



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

“INFLUENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN EL DEFICIT COGNITIVO EN
PACIENTES ENTRE 20 Y 50 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL
PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, PERÍODO ENERO-JULIO 2014”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo.

Ambato-Ecuador

Abril, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad del Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“INFLUENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN EL DEFICIT COGNITIVO EN PACIENTES ENTRE 20 Y 50 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, PERÍODO ENERO-JULIO 2014” de **CASTAÑEDA SANDOVAL JADDY VANNESSA**, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Enero del 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en este trabajo de investigación **“INFLUENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN EL DEFICIT COGNITIVO EN PACIENTES ENTRE 20 Y 50 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, PERÍODO ENERO-JULIO 2014”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Enero del 2015

LA AUTORA

.....
Castañeda Sandoval, Jaddy Vannessa

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis con fines de difusión público, además apruebo la reproducción de esta tesis dentro de las regulaciones de la Universidad siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Enero del 2015

LA AUTORA

.....
Castañeda Sandoval, Jaddy Vannessa

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de investigación sobre el tema: **“INFLUENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN EL DEFICIT COGNITIVO EN PACIENTES ENTRE 20 Y 50 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, PERÍODO ENERO-JULIO 2014”** de **CASTAÑEDA SANDOVAL JADDY VANNESSA**, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Abril del 2015

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

Este proyecto de tesis está dedicado a quien es el eje fundamental de mi vida, mi apoyo, mi fortaleza, mi Padre Celestial, pues me ha cobijado bajo sus alas protectoras todos los días de mi vida, en momentos de felicidad eterna y también en momentos de desosiego, a mis Padres y hermano por ser mis mejores amigos y a quienes debo los valores, la esencia y la integridad que han hecho de mí una gran persona, mujer y profesional.

Jaddy Castañeda

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de investigación, es fruto del esfuerzo de quienes participaron directa o indirectamente con su apoyo y conocimiento al emitir su criterio y crítica formativa para mejorar y hacer de este trabajo una fuente de información para futuras investigaciones.

A mi Tutor de tesis, Dr. Jorge Morales, por ser mi guía y brindarme la oportunidad de recurrir a sus conocimientos y experiencia científica, por ser un docente de excelencia desde que emprendí este reto que hoy es mi mayor orgullo, mi Carrera. Por la confianza y dedicación desinteresada a esta investigación, que ha permitido que formemos un gran equipo para que este trabajo alcancé los resultados esperados.

A la Universidad que me formó y que me enseñó que la Medicina es más allá de una profesión, una pasión, una forma de vivir a través de la felicidad de los demás, en donde las victorias y grandes hazañas son alcanzadas en silencio y se ven reflejadas en la sonrisa del desconocido.

Jaddy Castañeda

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PÁGINA DE PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE TABLAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xi
RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiv
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
EL PROBLEMA	3
1.1 TEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN	3
1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO	6
1.2.3 PROGNOSIS	7
1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	7
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	8
1.4 OBJETIVOS.....	9
1.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	9
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	9
CAPÍTULO II	10
MARCO TEÓRICO.....	10
2.1 ANTECEDENTES	10
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	12
2.2.1 FUNDAMENTACIÓN EPISTEMOLÓGICO	12

2.2.2. FUNDAMENTACIÓN AXIOLÓGICA.....	13
2.3 FUNDAMENTO LEGAL	13
2.4 CATEGORIAS FUNDAMENTALES.....	15
2.5 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA	15
2.5.1 DIABETES	15
2.5.1.1 DEFINICIÓN	15
2.5.1.2 CLASIFICACIÓN	16
2.5.1.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	16
2.5.1.4 DIAGNÓSTICO	17
2.5.1.5 PATOGENIA.....	19
2.5.1.6 COMPLICACIONES.....	20
2.5.1.7 PREVENCIÓN	21
2.5.1.8 TRATAMIENTO	21
2.5.1.8.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	21
2.5.1.8.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	22
2.5.2 DEFICIT COGNITIVO	25
2.5.2.1 DEFINICIÓN	25
2.5.2.2 FACTORES DE RIESGO.....	26
2.5.2.3 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES	26
2.5.2.3.1 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES NO ESPECÍFICAS	26
2.5.2.3.2 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES ESPECÍFICAS..	28
2.5.2.4 CLASIFICACIÓN	29
2.5.2.5 CEREBRO Y DIABETES	29
2.5.2.6 DEFICIT COGNITIVO Y DIABETES	30
2.5.2.7 DIAGNÓSTICO	31
2.5.2.8 PRUEBAS COGNITIVAS	32
2.5.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	34
2.5.2.11 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	36
2.5.2.12 PRONÓSTICO.....	37
2.6 HIPÓTESIS	37
2.7 VARIABLES.....	37

CAPÍTULO III.....	39
METODOLOGÍA	39
3.1 ENFOQUE	39
3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN	39
3.3 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN	39
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	42
3.6 PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	46
3.7 MÉTODOS DE ANÁLISIS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN	48
3.8 CRITERIOS ÉTICOS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN.....	48
CAPÍTULO V	57
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
5.1 CONCLUSIONES.....	57
5.2 RECOMENDACIONES	58
CAPÍTULO VI.....	60
PROPUESTA	60
6.1 DATOS INFORMATIVOS.....	60
6.1.1 TÍTULO.....	60
6.1.2 INSTITUCIÓN EJECUTORA.....	60
6.1.3 BENEFICIARIOS	60
6.1.4 UBICACIÓN	60
6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN	61
6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE	61
6.1.7 COSTO	61
6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA	61
6.3 JUSTIFICACIÓN.....	63
6.4 OBJETIVOS.....	63
6.4.1 OBJETIVO GENERAL	63
6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	64
6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD.....	64
6.6 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	65
6.6.1 DIABETES	65
6.6.1.1 CLASIFICACIÓN	65

6.6. 1.3 DIAGNÓSTICO	66
6.6.1.4 TRATAMIENTO	66
6.6.2 DETERIORO COGNITIVO	69
6.6.3 CLASIFICACIÓN	69
6.6.4 CEREBRO Y DIABETES	70
6.6.5 DIABETES Y DETERIORO COGNITIVO	71
6.7 MODELO OPERATIVO	73
6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.....	74
6.9 PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA.....	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	75
ANEXOS	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Déficit cognitivo	49
Tabla 2 Déficit cognitivo de acuerdo a la edad.....	50
Tabla 3 Déficit cognitivo relacionado con el nivel de instrucción.....	51
Tabla 4 Déficit cognitivo relacionado con el sexo.....	51
Tabla 5 Déficit cognitivo relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad.....	52
Tabla 6 Déficit cognitivo relacionado con el control de la enfermedad	52
Tabla 7 Áreas evaluadas en el Déficit cognitivo.....	54
Tabla 8 Grado de déficit cognitivo.....	55
Tabla 9 Déficit cognitivo relacionado con la alteración del juicio y cálculo	56

ÍNDICE DE GRÁFICOS

4.1.2 Gráfico 1 Distribución por edad.....	50
4.1.7 Gráfico 2 Dificultad para recordar hechos importantes	53

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“INFLUENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN EL DEFICIT COGNITIVO EN
PACIENTES ENTRE 20 Y 50 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL
PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, PERÍODO ENERO-JULIO 2014”**

Autora: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

Fecha: Enero del 2015

RESUMEN

Antecedentes: Según la OMS (2013), la diabetes es un problema de salud mundial, con una incidencia de 1.7 millones de casos nuevos y una prevalencia de 13,4% en hombres y 33% en mujeres, situación que constituye una dificultad a nuestra realidad local, con 194 casos nuevos en el Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) durante el 2013, investigaciones han demostrado el riesgo de deterioro cognitivo atribuible a la diabetes en un 8,8%.

Objetivo: Demostrar la influencia que ejerce la diabetes tipo 2 (DM2) en la función cognitiva de los pacientes del HPDA en el período Enero- Julio del 2014

Materiales y Método: Se incluyeron dos grupos de 60 pacientes con DM2 de edades comprendidas entre 20 y 50 años y 60 pacientes no portadores de la patología del mismo rango de edad, se recogieron datos como: edad, sexo, instrucción, antecedentes familiares, tiempo de evolución de la patología y tratamiento recibido, se excluyeron pacientes con otra patología base que afecte a la función cognitiva, se tomaron datos como el valor de glucosa en ayunas de los registros médicos; posteriormente se aplicó el test de screening del deterioro cognitivo con evaluación en cinco áreas: aprendizaje verbal inmediato y diferido, memoria de trabajo, fluidez verbal y velocidad de procesamiento

Resultados: El 54,17% (n=65) tuvieron algún grado de déficit neurológico, de estos el 89,23% (n=58) eran diabéticos., al comparar los resultados del test con la presencia de diabetes tipo 2 encontramos que existe un 96,67% (n=58) de pacientes diabéticos que presentan algún grado de déficit cognitivo, en contraste solo con un 11,67% (n=7) de pacientes sanos que presentaron déficit cognitivo, apreciándose que la diabetes es un factor de riesgo importante en el desarrollo de déficit cognitivo. RR: 8,286; IC: 4,124 – 16,649; p: <0,001. Conclusiones: La Diabetes tipo 2 incrementa el riesgo de presenta déficit cognitivo, relacionado específicamente con la pérdida de la memoria mediata o a mediano plazo.

