por un sistema de seguridad social y el tipo de trabajo que ejercen es sedentario y autómata con el fin de asegurar sus ingresos.

Se establecieron algunos factores de riesgo, como sexo, edad, antecedentes familiares de diabetes, Índice de Masa Corporal (IMC). Se evaluó el nivel de glicemia de los sujetos en estudio por glucometría en ayunas y postprandial, y se clasificaron según los criterios de Organización Mundial de la Salud (OMS de 1985).

Más que citar este panorama debería citar el que tienen las personas que laboran en los mercados ya que su estudio fue realizado en esa área

**VIII.2 Población a estudiar:** Locatarios de los mercados de abastos de la ciudad de Tegucigalpa-Comayagua, Honduras.

### VIII.3 Criterios de Inclusión y exclusión:

#### Inclusión

Mayor de 40 años  
Locatario de mercado

#### Exclusión:

Menor de 40 años  
Diabético

La clasificación de las glicemia se realizó en base a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 1987.

Categoría	Examen	
	Glicemia ayunas	Glicemia dos horas postprandial
Normal	< 110 mg/dl (<5.6 mmol/l)	< 140 mg/dl (<7.8 mmol/l)
Intolerancia a Glucosa	110 – 125 mg/dl	---
Diabetes	≥ 126 mg/dl	140-199 mg/dl ≥ 200 mg/dl

Se realizó la medición de peso, talla para el cálculo del índice de masa corporal (IMC), empleando la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso en kilogramos} / \text{superficie metros}^2$$

Los criterios utilizados para clasificar el peso fueron:

IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> peso normal

IMC 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> sobrepeso

IMC > de 30 kg/m<sup>2</sup> obesidad <sup>69</sup>

**VIII.4 Muestra:** Equivale al total de los locatarios de los mercados estudiados San Miguel, Jacaleapa, San Pablo y Zonal Belén de la ciudad de Tegucigalpa-Comayagua, Honduras.

**VIII.5 Técnica de Muestreo:** Se utilizó muestreo por conglomerados monoetápico, con un factor de defecto de diseño de 1,5 para una población infinita 10 000 y con una prevalencia promedio según la bibliografía de 10% y con el peor resultado posible de 3% con un 95,0% de confianza,

Los mercados se eligieron al azar en el Distrito Central y luego se calculó con la fórmula de muestreo por proporciones en el programa de Epi Info 3.21 en el sub programa STATCALC. Ver Anexo No 3<sup>70</sup>

Con este resultado el tamaño de la muestra fue de 195 multiplicado por 1,5 se obtiene una muestra de 293.

Una vez establecidos los mercados se realizó la glucometría en cada una de los locatarios es importante mencionar que debido a la solicitud de todos los locatarios de los mercados el tamaño muestral es de 363 por razones éticas no pudimos rechazar a ningún locatario.

#### **Muestreo por conglomerados monoetápico (MCM).**

El **muestreo por conglomerados monoetápico (MCM)**, consiste en dividir la población objeto de estudio en **M** partes o conglomerados, se procede a seleccionar de forma aleatoria un número **m** de éstos, quedando conformada la muestra por el total de unidades de análisis contenidas en ellos.

En efecto la selección de la muestra se realizó en una sola etapa. Ahora, la forma de dividir la población puede basarse en aspectos geográficos, administrativos o de otra índole, pudiendo incluso referirse a instituciones. Por ejemplo, municipios, áreas de salud, hospitales, escuelas, provincias.

Este método produce **muestras equiprobabilísticas**, la probabilidad de inclusión de cada miembro de la población es igual a la del conglomerado al cual pertenece, puesto que cada unidad de análisis queda automáticamente incluida en la muestra una vez que ha sido seleccionada la UPE que la contiene, es evidente que esta probabilidad es igual a:

$$\frac{m}{M}$$

En este diseño el **tamaño muestral** es completamente **aleatorio**, éste depende del número de unidades de análisis contenidas en las UPE seleccionadas, por lo tanto no se podrá planificar adecuadamente los recursos necesarios para el estudio hasta que no se haya seleccionado la muestra, constituyendo la desventaja principal de este procedimiento de selección. Pero, si los tamaños de los conglomerados no son tan diferentes entre sí, entonces esta desventaja queda, a los efectos prácticos, anulada.

En cuanto al proceso de estimación, podemos decir que se realiza de forma similar a como se hace en caso del MSA, es decir, la media y la proporción muestrales son estimadores insesgados de los respectivos parámetros poblacionales. Pero la estimación del error asociado suele ser complejo lo cual escapa del alcance de este texto.



## Calculo del Tamaño de la muestra.

Seguramente te has estado preguntando ¿cuál debe ser el tamaño muestral necesario para realizar determinado estudio?. La respuesta a esta interrogante la hallarás en las líneas siguientes.

Para calcular el tamaño de muestra necesario debemos, en primer lugar, establecer el valor máximo de error que estamos dispuestos a admitir, que será denotado  $E_0$ . Esto debe llevarse a cabo de acuerdo al problema en particular y teniendo en cuenta los objetivos del estudio. Generalmente suele emplearse entre el 5 y el 10 % de la magnitud supuesta del parámetro a estimar.

La fórmula empleada para calcular el tamaño muestral  $n$ , es la que sigue:

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}} \quad \text{donde} \quad n_0 = \frac{(C)^2 \sigma^2}{E_0^2}$$

Como puedes ver, el tamaño muestral depende de los siguientes elementos: el tamaño poblacional  $N$ , la varianza poblacional  $\sigma^2$ , el error máximo admisible  $E_0$  y el coeficiente de confiabilidad  $C$ ; éste último con el mismo significado que en el caso del cálculo del error aleatorio,  $e$ , todos estos elementos deberán ser especificados.

El tamaño poblacional no siempre se conoce, no obstante, el efecto de  $N$  sobre el tamaño muestral puede ser considerado, a los efectos prácticos, como despreciable, lo que realmente influye en la precisión que se obtenga no es la magnitud relativa de la muestra respecto a la población, sino el tamaño absoluto de  $n$ . Por lo tanto, en estos casos  $n_0$  puede ser considerada como una aproximación aceptable del valor de  $n$ .

En cuanto al error máximo admisible, quedamos en que es responsabilidad del investigador que conoce bien el problema de estudio y que suele tomarse entre el 5 y el 10 % de la magnitud que presumiblemente tenga el parámetro a estimar.

La varianza poblacional, por su parte, es un parámetro desconocido y no podemos emplear la varianza muestral puesto que aún no hemos seleccionado la muestra, en este caso se puede realizar un estudio piloto, a pequeña escala, y con esos resultados se estima la varianza desconocida, o puede obtenerse un valor aceptable a partir de trabajos anteriores.

El coeficiente de confiabilidad, dijimos que tiene el mismo significado que al calcular el error de muestreo.

Esta forma de determinar el tamaño muestral es bastante esquemática. En la práctica este proceso es mucho más complejo. Estimar el error máximo admisible, exige del investigador un nivel de conocimientos del problema a investigar que no siempre es posible; y un problema aún mayor, se trata de una decisión eminentemente subjetiva. De hecho, para calcular el error máximo admisible, es necesario que el investigador se pronuncie hacia cual será la magnitud esperada del parámetro a estimar, lo cual es paradójico, si el parámetro se desea estimar es porque es desconocido, ¿Entonces?, se suele emplear las referencias de estudios similares, los criterios de expertos o un estudio piloto.

De forma similar ocurre con la varianza poblacional. Por otro lado, tomar un nivel de confiabilidad u otro es algo completamente subjetivo. De forma casi generalizada se emplea el 95 % de confiabilidad.

De esta forma, puede darse la situación en que dos investigadores siguiendo la misma estrategia general para estimar el mismo parámetro, pueden llegar a tamaños de muestra abismalmente diferentes.

Otro problema que surge al calcular el tamaño muestral, es que habitualmente se estima más de un parámetro en un estudio, por lo tanto, al aplicar la fórmula para el tamaño muestral obtendremos diferentes tamaños para cada parámetro. La fórmula vista es para el caso de la media, si lo que queremos estimar es una proporción la fórmula a emplear es la siguiente:

$$n = \frac{n_o}{1 + \frac{n_o - 1}{N}} \quad \text{donde } n_o = \frac{(C)^2 pq}{E_o^2}$$

En este caso  $p$  es la proporción de personas con determinada característica, que supuestamente existen en esa población y  $q = 1 - p$ .