PALABRAS CLAVES: DIABETES_MELLITUS, DETERIORO_ COGNITIVO, MEMORIA_MEDIATA, CONTROL_METABÓLICO, FUNCIÓN_ COGNITIVA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE

“INFLUENCE OF DIABETES TYPE 2 IN COGNITIVE DEFICIT IN PATIENTS BETWEEN 20 AND 50 YEARS OF PROVINCIAL AMBATO HOSPITAL, PERIOD JANUARY- JULY 2014 ”

Author: Castañeda Sandoval Jaddy Vanessa

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

Date: January, 2015

SUMMARY

Background: According WHO (2013) Diabetes is a global health problem, with an incidence of 1.7 million new cases and a prevalence of 13.4% in men and 33% in women, that situation constitutes a challenge to our local reality, with 194 new cases in the Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) during 2013, research has shown the risk of cognitive impairment attributable to diabetes by 8.8%.

Objective: To demonstrate the influence of type 2 diabetes (DM2) on cognitive function of patients HPDA in the period January-July 2014

Materials and Methods: Two groups of 60 patients with type 2 diabetes aged between 20 and 50 years and 60 patients without a pathology with the same age. Were included risk demographics factors like : age, sex, education, family history, duration of the disease and treatment received. Some patients were excluded for having a pathology that affects the cognitive function. Were collected glucose value of medical records. Then were applied the test of cognitive impairment in five areas: immediate and delayed verbal learning, working memory, verbal fluency and processing speed

Results: The 54.17% (n = 65) had some degree of neurological deficit, of these the 89.23% (n = 58) were diabetic, comparing the test results with the presence of

type 2 diabetes found that there is a 96.67% (n = 58) of diabetic patients have some degree of cognitive impairment, compared with only 11.67% (n = 7) of healthy patients with cognitive deficits, appreciating that diabetes is a important risk factor in the development of cognitive deficit. RR: 8,286; CI: 4.124 to 16.649; p <0.001. Conclusions: Type 2 Diabetes increases the risk of cognitive deficit presents, specifically related to mediate memory loss or medium term.

KEYWORDS: DIABETES_MELLITUS, COGNITIVE_IMPAIRMENT, MEDIANE_MEMORY, METABOLIC_CONTROL, COGNITIVE_FUNCTION

INTRODUCCIÓN

Tras una larga evolución, la diabetes fue reconocida como entidad clínica desde el año 1679 por Tomas Willis, quien hizo una descripción magistral de la patología al identificarla por su significado como “sabor a miel”, poco después en el siglo XIX, Bouchardat, un clínico francés, al observar la gran prevalencia y desarrollo de esta patología en la población, señaló la relación de la obesidad y el sedentarismo con la presencia de diabetes, iniciando de esta manera el tratamiento dietético basado en la restricción de glúcidos. Historia de la Diabetes (2009)

Actualmente tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la Asociación Americana de Diabetes definen a la patología como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia producida por defectos en la secreción de insulina, en su acción, o en ambos aspectos. Los defectos en la producción de insulina se producen por un fallo en las células pancreáticas. Por otro lado, la acción deficiente de la insulina resulta de la secreción inadecuada y la respuesta disminuida de los tejidos a la misma en uno o más puntos de los complejos mecanismos de acción de la hormona. OMS (2013) ADA (2014)

La diabetes es considerada uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, se estima que en el mundo hay más de 383 millones de personas con diabetes. Estas cifras no han cambiado desde el año 2010, cuando se estimaba que era de 215.000 (0.26%). Entre el 2008 y el 2009, se estimaba que la incidencia anual de la diabetes diagnosticada en los jóvenes era de 18.436 con diabetes tipo 1 y 5.089 con diabetes tipo 2, esto representa un pequeño aumento en el porcentaje de jóvenes diagnosticados con diabetes tipo 2, de un 19% en el 2002-2005 al 22% en el año 2008-2009. OMS (2013), ADA (2014)

De acuerdo con el Ministerio de Salud Pública, la diabetes se ha convertido en la primera causa de muerte en el Ecuador, es así que 4.017 personas fallecieron en Ecuador durante el año 2010 por diabetes y complicaciones de la patología, siendo la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 de 4.1 a 5%. En el Hospital Provincial Docente Ambato, durante el año 2013 se registraron 194 casos nuevos de Diabetes Mellitus tipo 2, y 7 casos de Diabetes tipo 1, ubicando a la patología en el segundo lugar dentro de las principales causas de morbimortalidad de la institución, para el año 2014 la situación no es nada

alentadora, registrándose hasta agosto del 2014 117 casos de Diabetes tipo 2 y 3 de Diabetes tipo 1. MSP (2013), Estadística HPDA (2014)

Algunas investigaciones han estudiado la diabetes como factor de riesgo en el declive cognitivo y sobretodo en la Demencia tipo Alzheimer. Las dificultades se han registrado en el lenguaje verbal, la memoria, la atención, las funciones ejecutivas y la eficacia psicomotora. Los estudios concluyen que la diabetes ejerce una acción negativa a nivel de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro provocando una degeneración del metabolismo que produce cambios estructurales y funcionales en el sistema nervioso central (SNC). En este sentido, la diabetes ha demostrado ser una enfermedad endocrino-metabólica, cuyas secuelas se arrastran a las áreas cognitivas, de tal manera que se determina un riesgo de deterioro cognitivo leve atribuible a la diabetes del 8,8% para toda la población, 8,4% en los afroamericanos, 11% en los hispanos y 4,6% en los blancos no hispanos. Archives of Neurology Magazine (2012)

Esta investigación tiene como objetivo estudiar la influencia que ejerce la diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en los pacientes entre 20 y 50 años del Hospital Provincial Docente Ambato durante el período Enero-Julio del 2014; para lo cual se utilizó como herramienta el test de screening de deterioro cognitivo con evaluación en cinco áreas: aprendizaje verbal inmediato, memoria de trabajo, fluidez verbal, aprendizaje verbal diferido y velocidad de procesamiento, con escalas que clasifican a la afección cognitiva en tres grados: normal, leve y grave, el estudio contó con dos grupos de pacientes: 60 diabéticos tipo 2 y 60 no diabéticos, se analizaron y compararon los resultados de estos grupos de estudio con el objetivo de encontrar el área cognitiva afectada y los factores de riesgo asociados a la diabetes que predisponen la presencia de una alteración a nivel cognitivo.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 TEMA DE INVESTIGACIÓN

Influencia de Diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período Enero-Julio 2014.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

Desde la época antigua hasta la actualidad, la diabetes es considerada uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, se estima que hay más de 383 millones de personas con diabetes, 208.000 estadounidenses menores de 20 años de edad tienen diabetes diagnosticada, aproximadamente un 0.25% de esa población. Estas cifras no han cambiado desde el año 2010, cuando se estimaba que era de 215.000 (0.26%), la incidencia anual de diabetes en jóvenes era de 18.436 para la tipo 1 y 5.089 para la tipo 2, esto representa un pequeño aumento en el porcentaje de jóvenes diagnosticados con diabetes tipo 2, de un 22%. En el 2012, 29.1 millones de estadounidenses, es decir el 9.3% de la población, tuvo diabetes, en Europa esta cifra es superior a los 10 millones, de los cuales más de un millón pertenece a España, en Latinoamérica y el Caribe se estima que 19 millones de personas padecen diabetes mellitus. Los datos estimados en la población adulta en centro América oscilan entre 3% y 6% siendo Nicaragua y Honduras los países de menor prevalencia de diabetes tipo 2. El 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios y casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres, sin tomar en cuenta a una población de 175 millones de personas que aún no tienen un diagnóstico; registrándose de tal manera, una mortalidad de 5,1 millones de muertes en el año 2013.

Según proyecciones, si no se introducen nuevas terapias o acciones preventivas, este número podría llegar a 592 millones para el año 2035. OMS (2013), ADA (2014)

Por otra parte, la mitad de los afectados desconocen su situación por padecer la enfermedad en grado leve y cerca del 40 % de las personas obesas sufre diabetes sin saberlo. La incidencia de diabetes en el año 2012 fue de 1.7 millones de casos nuevos y en el 2010 fue de 1.9 millones, mientras que la prevalencia fue de 13.4% en los hombres y 33% en las mujeres, circunstancia que contribuye al aumento de la mortalidad. Además se ha determinado que la prevalencia de diabetes es 1.5 veces más alta entre los hispanos que entre los blancos no hispanos. En países como México, la mayoría de pacientes con diabetes tienen entre 40 y 59 años de edad, la proporción de adultos jóvenes con diagnóstico previo de diabetes es de 9.2%, de esta cifra poco más del 80% recibe tratamiento, 25% presenta evidencia de un adecuado control metabólico, el 13% recibe insulina sola o insulina combinada con pastillas, 24.7% está en riesgo alto (HbA1c entre 7% y 9%) y 49.8% está en riesgo muy alto (HbA1c > 9%) de padecer las complicaciones, 47% han recibido también diagnóstico de hipertensión arterial y del total de la población mayor a 20 años, el 4.3% vive con diabetes e hipertensión. Federación Mexicana de Diabetes (2012)

Se considera que en la actualidad la diabetes genera un gasto sanitario de al menos 548 mil millones de dólares, el 11% del gasto total en adultos, valor que relaciona con la presencia de complicaciones como: muertes a causa de enfermedades cardiovasculares que son 1.7 veces más altas en pacientes de 18 años o mayores con diabetes diagnosticada y derrames cerebrales 1.5 veces más altos para la misma población, entre los adultos de 40 años de edad o mayores con diabetes, 4.2 millones (28.5%) de personas presentaron retinopatía diabética, se reportó que la diabetes es la principal causa de insuficiencia renal con un 44% de los casos nuevos y cerca de 73.000 amputaciones se realizaron por causas no debidas a trauma de extremidades inferiores en adultos mayores de 20 años con diabetes diagnosticada. American Diabetes Association (2014) OMS (2013).

En este sentido, la diabetes ha demostrado ser una enfermedad endocrino-metabólica, cuyas secuelas se arrastran a las áreas cognitivas y sus consecuencias acaban siendo relevantes en la vida social y afectiva. Según investigadores, el riesgo de deterioro cognitivo leve atribuible a la diabetes es del 8,8% para la población con factores de riesgo, 8,4% en los afroamericanos, 11% en los hispanos y 4,6% en los blancos no hispanos. La presencia de deterioro cognitivo leve constituye un riesgo para llegar a la

demencia, con tasas de conversión que varía ampliamente según los distintos estudios, desde un 1% hasta un 25%. Archives of Neurology Magazine (2012)

De acuerdo con el Ministerio de Salud Pública, la diabetes se ha convertido en la primera causa de muerte en el Ecuador, 4.017 personas fallecieron durante el año 2010 por diabetes y complicaciones de la patología. De todas las personas diagnosticadas, el 95% presenta diabetes tipo 2 y solo un 5% tiene diabetes tipo 1. En Ecuador, la prevalencia de diabetes tipo 2 es de 4.1 a 5%. La incidencia/año es de 115.19 casos por cada 100.000 habitantes. MSP (2013)

En los datos aportados por la Encuesta Nacional de Salud y nutrición 2011-2013 (ENSANUT) realizado por el MSP y publicado por el INEC en el año 2013 se determinó que la prevalencia de Diabetes en el país es de 414.514 casos en total, de ellos 268.492 casos pertenecen a personas entre 10 y 59 años de edad y 146.022 casos para las personas mayores de 60 años, la situación es realmente preocupante ya que existen tres factores que influyen en el aumento acelerado de las cifras de mortalidad y prevalencia como son: la expectativa de vida que cada vez es más alta y eso hace que la posibilidad de poseer procesos crónicos sea mayor, los malos hábitos alimenticios asociados a la disminución de la actividad física que derivan en una obesidad perjudicial y por último la mayor capacidad para detectar la enfermedad, que no necesariamente se traduce en una mayor prevención. Además se estima que en el Ecuador la diabetes tipo 2 se asocia con: retinopatías diabéticas con 72.000 casos, hipertensión arterial con una prevalencia del 32%, insuficiencia renal con un 48,5% y cardiopatías y accidentes cerebro vascular con un 50%. MSP (2010) ENSANUT (2013)

Como otra complicación, el deterioro cognitivo se considera una posible consecuencia de la diabetes, investigaciones han estudiado la patología como factor de riesgo en el declive cognitivo y sobretodo en la demencia tipo Alzheimer, demostrándose dificultades en el lenguaje verbal, la memoria, la atención, las funciones ejecutivas y la eficacia psicomotora. La diabetes afecta a los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro y provocan una degeneración del metabolismo que produce cambios estructurales y funcionales en el sistema nervioso central (SNC), en los pacientes adultos jóvenes también es posible que existan daños estructurales a nivel del cerebro aunque es muy probable que el paso de la edad asociada a la diabetes pueda amplificar la progresión de las anomalías cerebrales y, posiblemente, conducir a una disminución cognitiva más rápido de lo que se observaría sólo con la edad, de tal manera que se destaca la necesidad de identificar rápidamente este

deterioro cognitivo y evitar las características de este envejecimiento acelerado del cerebro para garantizar la máxima calidad de vida. ABC Salud (2014)

En el Hospital Provincial Docente Ambato, durante el año 2013 se registraron 194 casos nuevos de diabetes tipo 2, y 7 casos de diabetes tipo 1, ubicando a la patología en el segundo lugar dentro de las principales causas de morbimortalidad de la institución, para el año 2014 la situación no es nada alentadora, registrándose hasta agosto del año 2014, 117 casos de diabetes tipo 2 y 3 de diabetes tipo 1. Por otro lado, se notificaron alrededor de 422 casos de pacientes con sospecha de diabetes que acudieron a consulta externa y cuyo diagnóstico aún está por confirmar. De esta manera podemos determinar que la diabetes además de ser considerada como una de las enfermedades con mayor prevalencia y cuyas complicaciones contribuyen al índice elevado de morbimortalidad, también puede convertirse en un mayor riesgo para desarrollar déficit cognitivo, trastorno que da origen a problemas de memoria y aprendizaje y es un mediador absoluto para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Estadística HPDA (2014)

1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO

La diabetes constituye un síndrome etiopatológicamente heterogéneo causado por la influencia de factores genéticos, hormonales y ambientales. Es considerado un problema de salud por su alta prevalencia e incidencia, con cifras que rodean los 383 millones de casos a nivel mundial, esta situación es preocupante ya que constituye un problema palpable a nuestra realidad local, con 194 casos nuevos de pacientes notificados en el Hospital Provincial Docente Ambato durante el año 2013, sin tomar en cuenta aquellos que no reciben un tratamiento adecuado y lo que es peor los que aún no han sido diagnosticados. La diabetes tipo 2 no solo contribuye al riesgo de desarrollar complicaciones como neuropatías, enfermedades cardiovasculares, retinopatías, problemas auditivos y neurológicos, que podrían ser tratados o al menos controlados mediante fármacos, asociándose además con un afección de las funciones cognitivas tales como: la memoria, la velocidad de procesamiento y la flexibilidad mental y su rápida evolución hacia la demencia o enfermedad de Alzheimer, trastorno que se considera de gran impacto en la vida socio cultural del paciente y cuya influencia llega hasta el área afectiva, siendo necesaria la intervención oportuna para controlar este problema y permitir un bienestar psicosocial del paciente diabético.

1.2.3 PROGNOSIS

El mal control metabólico de la diabetes tipo 2, provoca que los niveles altos de glucosa dañen los vasos sanguíneos y como consecuencia afecten las arterias y venas del cerebro que dependen de sustancias químicas para su correcto funcionamiento, estas al desequilibrarse producirán inflamación de las células cerebrales aumentando por lo tanto el riesgo neurológico de presentar una afección en el área cognitiva y en la capacidad de ejecutar las funciones mentales.

1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Tiene la diabetes tipo 2 influencia sobre el deterioro cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato en los meses de Enero a Julio del 2014?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿Cuál es la prevalencia de déficit cognitivo en los pacientes del estudio?
- ¿Qué tipo de memoria se encuentra más afectada en los pacientes con Diabetes tipo 2?
- ¿Influye el tiempo de evolución y el control de la enfermedad de la Diabetes en el deterioro de las funciones cognitivas?
- ¿Existe una relación entre el déficit cognitivo y los factores personales del paciente diabético?

1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Delimitación Espacial: Hospital Provincial Docente Ambato, del cantón Ambato de la provincia de Tungurahua.

Delimitación Temporal: Enero - Julio del 2014

Delimitación Contenido:

- Campo: Endocrinología
- Área: Diabetes tipo 2

- Aspecto: Función cognitiva
- Objeto de estudio: Pacientes entre 20 y 50 años

1.3 JUSTIFICACIÓN

Durante mucho tiempo los investigadores se han dedicado a estudiar la Diabetes tipo 2 como una patología de alto índice de morbilidad a nivel mundial, tomando en cuenta aspectos como sus factores de riesgo, causas y complicaciones, sin embargo existen pocos estudios que analicen el daño neurológico consecuencia del mal control metabólico de la patología, es por las razones mencionadas, que la investigadora como futura profesional, ha visto la necesidad de ir más allá del impacto social y físico que ocasiona la enfermedad y conocer al paciente como ser humano que se desenvuelve en una sociedad, que amerita de aprendizaje diario y de la integridad de todas las capacidades intelectuales y cognitivas. Mediante esta investigación se proporcionará conocimientos científicos e información importante tanto a los pacientes que presentan la patología, su familia y al personal de salud que diariamente maneja este tipo de enfermedad. Es importante señalar la necesidad de estudiar a la Diabetes como único factor causal de las enfermedades demenciales, razón por la cual se excluyeron del estudio pacientes con otras enfermedades metabólicas o crónicas, el propósito es introducir planes de prevención en los niveles de atención primaria, que permita que los pacientes con diabetes tipo 2 conserven sus funciones mentales y se detenga la progresión en aquellos que ya estén afectados, contribuyendo de esta manera a mejorar el problema de alto índice mundial y preservar la salud psicosocial del paciente de manera individual e integral.

Por otra parte, es indispensable mencionar que se excluyeron pacientes mayores de 50 años de edad debido a que estudios demuestran una declinación de la función mnésica vinculada con el envejecimiento en personas con 50 y más años de edad, con sensación subjetiva de pérdida de memoria en una intensidad de por lo menos 1 desviación estándar (DE) por debajo del promedio para adultos jóvenes en los patrones de mediciones de función de memoria sin ser dementes y sin otra condición médica o psiquiátrica que explique su causa, se trata entonces del declive “fisiológico”, normal o esperable con la edad avanzada (Haninen T, 1996). Las primeras pruebas piloto se desarrollaron en la Consulta Externa del HPDA, sin embargo debido al tiempo que ameritó el análisis del test y la desconcentración de los pacientes por premura para su atención, dificultó la

recolección de los datos, por lo que se escogieron pacientes de la Hospitalización con los criterios de inclusión y exclusión mencionados.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la influencia que ejerce la diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato en los meses de Enero a Julio del 2014.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el porcentaje de pacientes con Diabetes tipo 2 que presentan déficit cognitivo.
- Identificar qué tipo de función cognitiva es la más afectada en los pacientes diabéticos tipo 2.
- Establecer la correlación entre la presencia de déficit cognitivo, tiempo de evolución y control de la Diabetes tipo 2.
- Determinar si factores como: edad, sexo y nivel de instrucción tienen relación con el déficit cognitivo en pacientes diabéticos.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

Hokama, M, Oka, S; Leon, J; Ninomiya, T; Honda, H; Sasaki, K. et. al (2014) en el “Estudio Hisayama” investigó la expresión alterada de genes relacionados con la diabetes en 88 cerebros postmortem con enfermedad de Alzheimer (EA), en tres áreas: corteza frontal, corteza temporal e hipocampo, que fueron incorporados a modelos de ratones para su análisis. De esta manera, se observó que el hipocampo de los cerebros con EA mostró la más significativa alteración en la expresión del gen. Por otra parte, los genes implicados en la Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 y la obesidad se encontraron alterados en los cerebros con EA. Los resultados del estudio Hisayama sugirieron que la hiperinsulinemia y la hiperglucemia causada por resistencia a la insulina aceleran la formación de placas neuríticas (NPS) que en combinación con el efecto del alelo APOE $\epsilon 4$, potencian el riesgo de presentar afecciones cognitivas. Los hallazgos del presente estudio concluyen que la expresión de genes implicados en la señalización de la insulina relacionada con la DM está disminuidos, probablemente como resultado de la patología de la EA.