### **Efecto de diseño (DEFF)**

En la práctica el MSA puro es muy poco usado y los cálculos de tamaño muestral vistos con anterioridad, se realizan bajo el supuesto de que será empleado el MSA. Para compensar el hecho de que se empleará otro tipo de método de selección, el tamaño muestral  $n$  calculado debe ser aumentado.

En este punto, debo presentarte un concepto de singular importancia: el llamado efecto de diseño, DEFF (design effect de los ingleses). Puede decirse que consiste en una "multa" que debe pagarse cuando se emplean diseños complejos.

Un diseño muestral complejo, se refiere a aquellos métodos de selección que involucran varias etapas, siendo en general, al menos teóricamente, menos eficientes que el MSA, en lo concerniente a precisión de los estimadores. El DEFF se expresa en términos de los errores de muestreo, es decir, en términos de la varianza de los estimadores. Por lo tanto, el tamaño de muestra necesario para estimar un determinado parámetro, será mayor si se emplea un diseño complejo que uno simple, a los efectos de tener igual precisión.

De esta forma, el DEFF se define como la razón entre la varianza del estimador calculada según el método complejo y según el MSA. En el caso de la estimación de la media será así:

$$DEFF = \frac{V_c(\bar{x})}{V_s(\bar{x})}$$

Donde el numerador es la varianza de la media muestral usando la fórmula adecuada al diseño complejo y el denominador es la varianza de la media muestral en caso de MSA.

Lo habitual es que este indicador sea mayor que 1, pues se supone que con el MSA hay mayor precisión (menor varianza del estimador) que con un diseño complejo, aunque en ocasiones se gana en precisión al usar otro método. El grado en que éste excede la unidad expresa cuanta eficiencia se ha perdido como consecuencia de hacer un diseño menos preciso pero más económico que el MSA.

Lo que se hace en la práctica, es calcular el tamaño muestral empleando las fórmulas vistas y después se multiplica este resultado por el DEFF correspondiente al diseño empleado, siempre mayor que 1, generalmente alrededor de 2. De esta forma el Tamaño muestral resultante será mayor.

### VIII.6 Técnicas de Levantamiento de datos

- **Instrumento:** Ficha de recolección de datos: personales, antecedentes y mediciones (VER ANEXO)
  1. Glucómetro marca ACCU-CHECK® modelo Advantage y cintas y lancetas Roche®
  2. Tallímetro, y balanza marca meter®

### Procedimiento para la recolección de la información

#### Recursos Humanos

- Estudiantes del Postgrado de Epidemiología de UNAH.
- Para la recolección de datos se contó con personal entrenado, quienes deberán ser alumnos de quinto de la carrera de medicina, y quienes durante el levantamiento de datos estén cursando las clases de Salud Pública III o salud pública IV se realizó un censo de los dueños de los locales de los mercados y se procedió a la toma de las tomas de sangre en ayunas y postprandial.
- Se obtuvo consentimiento informado y firmado para la toma de los niveles de glicemia y se les explicó que si los niveles salían alterados serían referidos al Hospital Escuela.
- Los que resultaron con niveles elevados de glicemia fueron remitidos al servicio de endocrinología del Hospital Escuela para que se les realizara su diagnóstico, tratamiento y seguimiento
- El entrenamiento será brindado por los maestrantes con la colaboración de Droguería Farinter para Honduras, quienes a través de doctores en química y farmacia capacitarán en el uso y calibración de los glucómetros mencionados, así como la toma de las muestras sanguíneas.

**VIII.7 Plan de Análisis:** La ficha de recolección de datos en el estudio exploratorio se convirtió en una base de datos del Programa Epi Info versión 2004, del CDC, Excel 2000 y el programa SPSS versión 11.5.

Se analizaron los siguientes aspectos:

1. Cálculo de distribución por mercados
2. Cálculo de distribución por sexo y edad
3. Cálculo de prevalencia de hiperglicemia
4. Cálculo de distribución por sexo e índice de masa corporal
5. Cálculo de frecuencia de antecedentes familiares de diabetes
6. Asociación de antecedentes familiares de diabetes con hiperglicemia
7. Asociación de antecedentes familiares de diabetes con índice de masa corporal
8. Asociación de antecedentes familiares de diabetes con hiperglicemia

Se calculó la prevalencia de alteraciones en la glicemia (intolerancia a la glucosa y diabetes) como variable dependiente, asociándola a la presencia de antecedentes de diabetes en la familia, la edad y el índice de masa corporal. Estas se analizarán como variables independientes o para establecer si existe un aumento de la frecuencia.

**Tabla de contingencia clásica de 2 x 2.**

Factor de exposición	Enfermedad		Total
	Presente	Ausente	
Presente	A	B	N <sub>1</sub>
Ausente	C	D	N <sub>2</sub>
Total	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	N

## SUSTENTACIÓN DEL PLAN DE ANÁLISIS:

### *Medidas de frecuencia:*

En este estudio se calcularon frecuencias relativas de los factores de riesgo a través del análisis de probabilidad.

Se calcularon las medidas de frecuencia relativas entre los factores de riesgo establecidos y la enfermedad, es decir, la presencia de alteraciones de la glicemia.

$$\frac{P(E+)}{1 - P(E+)} = \frac{a/n_1}{b/n_1} = \frac{a}{b}$$

Donde:

P (E+) = Probabilidad de estar enfermo en los expuestos

1- P (E+) = Probabilidad de no enfermar entre los expuestos

Esta medida ha sido denominada por algunos autores como “Oportunidad de enfermedad en expuestos”. La misma es la razón entre la probabilidad de presentar la enfermedad en los expuestos y la probabilidad de no presentarla en este mismo grupo.

También se puede calcular la oportunidad de enfermedad en no expuestos.

$$\frac{P(E-)}{1 - P(E-)} = \frac{c/n_2}{d/n_2} = \frac{c}{d}$$

Donde:

P (E-) = Probabilidad de enfermar en no expuestos

1- P (E-) = Probabilidad de no enfermar dentro del grupo.

De la misma forma, se puede realizó el cálculo de las oportunidades de la exposición tanto en enfermos como en no enfermos.

Oportunidad de exposición en enfermos:

$$\frac{P(+E)}{1 - P(+E)} = \frac{a/m_1}{c/m_1} = \frac{a}{c}$$

Donde:

P (+E) = Probabilidad de exposición en los enfermos

1- P (+E) = Probabilidad de no exposición en ese grupo

Oportunidad de exposición en los no enfermos:

$$\frac{P(+\bar{E})}{1 - P(+\bar{E})} = \frac{b/m_2}{d/m_2} = \frac{b}{d}$$

Donde:

P (+ $\bar{E}$ ) = Probabilidad de exposición en los no enfermos

1- P (+ $\bar{E}$ ) = Probabilidad de no exposición en ese grupo de no enfermos

Las oportunidades calculadas y la prevalencia son medidas relacionadas y equivalentes. Así, a mayor prevalencia se puede obtener mayor oportunidad, y a cada valor de prevalencia le correspondería un único valor de oportunidad. En ESTE estudio, dado que la prevalencia es una probabilidad, su valor estará entre cero y uno. en tanto.

La precisión de estas medidas vendrá dada por la construcción de intervalos de confianza. dichos intervalos de confianza permiten calcular la proporción de personas con hiperglicemia en la población estudiada. El intervalo de confianza al 95% para la P (Prevalencia Estimada), se obtuvo así:

$$P \pm 1.96\sqrt{\frac{PQ}{n}}$$

$$Q = 1-P$$



## Medidas de asociación.

En este estudio es de interés establecer la asociación entre la exposición a cierto(s) factor(es) que se han definido en el apartado de variables y la enfermedad; éste es el elemento distintivo del análisis en este tipo de investigación.

En relación a estos estudios se han descrito varias medidas, de ellas la prevalencia relativa y la oportunidad relativa son las que creemos serán las utilizadas en el nuestro análisis.