Mohamad, A; Heshmatollah, G; Mohsen, H; Mohammad, R & Ali, M (2012) en su estudio transversal compara el deterioro de la memoria entre dos grupos de pacientes diabéticos. Este estudio incluyó a 120 pacientes tratados clínicamente por esta patología en el Hospital Imam Jomeini, Ardebil, Irán, más de 14 meses (2009-2010). Los pacientes fueron divididos en dos grupos en función de la duración de la enfermedad: mayor a 5 años o menor de 1 año y las alteraciones de la memoria fueron examinados usando la Escala de Memoria de Wechsler, del cual se concluyó que no hubo diferencias significativas en las puntuaciones totales o subescalas individuales entre los dos grupos. Sin embargo, el 59% de todos los pacientes tuvieron puntuaciones inferiores a la media

en el cuestionario de memoria de Wechsler y ambos grupos reportaron puntuaciones inferiores a la media en la escala de Wechsler que eran independientes de la duración de la enfermedad. El presente estudio estuvo de acuerdo con los resultados de otros estudios que muestran deterioro de la memoria en pacientes con diabetes; sin embargo los autores recomiendan una mayor investigación en estudios longitudinales.

Herrera, I, Morales, A & Gudayol, E. (2012) en su estudio comparativo de alteraciones de memoria en las personas que padecen diabetes tipo 2, cuyo objetivo fue conocer la alteración de la memoria al momento de padecer DM2, trabajó con un grupo de 30 personas con DM2 y síntomas depresivos, un grupo de 30 personas sin DM2 con síntomas depresivos y un grupo de 28 personas sin DM2 y sin síntomas depresivos. La evaluación se centró en la memoria inmediata, memoria de trabajo, memoria visual y fluidez verbal; además de la depresión. Los datos mostraron que los sujetos que cursan con DM2 clínicamente controlada y sufren además síntomas depresivos, tienen déficits en tareas de memoria de trabajo, llegando a la conclusión que a mayor severidad de los síntomas mayor alteración en la cognición, sin distinguir especificidad del área afectada.

Martin; E; Sánchez, A; Trejo, J; Martín, J; Cano, M; Pons, S; Acosta, C; Menes, L; White, M & Burks, D (2012) en su estudio sobre la relación entre la diabetes y la pérdida de memoria cuyo objetivo fue obtener un mejor entendimiento de los mecanismos básicos para poder aplicar la terapia celular, que persigue la regeneración de órganos y tejidos dañados mediante la restauración de la pérdida o el daño de células del organismo. El estudio demuestra la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes con desórdenes metabólicos, estableciendo un enlace directo entre la resistencia a la insulina y el daño cerebral y explica que en los pacientes con diabetes tipo 2, la expresión de los niveles de IRS-2 está reducida de forma significativa por lo que la ausencia de la molécula impide la respuesta de las neuronas a estímulos que deben generar memoria, aumentando el riesgo de desórdenes neurodegenerativos, tales como la enfermedad de Alzheimer.

Redondo, T; Reales, J & Ballesteros, S. (2010) estudió la memoria implícita de palabras que se encuentran preservadas en el envejecimiento normal y en el envejecimiento con diabetes mellitus, el objetivo fue evaluar la posible disociación entre dos formas de acceder a la información previamente codificada, implícita y explícita, para lo cual se contó con dos grupos de estudio: adultos jóvenes, (25 a 35 años) y adultos mayores (65

años) sanos y diabéticos. Los datos muestran resultados similares en los dos grupos. Por el contrario, las dos poblaciones han diferido en la capacidad para utilizar la memoria de reconocimiento. La memoria explícita se encuentra deteriorada en el grupo de adultos mayores diabéticos con respecto a los mayores sanos. Además, los adultos jóvenes actuaron mejor que el grupo de adultos mayores. El mantenimiento del priming (efecto relacionado con la memoria implícita por el cual la exposición a determinados estímulos influye en la respuesta que se da a estímulos presentados con posterioridad) visual de palabras en pacientes diabéticos y mayores sanos en relación al priming obtenido por los adultos jóvenes apoya la idea de que la memoria implícita depende de un sistema de memoria perceptivo diferente del sistema temporal medio del que depende la memoria explícita.

Hann Mary (2013) en su estudio de una década de duración llevado a cabo en San Francisco, monitorearon a más de 1500 personas latinas entre los años 1998 y 2008 con el objetivo de encontrar la relación entre la diabetes y los problemas en el área cognitiva, llegando a la conclusión que uno de los peligros asociados a la diabetes, sobretodo en la comunidad latina, pueden incluir alteraciones cognitivas y consecuencias como la pérdida de memoria, otra conclusión fue: que los mexicanos que reciben tratamiento para la diabetes son dos veces más propensos a desarrollar demencia y pérdida de memoria que el resto de pacientes con diabetes. Aunque el estudio se ha centrado en las posibilidades que la comunidad latina tiene al padecer diabetes, los investigadores también han encontrado que en general la tasa de mortalidad entre los latinos con diabetes, es mayor, en edades donde normalmente las complicaciones o los problemas relacionados con la mente tienen una mayor presencia.

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

2.2.1 FUNDAMENTACIÓN EPISTEMOLÓGICO

Esta investigación tiene un enfoque epistemológico como función filosófica basada en la explicación de la práctica del conocimiento científico que toma a la diabetes como una enfermedad endocrino-metabólica cuyas secuelas se arrastran a las áreas cognitivas y sus

consecuencias acaban siendo muy relevantes en la vida social y afectiva de los pacientes y como función crítica que permite la explicación del análisis focalizado tanto en conocer más aspectos de la propia enfermedad como prevenir o evitar sus efectos a largo plazo en la vida cotidiana de las personas.

2.2.2. FUNDAMENTACIÓN AXIOLÓGICA

La investigación es axiológica por que se emplean valores éticos y morales, como la honestidad al momento de realizar exámenes y aplicar test, respeto a los pacientes y al personal con quien se trabaja, responsabilidad en el análisis y procedimientos, y la confidencialidad de los datos obtenidos y procesados.

2.3 FUNDAMENTO LEGAL

La constitución de la República del Ecuador del 2012 establece:

Art. 358.- El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional.

Art. 359.- El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

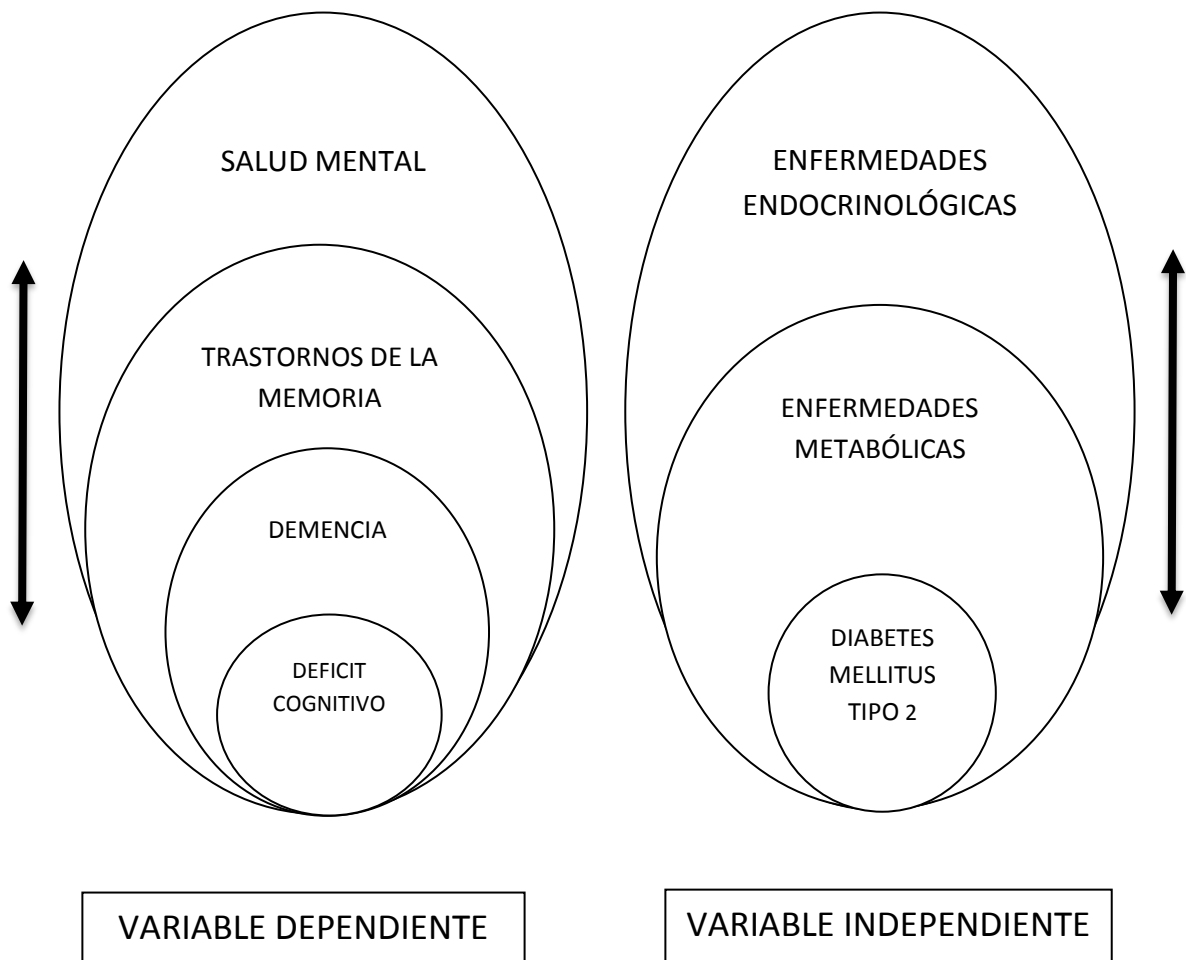
Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas. La red pública integral de salud será parte del sistema nacional de salud y estará conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes. Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

1. Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario.
2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.
3. Fortalecer los servicios estatales de salud, incorporar el talento humano y proporcionar la infraestructura física y el equipamiento a las instituciones públicas de salud.
4. Garantizar las prácticas de salud ancestral y alternativa mediante el reconocimiento, respeto y promoción del uso de sus conocimientos, medicinas e instrumentos.
5. Brindar cuidado especializado a los grupos de atención prioritaria establecidos en la Constitución.
6. Asegurar acciones y servicios de salud sexual y de salud reproductiva, y garantizar la salud integral y la vida de las mujeres, en especial durante el embarazo, parto y postparto.
7. Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que respondan a las necesidades epidemiológicas de la población. En el acceso a medicamentos, los intereses de la salud pública prevalecerán sobre los económicos y comerciales.
8. Promover el desarrollo integral del personal de salud.

2.4 CATEGORIAS FUNDAMENTALES



2.5 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA

2.5.1 DIABETES

2.5.1.1 DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglicemia crónica y la consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo con daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas 1997)

Tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la Asociación Americana de Diabetes (2014) definen a la diabetes mellitus como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia producida por defectos en la secreción de insulina, en su acción, o en ambos aspectos. Los defectos en la producción de insulina se producen por un fallo en las células pancreáticas. Por otro lado, la acción deficiente de la insulina resulta de la secreción inadecuada y la respuesta disminuida de los tejidos a la misma en uno o más puntos de los complejos mecanismos de acción de la hormona. OMS – ADA (2014)

2.5.1.2 CLASIFICACIÓN

Según las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014. La DM puede clasificarse en cuatro categorías clínicas:

- DM tipo 1 (DM1): debida a la destrucción de la célula beta y, en general, con déficit absoluto de insulina.
- DM tipo 2 (DM2): debida a un déficit progresivo de secreción de insulina sobre la base de una insulinoresistencia.
- Otros tipos específicos de DM: debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) o inducidas farmacológica o químicamente (como ocurre en el tratamiento del VIH/sida o tras trasplante de órganos).
- Diabetes gestacional (DG): DM diagnosticada durante el embarazo; no es una DM claramente manifiesta.

2.5.1.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2

La DM2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

En este tipo de pacientes, los niveles de insulina plasmática se encuentran dentro de rangos normales o elevados, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque posteriormente pueden requerir insulina para su tratamiento, pero no es indispensable para preservar la vida (insulino-requ coastantes). Desde el punto de vista fisiopatológico se puede dividir en dos grupos: insulino-resistentes con deficiencia relativa de insulina o con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la misma. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas (1997)- Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

Aunque todavía no se conocen las causas del desarrollo de la diabetes tipo 2, hay varios factores de riesgo importantes; la obesidad, la mala alimentación, la inactividad física, la edad avanzada, los antecedentes familiares de diabetes, el grupo étnico y los niveles elevados de glucosa en sangre durante el embarazo que afecta al feto. A diferencia de las personas con diabetes tipo 1, la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 no requieren, por lo general, dosis diarias de insulina para sobrevivir. Muchas personas pueden controlar su enfermedad a través de una dieta sana y una mayor actividad física, y medicación oral. Sin embargo, si no son capaces de regular sus niveles de glucosa en sangre, puede que tengan que tomar insulina. (Atlas d la Diabetes de la FID, 6ta edición, 2013).

2.5.1.4 DIAGNÓSTICO

Según la ADA (2013) el paciente debe cumplir con alguno de estos 4 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

Criterios actuales para el diagnóstico de diabetes:

- Hemoglobina glicosilada A1C mayor a 6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), certificado y estandarizado para el Diabetes Control and Complications trial.
- Glucemia en ayunas (GA) mayor a 126 mg/dl (7 mmol/L) por dos ocasiones. El ayuno se define como la no ingesta calórica durante por lo menos 8 horas.
- Glucemia 2 horas postcarga (GP) mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/L) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe ser realizada con las indicaciones de la OMS, con una carga de hidratos de carbono equivalente a 75 g glucosa anhidra disuelta en agua.

- Glucemia al azar mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia. (American Diabetes Association, 2014)

En los casos de discrepancia entre la glucemia basal (100-125 mg/dl) y la HbA1c (> 6%) el método de elección es el test de tolerancia oral de glucosa (TTOG) ó de sobrecarga oral de glucosa (SOG), el método es el siguiente:

- Ayuno absoluto de 10-12 horas (excepto agua).
- Realizar la prueba por la mañana (entre 8-10 h.).
- Administración oral de 75 g. de glucosa en 250 cc de agua (en embarazadas 100 gramos y en niños 1,75 gr/kg peso).
- El paciente debe permanecer sentado y no fumar durante la prueba.
- En la población general es suficiente con una determinación a las 2 horas.
- En las embarazadas se mantiene los criterios de O'Sullivan y Mahan que se basan en una prueba de tamizaje y una prueba confirmatoria con carga oral de glucosa (PTOG) que debe realizarse siempre que la prueba de tamizaje resulte anormal. American Diabetes Association (2014)

Pruebas para la diabetes en pacientes asintomáticos:

- Considerar realizar pruebas para detectar diabetes tipo 2 y prediabetes en pacientes asintomáticos adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad y que tienen 1 o más factores de riesgo adicional para diabetes se deben hacer análisis para detectar la diabetes tipo 2 y evaluar el riesgo de diabetes futura en personas asintomáticas. En las personas sin estos factores de riesgo, los análisis deben comenzar a hacerse a partir de los 45 años.
- Si las pruebas son normales, la prueba se repite por lo menos cada 3 años.
- Para detectar la diabetes o prediabetes son adecuadas la A1C, la GA o la PTOG después de la carga de 75g de glucosa.
- En las personas con prediabetes se deben identificar y, en su caso tratar, otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. (American Diabetes Association, 2014)

Categorías de alto riesgo para diabetes (prediabetes):

1. Glucemia en ayunas alterada o intolerancia a la glucosa en ayunas (IGA).- glucemia en ayunas entre 100 a 125.
2. Tolerancia a la glucosa alterada o intolerancia a la glucosa (IG).- glucemia 2 h pos-carga de glucosa de 140 a 199.
3. A1C de 5,7 a 6,4%. (American Diabetes Association, 2014)

2.5.1.5 PATOGENIA

El desarrollo de la DMT2 está provocado principalmente por dos mecanismos patogénicos: (a) un progresivo deterioro de la función de las células de los islotes pancreáticos que provoca una disminución de la síntesis de insulina y (b) una resistencia de los tejidos periféricos a la insulina que da como resultado un descenso de la respuesta metabólica a la misma. Esta interacción entre la secreción y resistencia a la insulina es esencial para el mantenimiento de una tolerancia normal de la glucosa. El desarrollo de la diabetes tipo 2 puede describirse como una serie de alteraciones celulares y metabólicas que afectan y deterioran la homeostasis de la glucosa. La transición desde el control normal del metabolismo de la glucosa a la diabetes mellitus tipo 2 se produce a través de estados intermedios alterados de dicho metabolismo que empeoran con el tiempo. (Carrera, B. Martínez, M. Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo insulin resistance-secretion deficit" 2013)

El primer estado de la enfermedad se conoce como prediabetes, y consiste en un conjunto de desórdenes metabólicos caracterizados por una gran hiperglucemia, suficiente para incrementar la incidencia de retinopatías, nefropatías y neuropatías. Cuando avanzamos en la secuencia temporal de la DMT2 encontramos una notable alteración en la población de células del páncreas que componen los islotes de Langerhans, provocada principalmente por la acumulación sobre estas células de fibras de amilina procedentes de la hormona polipeptídica llamada polipéptido amiloide de los islotes o IAPP. Esta hipersecreción de IAPP y disposición de fibras de amilina junto al estrés del retículo endoplásmico provocado por exceso de carga de trabajo debido a la sobreproducción en la biosíntesis de insulina e IAPP dan como resultado la apoptosis de las células β . A todas estas alteraciones de GIP (glucose-dependent insulintropic polypeptide) y GLP-1 (glucagon-like peptide 1) relacionados directamente con el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa. (Carrera, B. Martínez, M. Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo insulin resistance-secretion deficit" 2013)