En este estudio se calculan dos prevalencias relativas, dependiendo de la lectura de la tabla de 2x2 . Si se analiza de forma horizontal se calcula la prevalencia relativa de enfermedad (PR). Aquí se divide la prevalencia de enfermedad en expuestos entre la prevalencia de enfermedad en no expuestos:

$$PR = \frac{P(E+)}{P(E-)} = \frac{a/n_1}{c/n_2}$$

Esta fórmula indica cuántas veces es más frecuente la enfermedad en individuos con el factor, en relación con los que no lo tienen. Así podremos establecer cuántas veces es mayor el riesgo de hiperglicemia en los sujetos expuestos a los factores estudiados ( sexo, antecedentes familiares, índice de masa corporal) respecto a los no expuestos .

El segundo tipo de prevalencia relativa surge de la lectura vertical de la tabla de 2x2 ( $PR_{(x)}$ ), la cual se obtiene de dividir las prevalencias de exposición en personas con hiperglicemia y sin hiperglicemia.

$$PR_{(x)} = \frac{P(+E)}{P(+\bar{E})} = \frac{a/m_1}{b/m_2}$$

Esta fórmula indica cuántas veces es más frecuente la presencia de factores de riesgo en personas con hiperglicemia, con relación a los no reportan alteraciones en sus valores de glicemia. ( Esto indica cuántas veces es mayor el riesgo de exposición en los enfermos respecto a los no enfermos).

La interpretación de la PR es similar a la del riesgo relativo (RR). En el caso que el factor de riesgo y la enfermedad no estén asociados la PR sería igual a 1, es decir, la prevalencia es igual en expuestos que en no expuestos. Si están asociados la prevalencia es mayor en expuestos que en no expuestos y en tanto mayor sea la PR más fuerte será la asociación.

La verificación de la existencia de la asociación significativa (no debida al azar) se realizó con los procedimientos habituales. La prueba  $\chi^2$  y la construcción de intervalos de confianza.

Prueba de independencia ( $\chi^2$ ).

Hipótesis:

- $H_0$ : No existe, a nivel poblacional, asociación entre la exposición y la enfermedad.
- $H_1$ : Existe asociación, a nivel poblacional, entre la exposición y la enfermedad.

Estadígrafo de prueba:

$$\chi^2 = \sim \chi^2_{1 \text{ gl}} \left( \frac{n (|ad - bc| - \frac{n}{2})}{n_1 n_2 m_1 m_2} \right)$$

Regla de decisión:

Rechazar la hipótesis nula si  $\chi^2$  observado  $>$   $\chi^2$  teórico [ 1 gl; (1- $\alpha$ ) ]

Intervalo de confianza al 95%.

$$PR \pm 1.96 \sqrt{\text{Var} (PR)}$$

Dos problemas se presentan al construir el intervalo de confianza de la PR por la forma descrita: el primero es que éste presupone que el parámetro estimado sigue una distribución normal y el segundo es que se necesita saber el valor de la varianza de la PR. Esto se resuelve mediante la aplicación del logaritmo neperiano (ln):

$$\text{Ln PR} \pm 1.96 \sqrt{\text{Var} (\text{Ln PR})} \quad \text{Donde: } \text{Var} (\text{Ln PR}) = \frac{b/a}{n_1} + \frac{d/a}{n_2}$$

Luego de obtenido los dos valores, podríamos calcular el antilogaritmo (exponencial), y así quedarán computados los límites del intervalo de confianza. Para la interpretación, si el intervalo no contiene al 1, entonces la asociación es estadísticamente significativa.

Razón de Probabilidades (odds ratio):

$$OR = \frac{ad}{cb}$$

Indica cuántas veces la exposición incrementa la oportunidad de presentar la enfermedad. La estimación puntual debe complementarse con su intervalo de confianza.

Aquí presentamos el propuesto por Woolf.

$$OR_I = OR_e^{-1.96\sqrt{\text{Var}(\text{Ln OR})}} \quad OR_S = OR_e^{+1.96\sqrt{\text{Var}(\text{Ln OR})}}$$

Donde  $OR_I$  y  $OR_S$  son los límites inferior y superior del intervalo de confianza y  $\text{Var}(\text{LnOR})$  es la varianza del logaritmo neperiano del OR, estimada por:

$$\text{Var} (\text{LnOR}) = \frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}$$

## VIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.

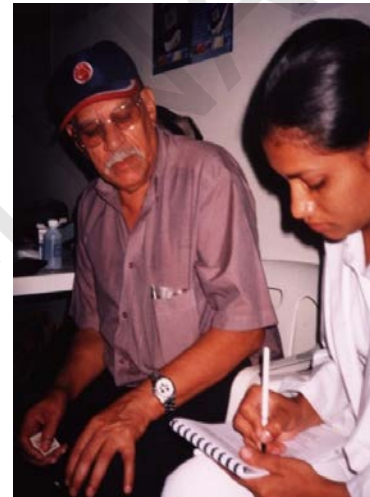
### VIII.1 Descripción del área donde se realizó el estudio

La recolección de la información se llevó a cabo en los mercados del municipio del distrito central, con la evaluación de la glicemia en ayunas y postprandial, a los dueños de cada uno de los puestos de los diferentes mercados. Se realizó una búsqueda de ellos previa e informándoles cuando se recogerían las muestras. Las muestras fueron recolectadas por alumnos de quinto año de la carrera de medicina en la clase de epidemiología. Se hizo un censo de los dueños de los locales de los mercados y se procedió la toma de muestra. Todos los dueños de los locales participaron en la investigación.

Los que resultaron con niveles elevados de glicemia fueron remitidos al servicios de endocrinología del Hospital Escuela para que se les realizara su seguimiento.



La toma de muestra fue realizada en los lugares asignados por la asociación de vendedores de cada mercado.



## VII.2 Los Resultados

A continuación se presentan los resultados en tablas, gráficos y distribuciones de frecuencia, aplicando pruebas estadísticas de asociación de los datos recolectados en los locatarios de los mercados San Miguel, Jacaleada, San Pablo y Zonal Belén del municipio del distrito central.

**Cuadro 1. Distribución de Frecuencia de los Locatarios en Los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

<b>Mercado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>San Miguel</b>	58	16,0%	16,0%
<b>Jacaleapa</b>	56	15,4%	31,4%
<b>San Pablo</b>	49	13,5%	44,9%
<b>Zonal Belén</b>	200	55,1%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

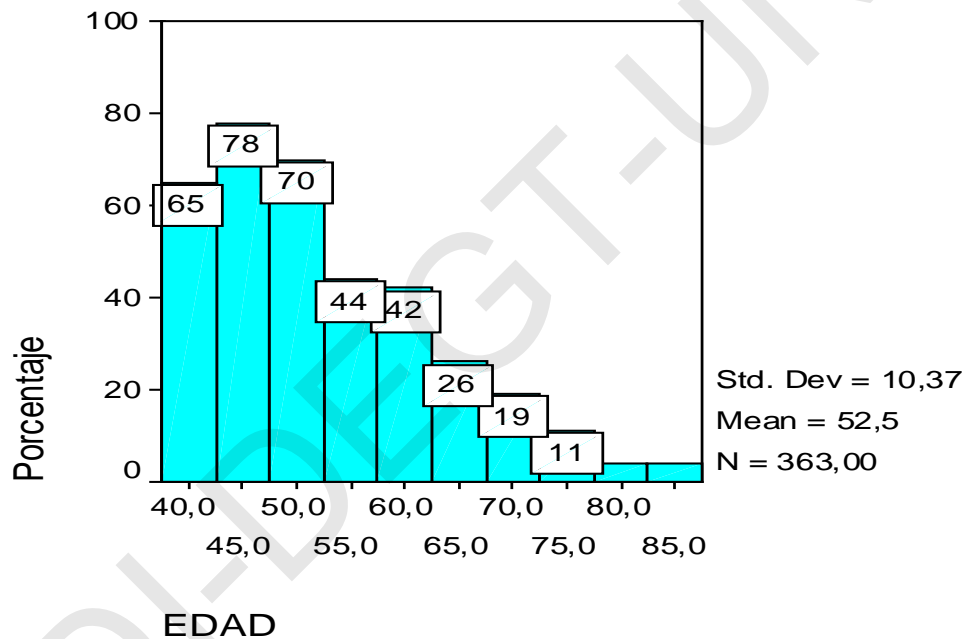
Se analizaron y encuestaron a todos los dueños de los puestos que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. El 55% de ellos pertenecían al Mercado Zonal de Belén, 16,0% al mercado San Miguel, el 15,4% al Jacaleada y un 13,5% al mercado San Pablo.

**Cuadro 2. Distribución por Sexo de los trabajadores de los mercados año 2005**

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>Femenino</b>	214	59,0%	59,0%
<b>Masculino</b>	149	41,0%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

El 59% de los sujetos que participaron en el estudio fueron del sexo femenino, lo que indica que la mayoría de las personas que dirigen los puestos en el mercado son mujeres, con una razón femenino : masculino de de 1,4 : 1,0.

**Gráfica 1 Distribución por Edad en los Mercados años 2005.**



La media de la edad de los sujetos de estudio fue de  $52,5 \pm 10,32$  años con 1 DE (Desviación Estándar), una mediana=50, Rango 40 a 86 años y un Rango Intercuartilico 44 a 59 años.



**Cuadro 3. Antecedentes Familiares de Diabetes en Primer grado de Consanguinidad en Locatarios de Los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>No</b>	264	72,7%	72,7%
<b>Si</b>	99	27,3%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

Se observa que el 72,7 % de la población no posee antecedentes de diabetes. Sin embargo, en una enfermedad tan grave como la diabetes resulta alarmante que la cuarta parte de los sujetos estudiados tenga familiares diabéticos.

**Cuadro 4. Porcentaje de Índice de Masa Corporal en locatarios de los mercados año 2005.**

<b>IMC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>Normal</b>	95	26,2%	26,2%
<b>Sobrepeso</b>	154	42,4%	68,6%
<b>Obesidad</b>	114	31,4%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

La población de estudio presenta un porcentaje de sobrepeso de 42,4% y un porcentaje obesidad de un 31,4%. El 73,8% de esta población presenta algún grado de alteraciones en el peso.

La media del IMC es de  $27,8 \pm 4,4$  1 DE Kg/M<sup>2</sup>.

**Cuadro 5 Distribución de Índice de Masa Corporal según Sexo de los Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

		Índice de Masa Corporal			Total	
		Normal	Sobrepeso	Obesidad		
<b>S E X O</b>	<b>M</b>	Frecuencia	43	72	34	149
		% entre SEXO	28,9%	48,3%	22,8%	100,0%
		% de Total	11,8%	19,8%	9,4%	41,0%
	<b>F</b>	Frecuencia	52	82	80	214
		% entre SEXO	24,3%	38,3%	37,4%	100,0%
		% de Total	14,3%	22,6%	22,0%	59,0%
<b>TOTAL</b>	Frecuencia	95	154	114	363	
	% entre SEXO	26,2%	42,4%	31,4%	100,0%	
	% de Total	26,2%	42,4%	31,4%	100,0%	

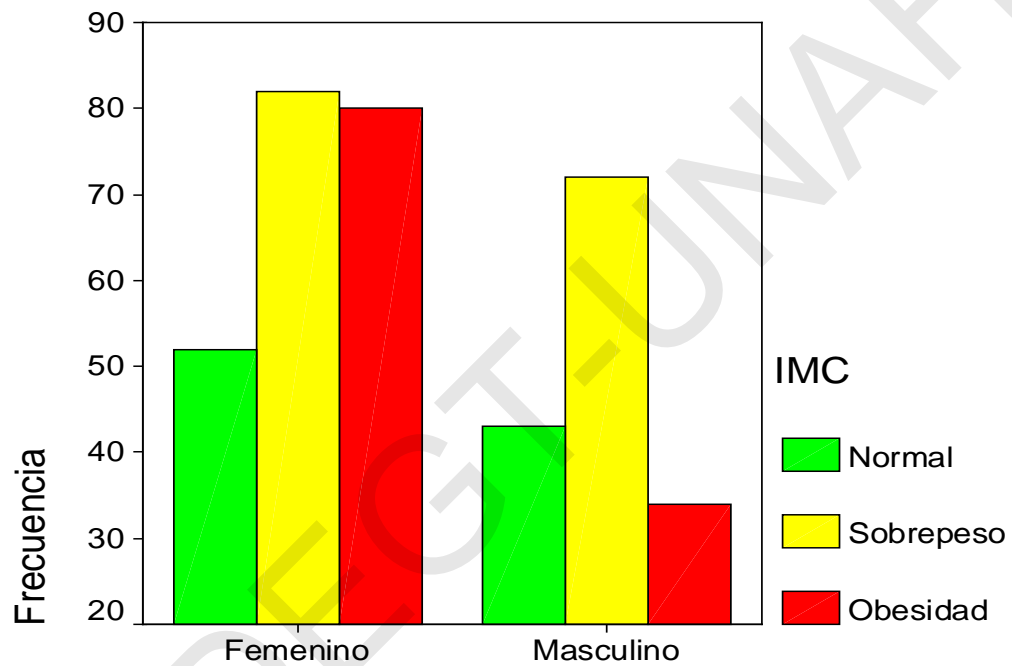
El 71,1 % de los hombres presenta sobrepeso u obesidad y el 75,7% de las mujeres.

Sin embargo aunque ambos grupos presentan sobrepeso y obesidad en un porcentaje similares, las mujeres presentan mayor grado de obesidad 31,4% comparado el 22,8% de los hombres.

Los locatarios hombres con IMC normal representan 28,9% de la población de hombres, en relación al índice de masa corporal normal en la mujeres es de 26,2% del total de las mujeres. No mostrando diferencias significativas