Los factores de riesgo que predisponen a una persona sana a desarrollar la DMT2 son varios, pero sobresale por encima de todos la obesidad. El índice de masa corporal (IMC) ha sido utilizado en numerosos estudios epidemiológicos como un potente indicador del riesgo de padecer DMT2. La lipotoxicidad causada por el aumento de ácidos grasos libres circulantes, el cambio en los perfiles de las lipoproteínas, la distribución de la grasa corporal y la glucotoxicidad provocada por la sobre-estimulación de las células son otros de los factores de riesgo a tener en cuenta en el desarrollo de la DMT2. (Carrera, B. Martínez, M. Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo insulin resistance-secretion deficit" 2013)

2.5.1.6 COMPLICACIONES

Tanto la cronicidad como el amplio carácter invasivo, representado por los numerosos síntomas de la enfermedad, llevan a un deterioro notorio y a veces extremo del bienestar y la calidad de vida de quienes la padecen. Con frecuencia se comprometen aspectos fundamentales del funcionamiento humano, como la capacidad laboral, la vida en familia o la adaptación a nuevas demandas impuestas por el ambiente y la sociedad. (Rev Med IMSS 2004)

Estudios han demostrado que las complicaciones de la Diabetes tipo 2 aparecen en un 40% de la población pasado los cinco años de evolución de la misma, relacionados con el grado de control metabólico, hábitos y tipo de tratamiento que reciben. (Rev Med IMSS 2004)

Las complicaciones pueden ser microvasculares (lesiones de los vasos sanguíneos pequeños) y macrovasculares (lesiones de vasos sanguíneos más grandes). Las complicaciones microvasculares son lesiones oculares (retinopatía) que desembocan en la ceguera; lesiones renales (nefropatía) que acaban en insuficiencia renal; y lesiones de los nervios que ocasionan impotencia y pie diabético (que a veces obliga a amputar como consecuencia de infecciones muy graves). Las complicaciones macrovasculares son las enfermedades cardiovasculares, como los ataques cardíacos, los accidentes cerebrovasculares y la insuficiencia circulatoria en los miembros inferiores. En ensayos aleatorizados con testigos de gran envergadura se ha comprobado que un buen control metabólico, tanto en la diabetes de tipo 1 como en la de tipo 2 puede retrasar el inicio y la evolución de estas complicaciones. OMS (2014)

2.5.1.7 PREVENCIÓN

Los pacientes con intolerancia a la glucosa (IG) A, intolerancia a la glucosa en ayunas (IGA) (E) o una A1C de 5,7 a 6,4% (E) deben ser remitidos a un programa de apoyo permanente, con el objetivo de perder el 7% del peso corporal y aumentar la actividad física (al menos 150 minutos/semana de actividad moderada, como caminar). El consejo y educación continuada es importante para el éxito.

- Para la prevención de la diabetes tipo 2 en las personas con IG, A, IGA, E o una A1C de 5.7-6.4% E se puede considerar el tratamiento para prevención de diabetes con metformina, especialmente para los que tienen un IMC mayor o igual a 25 kg/m², menores de 60 años o, DMG previa.
- En las personas con prediabetes se sugiere hacer un seguimiento con glucosa en ayunas por lo menos anual, para detectar el desarrollo de diabetes.
- Se sugiere detección y tratamiento de los factores de riesgo modificables para enfermedades cardiovasculares. (American Diabetes Association, 2014)

2.5.1.8 TRATAMIENTO

2.5.1.8.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La reducción de peso en el obeso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con DM2, incluyendo la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, la hipertrigliceridemia y la hipertensión arterial. Se pueden lograr cambios significativos con una reducción de un 5 a 10% del peso y por consiguiente éste debe ser siempre uno de los primeros objetivos del manejo de la diabetes en el paciente con sobrepeso. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006).

El tratamiento no farmacológico comprende tres aspectos básicos: plan de alimentación, ejercicio físico y hábitos saludables que debe tomar en cuenta los siguientes aspectos:

- El plan de alimentación debe ser fraccionado, es preferible que se consuma la fruta completa en lugar del jugo, es recomendable el consumo de alimentos ricos en fibra soluble ya que mejoran el control glucémico, reducen la hiperinsulinemia y reducen los niveles de lípidos. Los edulcorantes no representa ningún riesgo para la salud y pueden recomendarse para reemplazar el azúcar. Su valor calórico es insignificante. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

- Se considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genere gasto calórico, está contraindicada la actividad física en pacientes descompensados, ya que el ejercicio empeora el estado metabólico (precaución). Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)
- Es indispensable que toda persona con diabetes evite o suprima el hábito de fumar. El riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares aumenta significativamente y es aun superior al de la hiperglucemia. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

2.5.1.8.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- La metformina, si no existe contraindicación y es tolerada, es el tratamiento inicial de elección para el tratamiento de la DM2.
- En los pacientes con DM2 recién diagnosticados con muchos síntomas o glucemias o HbA1c muy elevadas, se debe considerar iniciar el tratamiento con insulina, con o sin otros fármacos.
- Si la monoterapia con un agente no insulínico, a las dosis máximas toleradas, no alcanza o no mantiene el objetivo de HbA1c en un periodo de tres meses, hay que añadir un segundo agente oral, un agonista del receptor GLP-1 o insulina.
- Para la elección del fármaco se recomienda seguir un enfoque centrado en el paciente, considerar la eficacia, el coste, los efectos adversos, los efectos sobre el peso, las comorbilidades, el riesgo de hipoglucemia y las preferencias del paciente. (American Diabetes Association, 2014) Ref.: Anexo No.4

ANTIDIABÉTICOS ORALES

Para seleccionar un antidiabético oral (ADO) en una persona con diabetes tipo 2 deben tenerse en cuenta las características del medicamento:

- La metformina es la única biguanida disponible y se debe considerar como el ADO de primera línea en todas las personas con diabetes tipo 2 y en particular en las que tienen sobrepeso clínicamente significativo ($IMC > 27 \text{ kg/m}^2$)
- Las sulfonilureas se pueden considerar como ADO de primera línea en personas con peso normal o que tengan contraindicación a la metformina
- Las meglitinidas se pueden considerar como alternativa a las sulfonilureas cuando el riesgo de hipoglucemia puede empeorar comorbilidades, aunque el costo es mayor.

- Las tiazolidinedionas se pueden considerar como alternativa a la metformina en personas con sobrepeso, aunque puede haber un incremento moderado del mismo y el costo es mayor.
- La acarbosa es el inhibidor de las alfa glucosidasas de mayor disponibilidad. Su efectividad para reducir la hiperglucemia es inferior a la de los demás ADOs por lo cual solo se debe considerar como monoterapia en pacientes con elevaciones leves de la glucemia, especialmente post-prandial.
- Las gliptinas (inhibidores de la enzima DPP4) se pueden considerar como alternativa de la metformina en personas que tengan intolerancia o contraindicaciones para el uso de esta biguanida. Su experiencia clínica es todavía limitada.
- Se debe considerar el tratamiento farmacológico combinado desde el principio si las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que la monoterapia no van a bastar para alcanzar las metas de buen control glucémico en 3 a 6 meses.
- En personas que tienen una glucemia en ayunas > 240 mg/dl (13.3 mmol/l) y/o A1c igual o superior a 8.5% puede utilizarse como terapia inicial una combinación de metformina con glibenclamida o metformina con tiazolidinediona o tiazolidinediona con sulfonilurea o gliptina con metformina o tiazolidinediona Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

INSULINA

- Toda persona con DM requiere insulino terapia intensiva administrada inicialmente en infusión endovenosa cuando presenta un estado de descompensación aguda severa como cetoacidosis o coma hiperosmolar.
- Toda persona con DM2 requiere insulina para el manejo de la descompensación metabólica severa causada por alguna patología aguda que presente la persona con diabetes y que no sea causada por su problema de base.
- Una persona con DM2 puede requerir insulino terapia para contrarrestar el efecto de medicamentos que alteran la glucemia como ocurre cuando se utiliza tratamiento sistémico con dosis terapéuticas de un glucocorticoide.
- Una persona con DM2 puede requerir insulina en forma transitoria durante una cirugía mayor que requiera anestesia general y especialmente cuando la glucemia está por encima de 180 mg/dl después de suspender los fármacos orales para el manejo de la diabetes

- Si el paciente tolera la vía oral se puede utilizar la insulinoterapia intensificada con dosis de insulina cristalina, o análogos de acción rápida preprandiales y una dosis de NPH o análogo de acción prolongada al momento de dormir
- Si el paciente no tolera la vía oral o ésta debe ser suspendida ante la inminencia de una intervención quirúrgica o de un procedimiento que requiera ayuno prolongado, se puede mantener una infusión de una unidad de insulina cristalina por hora y agregar dextrosa en una proporción de 5 gramos por cada unidad de insulina. El goteo de insulina se puede ajustar para mantener la glucemia estable. A partir de la medianoche los requerimientos de insulina suelen disminuir a la mitad hasta el amanecer.
- Una persona con DM2 requiere insulina cuando no logra alcanzar la meta de control glucémico y el uso adecuado y suficiente de los antidiabéticos orales disponibles, lo que indica que tanto su producción como su reserva de insulina se han reducido a un nivel crítico y la célula beta no responde al estímulo de los fármacos con acción secretagogo.
- Cuando el paciente ha logrado la meta de glucemia en ayunas pero no la de HbA1c o ésta tiende a elevarse de nuevo, se hace necesaria la administración de insulina de acción corta prandial.
- Las mezclas fijas de insulina de acción intermedia y corta como la que tiene 70 unidades de NPH y 30 de regular se deben administrar antes de las comidas al menos dos veces al día y aumentan el riesgo de hipoglucemia sin lograr un control glucémico adecuado en la mayoría de los casos. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

OBJETIVOS DE CONTROL GLUCÉMICO EN ADULTOS

- Reducir la HbA1c por debajo o alrededor de 7 % ha demostrado disminuir las complicaciones microvasculares de la DM y, si se aplica precozmente tras el diagnóstico, se asocia con una disminución de enfermedad macrovascular a largo plazo. Por ello, un objetivo razonable en adultos es HbA1c < 7 %.
- Se podrían sugerir objetivos más rigurosos de HbA1c (< 6,5 %) en pacientes seleccionados, como aquellos con DM de corta evolución, esperanza de vida larga y ausencia de ECV, siempre que se consigan sin hipoglucemias significativas u otros efectos adversos del tratamiento.