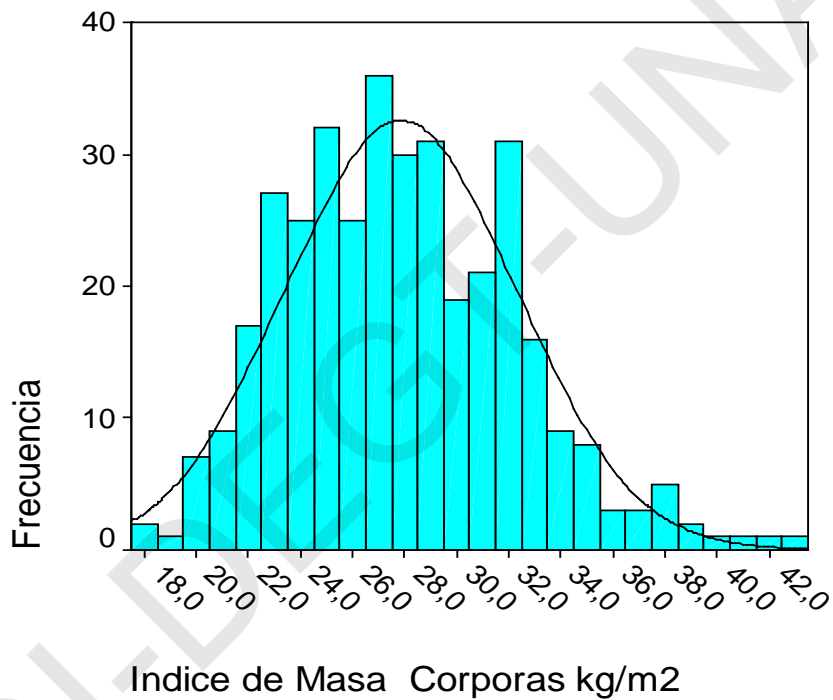
## Gráfico 2

Indice de Masa Corporal por Sexo



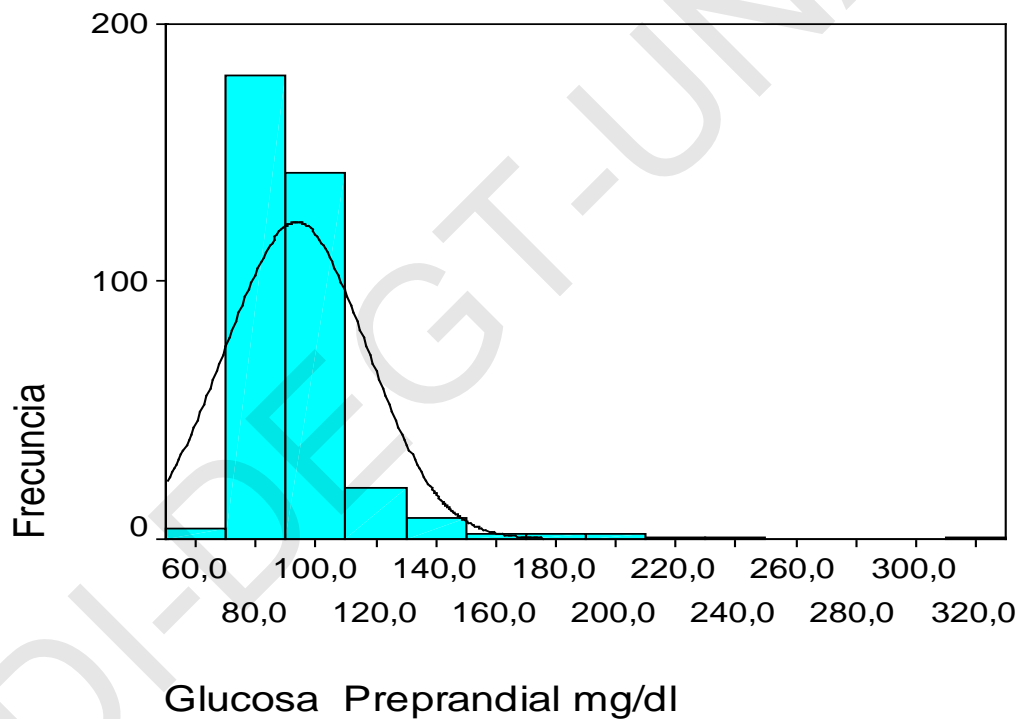
estadísticamente significativa una vez estratificada la población por sexo, presenta el doble de los casos de obesidad que sexo masculino. (Con una  $\chi^2 = 8,703$  con un valor de  $p = 0,013$ ). Con un OR de 1.55 (IC 95% 1,45-2.5)

Gráfica 3 Distribución de Índice de Masa Corporal



La población de estudio presenta un porcentaje de 73,8 % de sobre peso y obesidad con un 31,4% de obesidad. La media es de  $27,8 \pm 4,4$  Kg/M<sup>2</sup>.

## Gráfica 4 Distribución de la Glucosa Preprandial.



La glicemia en ayunas presento una media de  $93,6 \pm 23,5$  mg/dl 1 DE presentando un 1,7% intolerancia a la glicemia con niveles de 116-125mg/dl y 5,2 % criterios de diabéticos con glicemias por arriba de 126 mg/dl.

**Cuadro 6 Distribución de Glicemia en ayunas en Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

<b>Glicemia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>Normal</b>	338	93,1%	93,1%
<b>Intolerancia</b>	6	1,7%	94,8%
<b>Diabéticos</b>	19	5,2%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

El 6,9 % presentaron alteraciones en la glicemia con la prueba, de los cuales 5,2% (19) con niveles por encima de 126mg/dl son diabéticos nuevos que fueron remitidos al Hospital Escuela. El 1,7% presentaron intolerancia a la glucosa con niveles entre 116-125 mg/dl.

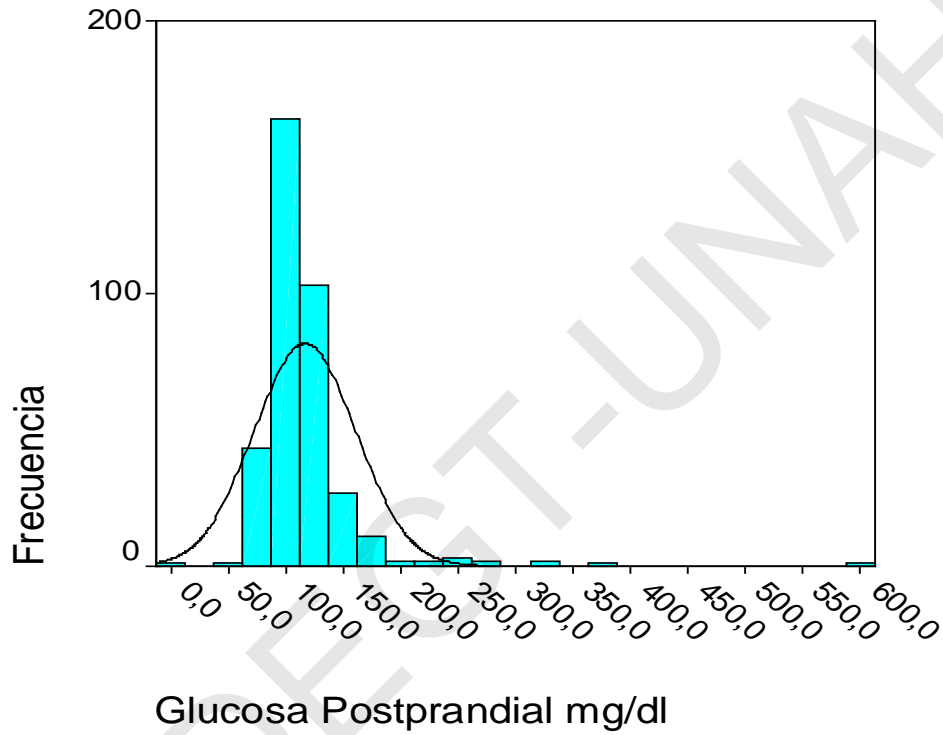
**Cuadro 7 Distribución de Glicemia Postprandial en Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>Normal</b>	315	86,8%	86,8%
<b>Intolerancia a Glucosa</b>	37	10,2%	97,0%
<b>Diabéticos</b>	11	3,0%	100,0%
<b>Total</b>	363	100,0%	100,0%

La frecuencia encontrada en la población de alteraciones en los niveles de glicemia, fue de un 13,2% con un Intervalo de confianza (IC 95% 9,72 a 16,68). El 3% de la población resultaron diabéticos.



## Gráfica 5 Histograma de Glucosa Postprandial



Presentaron una media  $116,82 \pm 44,2$  mg/dl 1 DE

**Cuadro 8 Relación del Índice de Masa Corporal y Glicemia Postprandial en Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

<b>Hiperglicemia Postprandial</b>			
<b>Índice de Masa Corporal</b>	<b>NO</b>	<b>SI</b>	<b>TOTAL</b>
Normal	85	10	95
% Columna	27,2	19,6	26,2
Sobrepeso	130	24	154
% Columna	41,7	47,1	42,4
<b>Obesidad</b>	97	17	114
% Columna	31,1	33,3	31,4
<b>TOTAL</b>	312	51	363
% Columna	100,0	100,0	100,0

Se realizó una prueba de  $\chi^2$  para establecer si existía un aumento en la frecuencia de hiperglicemia en los locatarios con sobrepeso y obesidad comparándolos con los que tenían un índice de masa corporal normal. No encontrándose diferencias estadísticamente significativas con un valor  $\chi^2= 1.32$  con una  $p= 0.25$ .

**Cuadro 9 Relación de los Antecedentes Familiares y la presencia de Hiperglicemia en Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

<b>Antecedentes Familiares</b>	<b>Alteraciones Hiperglicemia</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	
<b>No</b>	236	28	264
% Columna	75,6	54,9	72,7
<b>Si</b>	76	23	99
% Columna	24,4	45,1	27,3
<b>TOTAL</b>	312	51	363
%Fila	86,0	14,0	100,0
% Columna	100,0	100,0	100,0

Se realizó una prueba de Fisher para analizar la asociación entre la presencia de antecedentes familiares en primer grado de consanguinidad de hiperglicemia. Se encontró un aumento en la frecuencia de hiperglicemia en los que tenían antecedentes de diabetes en su familia con una prueba de Fisher  $p=0,002$ ,  $\text{Chi}^2=9,5$  con  $p=0,002$  para 1 grado de libertad y un  $\text{OR}=2,55$  Intervalo de confianza (1,38-4,69)

**Cuadro 10 Relación de los Antecedentes Familiares y la presencia de Sobrepeso y Obesidad en Locatarios de los Mercados de Tegucigalpa año 2005**

<b>Índice de Masa Corporal</b>				
<b>Antecedentes Familiares</b>	<b>Normal</b>	<b>Sobrepeso</b>	<b>Obesidad</b>	<b>TOTAL</b>
No	69	114	81	264
% Columna	72,6	74,0	71,1	72,7
Si	26	40	33	99
% Columna	27,4	26,0	28,9	27,3
<b>TOTAL</b>	95	154	114	363
%Fila	26,2	42,4	31,4	100,0
% Columna	100,0	100,0	100,0	100,0

Al evaluar esta asociación entre los antecedentes familiares de diabetes y la presencia de obesidad o sobrepeso con la prueba de  $\chi^2=0,01$  y una  $p=0,91$ .

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

La distribución por sexo de los locatarios identificó que el 59% (214 personas) eran del sexo femenino.

Con una media de edad de 52,5 años y un rango inter cuartílico de 44 -59 años. Es importante señalar que un 25% de la población se encuentra por encima de los 60 años. Y según la bibliografía es en este intervalo de edad en que la prevalencia de diabetes aumenta sobre todo en el sexo femenino, en el presente estudio después de estratificar por edad y sexo no se encontraron diferencias entre los grupos de más de 60 años y los de menor edad tampoco encontrando diferencias entre sexos. 41 42 43 44

Presentando además sobrepeso y obesidad en el 73,8% de la población estudiada, datos muy por encima del promedio encontrado en otras poblaciones en diversos estudios como los datos encontrados en España, donde en la población general de adultos solo encuentran obesidad en mujeres y hombres en 36,5% y 23.6% respectivamente con una prevalencia de diabetes en mayores de 30 años de 21% y 18,4% . 54

La media del IMC en el presente estudio es similar a la encontrada en estudio realizado en población general mayor de 18 años en progreso Honduras en el 2003 de 27,8 kg/m<sup>2</sup>.<sup>71</sup>

Los datos de sobrepeso y obesidad en esta población de más de 40 años económicamente activa duplican los encontrados en el estudio precedente. 54

No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre las variables hiperglicemia y obesidad. Igual que reportan algunos autores como en Seúl Corea, Irán, Turquía, Brazil 48 49 50 51 52

De la población estudiada el 27,3% (99 personas) tenían antecedentes de diabetes en primer grado de consanguinidad.

Se hizo el cálculo de la prueba exacta de Fisher para establecer la asociación entre la presencia de antecedentes familiares de diabetes y la presencia de hiperglicemia, encontrándose que existen asociaciones estadísticamente significativas, y que las personas con familiares diabéticos tienen dos veces y media más riesgo de presentar hiperglicemia que los que no los tienen. Datos similares encontrados en la bibliografía con Odds Ratio similares a 2. 51

En el país según datos de la secretaria de salud la cantidad de casos diagnosticados como diabéticos son de 22 000 pacientes esta enfermedad crónica según los datos encontrados está con un gran sub- diagnostico y no existe una búsqueda activa de las personas con intolerancia a la glucosa para realizar las intervenciones tempranas e impedir que se inicie la enfermedad o retrasar su aparición y para disminuir las complicaciones. Ya que esta enfermedad es una de las que más contribuye a la mortalidad en adultos asociada a las complicaciones cardiacas o hemodinámicas.

El estudio reveló, adicionalmente, información sobre morbilidad oculta, ya que el 75 % de la población tiene sobrepeso, casi el doble de la población española pero con una media de IMC parecida a estudio realizado en Progreso Honduras. 51 71

La prevalencia de alteraciones en los niveles de glicemia en este estudio fue de 13,2% con un intervalo de confianza de 9,72 - 16,68 para una confiabilidad del 95%. Se encontró un 3% de diabéticos de nuevo diagnóstico como aporte del estudio en la detección precoz de esta enfermedad. Esta frecuencia es superior a la encontrada en Irán de 6,7%<sup>49</sup> a población coreana que reporta 7,6% de frecuencia<sup>50</sup>, inferior a la encontrada en Minas de Gerais en Brasil. que reporta un 14,54% de intolerancia a la glucosa y un 2,33 % de diabetes.<sup>51</sup>

La población de los puestos de los mercados es una población económicamente activa, con elevado riesgo de desarrollar enfermedades crónicas por su elevado porcentaje de obesidad y sobrepeso con un riesgo genético y con poca intervención para la disminución de los factores de riesgo.

## CONCLUSIONES

Existe una elevada cantidad de personas aparentemente sanas que trabajan en los mercados de Tegucigalpa que presentan enfermedades como intolerancia a la glucosa, diabetes y obesidad para las cuales no existe un programa establecido o intervención en la prevención de estas enfermedades.

El único factor asociado estadísticamente con un aumento en el riesgo de intolerancia a carbohidratos fue la presencia de antecedentes familiares de diabetes en primer grado de consanguinidad.

Las mujeres no aparecen con mayor riesgo de presentar intolerancia a la glucosa que los hombres en esta población.



## RECOMENDACIONES

Desarrollar un programa de intervención con los trabajadores de los mercados municipales de Tegucigalpa, para la modificación de hábitos y la creación de ambientes más saludables, con el objetivo de disminuir la morbilidad en esta población.

Es necesario en desarrollo de investigaciones de cohorte o de intervención con en fin de mejorar la salud de esta población económicamente activa.

Se debe de profundizar con nuevas investigaciones sobre hábitos alimenticios, ejercicio, acceso al sistema de salud de esta población.

# ANEXOS

## ANEXO Nº 1

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

FICHA NÚMERO \_\_\_\_\_

FECHA Y HORA \_\_\_\_\_

FICHA DE RECOLECCIÓN DE TESIS DE EPIDEMIOLOGÍA

DETECCIÓN DE HIPERGLICEMIA EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS QUE  
LABORAN EN EL MERCADO ZONAL BELEN, SAN MIGUEL JACALEAPA Y SAN  
PABLO

### .DATOS GENERALES

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ 40-49 años \_\_\_\_ 50-59 años \_\_\_\_ 60 años o más \_\_\_\_

Sexo: M \_\_\_\_ F \_\_\_\_ Dirección: \_\_\_\_\_

Número de puesto: \_\_\_\_\_ Número de teléfono: \_\_\_\_\_

### .MEDICIÓN DE GLUCEMIA

Glucosa plasmática en ayunas (GPA): \_\_\_\_

-Normogluemia (GPA < 110 mg/dL) \_\_\_\_

-Glucemia basal anómala (GPA 110-125 mg/dL) \_\_\_\_

-Diabetes mellitus (GPA > 126 mg/dL) \_\_\_\_

Glucosa plasmática posprandial (a las 2 horas): \_\_\_\_

-Normogluemia (< 140 mg/dL) \_\_\_\_

-Glucemia basal anómala (141-200 mg/dL) \_\_\_\_

-Diabetes mellitus (> 201 mg/dL) \_\_\_\_

.PRESIÓN ARTERIAL (mmHg): \_\_\_\_\_

### .ANTECEDENTE FAMILIAR DE DIABETES

Ninguno: \_\_\_\_

Padre / madre: \_\_\_\_

Hermano(a): \_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_

### .ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Peso (Kg.): \_\_\_\_

Talla (m): \_\_\_\_

IMC (Kg/m<sup>2</sup>): \_\_\_\_

-Peso bajo el promedio (IMC < 20) \_\_\_\_

-Peso promedio (IMC 20-24.9) \_\_\_\_

-Sobrepeso (IMC 25-29.9) \_\_\_\_

-Obesidad (IMC > 30) \_\_\_\_



**GLUCOMETRO**

## **BIBLIOGRAFÍA**

**<sup>1</sup> Ministerio de Salud Pública: Programa de Control de Enfermedades Crónicas 2002.**

**<sup>2</sup> Tiberino M L,: Revista de Postgrados, Vol 1 No. 1: 25-30 1996.**

**<sup>3</sup> Historia de la Diabetes Mellitus.  
[www.iqb.es/d\\_mellitus/historia/historia01](http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia01). consultada en septiembre del 2005.**