- Objetivos menos rigurosos de HbA1c (< 8 %) pueden ser apropiados para pacientes con historia de hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones avanzadas micro o macrovasculares, comorbilidad y aquellos con DM de muchos años de evolución, en los que el objetivo general es difícil de lograr a pesar de la educación para el autocuidado, la monitorización adecuada de la glucemia y del tratamiento con dosis eficaces de múltiples agentes hipoglucemiantes, incluyendo la insulina.
- Glucemia basal y preprandial 70-130 (mg/dl)
- Glucemia posprandial < 160 (mg/dl)
- Los objetivos deberían ser individualizados con base en:
 - la duración de la diabetes
 - la edad/esperanza de vida
 - la comorbilidad
 - la enfermedad cardiovascular conocida o enfermedad microvascular avanzada
 - las hipoglucemias inadvertidas
 - los aspectos individuales del paciente (recursos, sistemas de soporte)
- Objetivos glucémicos más o menos rigurosos pueden ser apropiados según diferentes pacientes
- La glucemia posprandial podría ser un objetivo si la HbA1c no se controla, a pesar de alcanzarse los objetivos de glucemia preprandial. American Diabetes Association (2014)

2.5.2 DEFICIT COGNITIVO

2.5.2.1 DEFINICIÓN

El deterioro cognoscitivo es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida o el deterioro de las funciones mentales en distintos dominios conductuales y neuropsicológicos, tales como memoria, orientación, cálculo, comprensión, juicio, lenguaje, reconocimiento visual, conducta y personalidad. Visto como un síndrome geriátrico, es una alteración de cualquier dimensión de las funciones mentales superiores, de la cual se queja el paciente, pero se puede o no corroborar por pruebas neuropsicológicas, y que generalmente es multifactorial, tales como: depresión, déficit auditivo y visual, hipotiroidismo, efectos adversos de medicamentos, entre otros dan lugar a una sola manifestación. Este síndrome amerita una evaluación integral para

determinar si el paciente cursa con demencia, o algún otro problema que pueda ser resuelto. Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo (2012)

La demencia es un trastorno neurológico con manifestaciones neuropsicológicas y neuropsiquiátricas que se caracteriza por deterioro de las funciones cognoscitivas y por la presencia de cambios comportamentales. Dicho de otra manera, es un síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida adquirida de habilidades cognoscitivas y emocionales de suficiente severidad para interferir con el funcionamiento social, ocupacional, o ambos. Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo (2012)

El deterioro cognoscitivo y demencia son conceptos similares, pero se deben de diferenciar por el grado de afectación en la alteración en la funcionalidad. Por ejemplo, el término “deterioro cognoscitivo leve” en la actualidad se utiliza para referir a las personas que presentan evidencia de deterioro cognoscitivo principalmente de la memoria, en las pruebas neuropsicológicas pero no reúnen criterios para demencia. Este término, también se utiliza para reconocer la fase transicional entre el envejecimiento habitual y la demencia en etapas tempranas. El deterioro cognoscitivo leve puede ser una manifestación temprana de Demencia tipo Alzheimer.

2.5.2.2 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para deterioro del área cognitiva son: la edad avanzada, antecedentes familiar de demencia, trauma craneoencefálico con pérdida de la conciencia, alteraciones en los vasos sanguíneos como: hipertensión, hipercolesterolemia y vasculitis, diabetes mellitus y otros trastornos metabólicos, depresión y trastornos psiquiátricos como: esquizofrenia, psicosis, entre otros, infecciones del SNC como: meningitis, encefalitis, tuberculosis, sífilis, VIH, abuso del alcohol y otras sustancias, delirium postoperatorio, evento vascular cerebral, cardiopatía isquémica y aterosclerosis, algunos tipos de cáncer y enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo (2012)

2.5.2.3 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES

2.5.2.3.1 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES NO ESPECÍFICAS

Su exploración permite evaluar la corteza cerebral y sus niveles más altos de integración, que incluyen principalmente los lóbulos frontales y temporales, el tálamo y el hipotálamo. Su exploración se divide en el estudio de:

Conducta: El médico observará si hay excentricidades, si el atuendo es adecuado para la edad y el sexo, si presenta manierismos, presencia de gesticulaciones, si coopera con el médico. Se buscarán además trastornos de la conducta en sus manifestaciones culturales y de aprendizaje.

Consciencia: Se explorará según:

- Nivel de consciencia: Convencionalmente para valorar el nivel de consciencia se ha acordado usar la escala de Glasgow.
 - Vigilia (estado de alerta normal).
 - Obnubilación: somnolencia y capacidad de respuesta incompleta.
 - Estupor: escasa o nula actividad espontánea, responde a estímulos vigorosos.
 - Coma: ausencia total de respuesta.
- Contenido de la consciencia: Es valorable sólo en estado de vigilia. La exploración del contenido del pensamiento depende del grado de comprensión y razonamiento del paciente. El contenido de la consciencia se explora en forma convencional con la prueba del Mini-Mental-State.

Capacidad intelectual: Esta se explorará de acuerdo al nivel educacional y socio-económico del paciente. Su valoración abarcará:

- Memoria para hechos remotos: Se evalúa durante la elaboración de la historia clínica (ej: antecedentes familiares, personales, etc.).
- Memoria inmediata (evocación): Se ordena al paciente repetir series cortas y largas de números, pidiendo luego que los repita en sentido inverso.
- Memoria de hechos recientes: Se interrogará al paciente sobre sucesos de actualidad reciente en su comunidad, ciudad, etc. Se pedirá al paciente que memorice cortas, se distraerá por diez minutos (con la continuación del interrogatorio), se le pedirá entonces las memorizadas.
- Capacidad de cálculo: Se le indica al paciente sumar dos números, multiplicar dos números, contar desde cien en forma inversa restando de 7 en 7.
- Sentido de orientación: Se le pide al paciente decir la fecha, el lugar, el día de la semana y su identidad.
- Capacidad de abstracción: Se le pide al paciente que explique proverbios tales como: "Árbol que crece torcido nunca su rama endereza". Se le pide que indique similitudes y diferencias entre objetos o cosas (ej: un pájaro y un avión).

Estado emocional: Observar hostilidad, euforia, depresión. Evidenciar reacciones inadecuadas en el transcurso del examen clínico.

Pensamiento: Este hace referencia a la forma en que se unen y se forman las ideas. Se explora mientras se elabora la historia clínica. Se debe prestar atención a:

- Velocidad del pensamiento.
- Perseveración de ideas.
- Ideas obsesivas.
- Ideas delirantes.
- Alucinaciones.

Durante su exploración se demostrará el funcionamiento correcto de la corteza cerebral en los niveles altos de integración. (Semiología del Sistema Nervioso, disponible en: <http://biosalud.saber.ula.ve/semiologia/exfisico/funcersu.html>)

2.5.2.3.2 FUNCIONES MENTALES SUPERIORES ESPECÍFICAS

Se exploran buscando la integración de la sensibilidad, la motilidad y el lenguaje a nivel cortical. Su valoración consiste en:

Interpretación cortical de la sensibilidad: Se pedirá al paciente reconocer objetos diversos mediante la vista, el tacto y sonidos que estos emitan.

Integración motora cortical: El paciente debe interpretar órdenes motoras. Se le pedirá memorizarlas y efectuarlas en el momento adecuado. Se explora ordenando al paciente efectuar acciones con complejidad creciente:

- Quítese los zapatos.
- Ate las trenzas.
- Límpielos y colóqueselos de nuevo.

Lenguaje: Es el producto de la organización de sonidos en palabras. Para su exploración se deberá:

- Establecer si el paciente es diestro o surdo (el lenguaje estará controlado por el hemisferio dominante).
- Valorar fluidez y contenido del lenguaje.

- Valorar respuesta a órdenes sencillas (ej: abra la boca).
- Valorar la capacidad de nombrar objetos.
- Valorar capacidad de repetir frases. (Semiología del Sistema Nervioso, disponible en: <http://biosalud.saber.ula.ve/semiologia/exfisico/funcersu.html>)

2.5.2.4 CLASIFICACIÓN

El deterioro cognoscitivo leve se clasifica de acuerdo a la presencia o no de alteración de la memoria acompañada o no de alteración en otro dominio cognoscitivo

1. Deterioro cognoscitivo amnésico de dominio único. - Son individuos con alteraciones importantes de memoria. que no llenan los criterios para demencia. Se considera un estado precursor de Enfermedad de Alzheimer (EA) En ocasiones al realizar una valoración neuropsicológica cuidadosa se puede encontrar que existen otras áreas afectadas además de la memoria
2. Deterioro cognoscitivo amnésico de múltiples dominios. Los individuos presentan mínimas alteraciones en las diferentes áreas de funciones cognoscitivas y de conducta. Puede tener pequeñas dificultades con la realización de las AVD pero no cumplen con los criterios para Demencia usualmente estos pacientes rara vez progresan a EA o demencia vascular. Es una condición poco estable y hasta puede observarse a pacientes regresar a su estado funcional previo.
3. Deterioro cognoscitivo no amnésico de dominio único.- trastorno aislado de una función ejecutiva, lenguaje o habilidad visoespacial. Dependiendo del área afectada se puede progresar a demencia frontotemporal, atasia primaria progresiva, o demencia de cuerpos de Lewy.
4. Deterioro cognoscitivo no amnésico de múltiples dominios. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012) (Tapia M, Deterioro Cognoscitivo 2012)