**<sup>4</sup> Diabetes mellitus - Wikipedia, la enciclopedia libre,  
[es.wikipedia.org/wiki/Diabetes\\_mellitus](http://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus), consultada en agosto del 2005.**

**<sup>5</sup> Historia de la diabetes,  
[www.iqb.es/d\\_mellitus/historia/historia03.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia03.htm), consultada agosto del 2005.**

**<sup>6</sup> Breve Historia De La Medicina,  
[www.fortunecity.com/skyscraper/pagemaker/1746/id24.htm](http://www.fortunecity.com/skyscraper/pagemaker/1746/id24.htm), consultada en agosto del 2005.**

<sup>7</sup> Nobel Lectura “The Physiology of Insulin and Its Source in the Animal Body, [http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1923/macleod-lecture.html](http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1923/macleod-lecture.html)

<sup>8</sup> Nobel Lectura “ The Physiology of Insulin an its Source in the animal Body, [http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1923/macleod-lecture.html](http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1923/macleod-lecture.html)

<sup>9</sup> A. Hussein et al “ Type 2 diabetes mellitus, impaired glucose tolerancie and assoiated factors in rural Palestinian village.” *Diabetes UK.Diabetic Medicine* 200 4vol. 21, 476–482

<sup>10</sup> Salesa Barja Y, Antonio Arteaga LI, Ana M Acosta B<sup>a</sup>, M Isabel Hodgson B. “Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos.” , *Rev Méd Chile* 2003; 131: 259-268

<sup>11</sup> Salesa Barja Y, Antonio Arteaga LI, Ana M Acosta B<sup>a</sup>, M Isabel Hodgson B “Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos.” *Insulin resistance in obese Chilean children. Rev Méd Chile* 2003; 131: 259-268

<sup>12</sup> Cugnet C, Thivolet C, “ Classification of diabetes in young adults: new concepts for an old disease. *Diabetes Metab.*” 2005 Dec;31(6):595-8

**13 Masia R, De Leon DD, MacMullen C, McKnight H, Stanley CA, Nichols CG. "A mutation in the TMD0-L0 region of sulfonylurea receptor-1 (L225P) causes permanent neonatal diabetes mellitus (PNDM)." Diabetes. 2007 May;56(5):1357-62. Epub 2007 Feb 22**

**14 Giulietti A, van Etten E, Overbergh L, Stoffels K, Bouillon R, Mathieu C. "Monocytes from type 2 diabetic patients have a pro-inflammatory profile. 1,25-Dihydroxyvitamin D(3) works as anti-inflammatory." Diabetes Res Clin Pract. 2007 Jul;77(1):47-57. Epub 2006 Nov 16.**

**15 Rodacki M, Svoren B, Butty V, Besse W, Laffel L, Benoist C, Mathis D. "Altered natural killer cells in type 1 diabetic patients." Diabetes. 2007 Jan;56(1):177-85.**

**16 Xu P, Cuthbertson D, Greenbaum C, Palmer JP, Krischer JP; Diabetes Prevention Trial-Type 1 Study Group "Role of insulin resistance in predicting progression to type 1 diabetes." Diabetes Care. 2007 Sep;30(9):2314-20. Epub 2007 May 29**

**17 Abdul-Ghani MA, Williams K, DeFronzo RA, Stern M  
What is the best predictor of future type 2 diabetes?  
Diabetes Care. 2007 Jun;30(6):1544-8. Epub 2007 Mar 23.**

**18 Bener A, Zirie M, Al-Rikabi A. "Genetics, obesity, and environmental risk factors associated with type 2 diabetes."  
Croat Med J. 2005 Apr;46(2):302-7**

- <sup>19</sup> Lecaire T, Palta M, Zhang H, Allen C, Klein R, D'Alessio D.  
“Lower-than-expected prevalence and severity of retinopathy in an  
incident cohort followed during the first 4-14 years of type 1 diabetes: the  
Wisconsin Diabetes Registry Study.”  
Am J Epidemiol. 2006 Jul 15;164(2):143-50. Epub 2006 May 26.**
- <sup>20</sup> Taylor CR, Merin LM, Salunga AM, Hepworth JT, Crutcher TD, O'Day DM,  
Pilon BA. “ Improving diabetic retinopathy screening ratios using  
telemedicine-based digital retinal imaging technology: the Vine Hill study.”  
Diabetes Care. 2007 Mar;30(3):574-8.**
- <sup>21</sup> Huo B, Steffen AT, Swan K, Sikes K, Weinzimer SA, Tamborlane WV.  
“Clinical outcomes and cost-effectiveness of retinopathy screening in  
youth with type 1 diabetes.”  
Diabetes Care. 2007 Feb;30(2):362-3.**
- <sup>22</sup> Myśliwiec M, Balcerska A, Zorena K, Myśliwska J, Nowacka M, Lipowski  
P, Raczyńska K. “ Selected immunologic and biochemical risk factors of  
the retinopathy and nephropathy development in children with diabetes  
mellitus type 1”  
Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Rozw, 2006;12(4):269-73.**
- <sup>23</sup> Myśliwiec M, Balcerska A, Zorena K, Myśliwska J, Nowacka M, Lipowski  
P, Raczyńska K. “Selected immunologic and biochemical risk factors of  
the retinopathy and nephropathy development in children with diabetes  
mellitus type 2”  
Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Rozw, 2006;12(4):273-78.**



**<sup>24</sup> Zerbini G, Bonfanti R, Meschi F, Bognetti E, Paesano PL, Gianolli L, Querques M, Maestroni A, Calori G, Del Maschio A, Fazio F, Luzi L, Chiumello G.**

**“Persistent renal hypertrophy and faster decline of glomerular filtration rate precede the development of microalbuminuria in type 1 diabetes.”  
Diabetes. 2006 Sep;55(9):2620-5**

**<sup>25</sup> Pavkov ME, Bennett PH, Knowler WC, Krakoff J, Sievers ML, Nelson RG.  
“Effect of youth-onset type 2 diabetes mellitus on incidence of end-stage renal disease and mortality in young and middle-aged Pima Indians.”  
JAMA. 2006 Jul 26;296(4):421-6.**

**<sup>26</sup> Sochett EB, Cherney DZ, Curtis JR, Dekker MG, Scholey JW, Miller JA.  
“ Impact of renin angiotensin system modulation on the hyperfiltration state in type 1 diabetes.”  
Am Soc Nephrol. 2006 Jun;17(6):1703-9. Epub 2006 May 3.**

**<sup>27</sup> Tam TK, Cheng LP, Lau DM, Lai TC, Lai WY, Ng KK, Ng MY, Kong CW, Tsang LC. “The prevalence of microalbuminuria among patients with type II diabetes mellitus in a primary care setting: cross-sectional study.”  
Hong Kong Med J. 2004 Oct;10(5):307-11.**

**<sup>28</sup> Steinke JM, Sinaiko AR, Kramer MS, Suissa S, Chavers BM, Mauer M.  
“The early natural history of nephropathy in Type 1 Diabetes: III.  
Predictors of 5-year urinary albumin excretion rate patterns in initially  
normoalbuminuric patients.”  
International Diabetic Nephopathy Study Group. Diabetes. 2005  
Jul;54(7):2164-71.**

**<sup>29</sup> Steinke JM, Sinaiko AR, Kramer MS, Suissa S, Chavers BM, Mauer M.  
“The early natural history of nephropathy in Type 1 Diabetes: III.  
Predictors of 5-year urinary albumin excretion rate patterns in initially  
normoalbuminuric patients II.”  
International Diabetic Nephopathy Study Group. Diabetes. 2005  
Jul;54(7):2164-71.**

**<sup>30</sup> Ladeia AM, Ladeia-Frota C, Pinho L, Stefanelli E, Adan L.  
“Endothelial dysfunction is correlated with microalbuminuria in children  
with short-duration type 1 diabetes. “  
Diabetes Care. 2005 Aug;28(8):2048-50.**

**<sup>31</sup> Svensson M, Nyström L, Schön S, Dahlquist G.  
“Age at onset of childhood-onset type 1 diabetes and the development of  
end-stage renal disease: a nationwide population-based study.”  
Diabetes Care. 2006 Mar;29(3):538-42**

**32 Smith AG, Russell J, Feldman EL, Goldstein J, Peltier A, Smith S, Hamwi J, Pollari D, Bixby B, Howard J, Singleton JR**  
**“Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy.”**  
**Diabetes Care. 2006 Jun;29(6):1294-9**

**33 Jurado J, Caula J, Pou i Torelló JM.**  
**Selection of risk and diagnosis in diabetic polyneuropathy. Validation of method of new systems. .**  
**Aten Primaria. 2006 Jun 30;38(2):116-21**

**34 Koopman RJ, Mainous AG 3rd, Liszka HA, Colwell JA, Slate EH, Carnemolla MA, Everett CJ.**  
**“Evidence of nephropathy and peripheral neuropathy in US adults with undiagnosed diabetes.”**  
**Ann Fam Med. 2006 Sep-Oct;4(5):427-32**

**35 Wong MC, Chung JW, Wong TK.**  
**“Effects of treatments for symptoms of painful diabetic neuropathy: systematic review. “**  
**BMJ. 2007 Jul 14;335(7610):87. Epub 2007 Jun 11**

**36 Lu YL, Hu SJ, Shen ZJ, Shao YC**  
**Changes of macrovascular endothelial ultrastructure and gene expression of endothelial nitric oxide synthase in diabetic rats.**  
**Chin Med J (Engl). 2004 Aug;117(8):1165-9**

**37 Candido R, Jandeleit-Dahm KA, Cao Z, Nesteroff SP, Burns WC, Twigg SM, Dilley RJ, Cooper ME, Allen TJ.**

**“Prevention of accelerated atherosclerosis by angiotensin-converting enzyme inhibition in diabetic apolipoprotein E-deficient mice.”**

**Circulation. 2002 Jul 9;106(2):246-53.**

**38 Varela, Cecilia. “Sobre las Enfermedades crónicas no transmisibles y la pobreza.”**

**Rev. Med. Hondur 2005 VI 73, p 58-59.**

**39 Programa de Diabetes de las Naciones Unidas**

**<http://www.who.int/diabetes/en/>, consultado septiembre del 2005**

**40 Programa de Diabetes de las Naciones Unidas Mapa de Prevalencia de diabetes Mellitus. Diab**

**<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabprev.pdf>**

**41 Diabetes in Action Program of WHO.**

**<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/DANbooklet.pdf>, pag 11**

**42 Taller CAMDI II: Vigilancia y Control de la Diabetes**

**ECUADOR, EL SALVADOR, GUATEMALA, HONDURAS Y NICARAGUA**

**Tegucigalpa Honduras 13-14 noviembre del 2000.**

**<http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/camdi-II.pdf>**

**43 Diabetes in Action. A Rising Global Burden.**

**<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/DANbooklet.pdf> Consultada en junio del 2005.**

**44 Prevalencia de Diabetes en Población Hispana October 15, 2004 / 53(40);941-944**

**<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5340a3ensp.htm>**

**45 Prevalence of Diabetes among Hispanics In Six US ... Fact Sheet  
Prevalence of Diabetes among Hispanics In Six US Geographic Locations .  
Prevalence of diabetes decreased with higher education levels. ...  
[www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/hispanic.pdf](http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/hispanic.pdf)**

**46 Detailed Data for Prevalence of Diabetes**

**<http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/tprevmage.htm>**

**47 Geographic disparities in diabetes-related amputations--Texas-Mexico border, 2003. Centers for Disease Control and Prevention (CDC).  
MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Nov 24;55(46):1251-3**

**48 Estudio de la frecuencia de diabetes en América CDC Atlanta USA.  
<http://www.paho-who.hn/ss00hn02.htm>**

**49 Sadeghi M, Roohafza H, Shirani S, Poormoghadas M, Kelishadi R,  
Baghaili A, Sarraf-Zadegan N.**

**“Diabetes and associated cardiovascular risk factors in Iran: the Isfahan  
Healthy Heart Programme.”**

**Ann Acad Med Singapore. 2007 Mar;36(3):175-80**

<sup>50</sup> Kim SM, Lee JS, Lee J, Na JK, Han JH, Yoon DK, Baik SH, Choi DS, Choi KM.

“Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Korea: Korean National Health and Nutrition Survey 2001.”

Diabetes Care. 2006 Feb;29(2):226-31

<sup>51</sup> Passos VM, Barreto SM, Diniz LM, Lima-Costa MF.

“Type 2 diabetes: prevalence and associated factors in a Brazilian community--the Bambuí health and aging study.”

Sao Paulo Med J. 2005 Mar 2;123(2):66-71. Epub 2005 Jun 8.

<sup>52</sup> Gokcel A, Ozsahin AK, Sezgin N, Karakose H, Ertorer ME, Akbaba M, “High prevalence of diabetes in Adana, a southern province of Turkey.”

Baklaci N, Sengul A, Guvener N: Diabetes Care. 2003 Nov;26(11):3031-4

<sup>53</sup> Łopatyński J, Mardarowicz G, Nicer T, Szcześniak G, Król H, Matej A, Szydłowski W, Paszkowski J, Dabek K, Zmurowska B, Szyprowska-Grzegorzczak E.

The prevalence of type II diabetes mellitus in rural urban population over 35 years of age in Lublin region (Eastern Poland)

Pol Arch Med Wewn. 2001 Sep;106(3):781-6

<sup>54</sup> De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martín FJ, Rodríguez-Pérez F.

“Prevalence of obesity in a Canarian community. Association with type 2 diabetes mellitus: the Guía Study.”

Eur J Clin Nutr. 2002 Jun;56(6):557-60

**<sup>55</sup> Death Atribuites to Diabetes Mellitus in all the countries**  
**<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabdeahths.pdf>**

**<sup>56</sup> Death Atribuites to Diabetes Mellitus in all the countries**  
**<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabdeaths.pdf>**

**<sup>57</sup> The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus, DIABETES CARE, VOL. 26, Num. 11, 3160-3167, Nov 2003**

**<sup>58</sup> Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus**  
**The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.**  
**Diabetes Care 26:3160-3167, 2003**

**<sup>59</sup> World Health Organization: *Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group*. Geneva, World Health Org., 1985 (Tech. Rep. Ser., no. 727)**  
**The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 20:1183–1197, 1997[Medline]**

**<sup>60</sup> The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 20:1183–1197, 1997[Medline]**

- 61 World Health Organisation Study Group. Diabetes mellitus.  
WHO Tech, Rep Ser 1985;727:1-104.**
- 62 Mirta Roses P, Proyecto Carmen Organización Panamericana de la Salud 2002, La Habana, p 10-40.**
- 63 Mirta Roses P, Proyecto Carmen Organización Panamericana de la Salud 2002, La Habana, p 10-40.**
- 64 Pan American Health Organization. Health in the Americas. Washington, DC: PAHO; 2002. p 15-20**
- 65 Pan American Health Organization. Public Health Response to Chronic Non-Communicable Diseases. 26th Pan American Sanitary Conference, 54th Session of the Regional Committee. Doc. CSP26/15. Washington, DC: PAHO; 2002.**
- 66 Duran P. “ Transición epidemiológica nutricional o el efecto mariposa” Arch Argent Pediatr mayo 2005 vol. 103 p 112-115**
- 67 Editorial de Rev Med Chile junio2006 vol 134 n 6 p 123-128.**
- 68 Situación de Salud en Honduras Documento OPS Honduras.  
<http://www.paho-who.hn/> consultado 2005 marzo.**
- 69 Allison DB, Saunders SE. Obesity in the United States of America, a Perspective. The Medical Clinics of North America 2000; 84: 2: 309-324.**
- 70 Silva LC. “Muestreo para la investigación en salud.” Madrid: Díaz de Santos; 1993.**
- 71 Hall M. Jaime et al, Prevalencia de Hipertensión Arterial en Adultos de Progreso Honduras Rev Med Hondur 2005 vol 73 p60-64**