2.5.2.5 CEREBRO Y DIABETES

Sabemos que las personas con diabetes corren un mayor riesgo de derrame cerebral, sin embargo se sabe poco sobre el efecto de la diabetes sobre la neurodegeneración. Las placas de Alzheimer y los ovillos neurofibrilares tienen proteínas glucosiladas. Por lo tanto, ya que las personas con diabetes tienen un mayor nivel de glucosa en sangre, es plausible sospechar que tienen una mayor patología de Alzheimer. Los modelos animales de “diabetes inducida” sugieren un efecto neurodegenerativo directo de la diabetes. La mayoría de estudios muestran resultados en el hipocampo, área asociada con el aprendizaje y la memoria y la primera estructura en verse afectada por la

neurodegeneración de la enfermedad de Alzheimer. Un estudio post-mortem reveló que las personas con diabetes, y especialmente las personas con diabetes y el alelo ApoE 4, tenían más placas en el hipocampo, ovillos neurofibrilares en el córtex y en el hipocampo, y corrían un mayor riesgo de angiopatía amiloide cerebral, en la cual la proteína asociada a la enfermedad de Alzheimer se deposita en las paredes de los vasos sanguíneos del cerebro. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

Un trabajo reciente en el que participaron más de 1.000 personas ha demostrado que quienes tienen diabetes tienen una mayor atrofia cortical, independiente de la hipertensión, el colesterol total, el tabaquismo, el IMC, la enfermedad coronaria cardíaca y los factores sociodemográficos que las personas sin la afección. Pese a esto se ha demostrado que la actividad física beneficia la función cognitiva y cerebral, y puede reducir el riesgo de enfermedad de Alzheimer, además del uso de estrategias de tratamiento que ayudan a mantener un nivel saludable de HbA1c son de máxima importancia, ya que los factores de riesgo van fuertemente asociados a la enfermedad de Alzheimer y a la demencia, es igualmente obligatorio mantener los niveles de colesterol y tensión arterial dentro de unos intervalos saludables. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

Algunos ejercicios mentalmente estimulantes, como los crucigramas, van asociados a un menor riesgo de demencia. Si se mantienen las tendencias de la obesidad y la diabetes, podríamos ser testigos de un aumento de la demencia mayor de lo esperado. Algunos elementos nutricionales, como las grasas insaturadas, las vitaminas C, E, B6, B12 y el ácido fólico van asociados a una reducción del riesgo de demencia y Alzheimer. Por el contrario, se ha descubierto mediante modelos animales que las dietas con un alto contenido en grasas saturadas aumentan el riesgo de Alzheimer y generan un trastorno del rendimiento cognitivo, dado el aumento estimado de la incidencia de demencia, diabetes y obesidad en los próximos 50 años, estas conexiones resultan preocupantes. Si se mantienen las tendencias de la obesidad y la diabetes, podríamos ser testigos de un aumento de demencia mayor a lo esperado. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

2.5.2.6 DEFICIT COGNITIVO Y DIABETES

La obesidad, la hiperinsulinemia y la diabetes aumenta el riesgo de presentar trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer (EA). Sin embargo, los mecanismos por los que la insulina regula la plasticidad sináptica no se comprenden bien. Recientes estudios han demostrado que la interrupción completa del sustrato del receptor de insulina 2 (Irs2) en ratones afecta la potenciación a largo plazo (LTP) de la transmisión

sináptica en el hipocampo. Dado que la expresión IRS2 disminuye en diabéticos tipo 2, así como en pacientes con EA, estos datos pueden revelar una explicación para la prevalencia de deterioro cognitivo en humanos con desórdenes metabólicos, proporcionando una relación entre la resistencia a la insulina y la alteración de la transmisión sináptica.

La insulina sistémica entra en el cerebro a través de un transporte saturable mediada por un receptor, conocido como el factor de crecimiento similar a la insulina Serum I (IGF-I) que también cruza la barrera hematoencefálica por un mecanismo de transporte, que está directamente regulado por la actividad neuronal; la estimulación eléctrica, sensorial, o de comportamiento de neuronas puede aumentar IGF-I en las regiones activadas. Los efectos celulares de la insulina y el IGF-I están mediados principalmente por el sustrato receptor de insulina (IRS). Una vez en el SNC, la insulina modula componentes de la plasticidad sináptica incluyendo el reclutamiento de GABA, comprobando que la resistencia a la insulina inducida por la eliminación completa de *Irs2* en ratones altera los eventos moleculares de la transmisión sináptica. Eduardo D. Martín, et. Al. Deficiencia Perjudicial de IRS-2 dependiente del receptor (2012)

2.5.2.7 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece a través de los datos obtenidos en la entrevista clínica (incluye la anamnesis y la aplicación de *test* psicométrico breve). Durante la entrevista clínica de orientación diagnóstica debemos observar el nivel de atención, concentración y el estado de conciencia, el grado de interés, participación y colaboración con el interrogatorio. Igualmente debe prestarse especial interés a la capacidad para relatar las quejas, la percepción de la enfermedad, la comunicación verbal y no verbal (expresión facial, postura, gestos, movimientos corporales, contacto visual), así como la imagen global del paciente, su apariencia y conducta. Cuaderno de neuropsicología (2007)

En la anamnesis debemos interrogar exhaustivamente sobre los antecedentes familiares de demencia, enfermedades psiquiátricas, epilepsia o eventos cerebrovasculares; así como también sobre los antecedentes personales, es decir, de traumatismo craneal, neoplasias, gastrectomía, trastornos endocrinometabólicos o psiquiátricos, exposición a tóxicos laborales, consumo de fármacos anticoagulantes y con toxicidad cognitiva, que nos hagan pensar en posibles demencias secundarias. Igualmente indagaremos sobre factores de riesgo de demencia vascular, es decir, la presencia de HTA, diabetes mellitus,

enfermedad cerebrovascular, cardiopatías, hipercolesterolemia, poliglobulia, tabaquismo y alcoholismo. Cuaderno de neuropsicología (2007)

Es indispensable realizar la exploración física general y neurológica de los pacientes más las pruebas complementarias, orientadas preferentemente a descartar causas secundarias. En el examen neurológico se explorará minuciosamente el nivel de conciencia y los signos meníngeos, la presencia de signos de liberación frontal (reflejos de succión, prensión, hociqueo, glabellar, palmomentoniano) que denotan un deterioro significativo, de signos focales motores (paresias, signo de Babinski, déficit sensorial, defectos del campo visual, falta de coordinación de los movimientos, etc.); y signos extrapiramidales (temblor, rigidez, alteración de los reflejos de actitud y postura, mioclonías, etc.). Se buscarán igualmente alteraciones de la marcha, trastornos del lenguaje (afasia, disnomias, estereotipia, neologismos, etc.), de pares craneales y del fondo de ojo. Cuaderno de neuropsicología (2007)

Los estudios o exámenes complementarios que se recomiendan realizar a los pacientes con evidencia de deterioro cognitivo dudoso y/o significativo, con el objetivo de identificar su causa son: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG), bioquímica (creatinina, glicemia, colesterol, pruebas de función hepática, calcio, sodio y potasio, hormona estimulante del tiroides [TSH] y vitamina B12), serología, VIH y parcial de orina (proteinuria y leucocituria). La tomografía axial computarizada (TAC) no es una prueba concluyente en el diagnóstico de las demencias primarias, y su objetivo es descartar causas secundarias como el hematoma subdural crónico, las lesiones isquémicas, la hidrocefalia y los tumores. No obstante, se plantea su indicación en los casos de demencia dudosa o establecida. Otras pruebas al alcance de unidades especializadas y que pueden ser útiles ante sospechas concretas son la resonancia nuclear magnética (RNM), más sensible para detectar cambios vasculares y lesiones desmielinizantes, y la tomografía de emisión de fotones simples (SPECT), que ayuda en el diagnóstico diferencial de las demencias. Ante un cuadro clínico muy complejo, el electroencefalograma (EEG) y la punción lumbar son también útiles en pacientes jóvenes con deterioro cognitivo. Cuaderno de neuropsicología (2007)

2.5.2.8 PRUEBAS COGNITIVAS

APRENDIZAJE VERBAL INMEDIATO

La prueba AV-I evalúa el aprendizaje verbal y los procesos relacionados con la codificación, el almacenaje y la recuperación de la información a corto plazo. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que las alteraciones cognitivas de los pacientes predicen mejor el funcionamiento psicosocial en diversas áreas que la propia sintomatología positiva o negativa. Más concretamente, un buen rendimiento mnésico en este tipo de pacientes se ha relacionado con una mejor ejecución en las actividades de la vida cotidiana, una mejor integración en la comunidad y una mayor adquisición de habilidades psicosociales. Manual SCIP (2014)

MEMORIA DE TRABAJO

La prueba MT evalúa el control atencional y la memoria de trabajo. Los estudios científicos han mostrado que los pacientes con psicosis obtienen un peor rendimiento en las tareas atencionales, e incluso se ha llegado a postular como una de las características primordiales de la enfermedad, señalándola como un posible biomarcador de la enfermedad. Desde un punto de vista psicosocial, este bajo rendimiento se ha relacionado con una pobre ejecución en las tareas instrumentales, con una alteración de la capacidad para solucionar problemas complejos, así como con una peor adaptación social. Manual SCIP (2014)

FLUIDEZ VERBAL

La prueba FV proporciona una medida del funcionamiento ejecutivo evaluando la cantidad de palabras de una categoría concreta que una persona es capaz de generar en un periodo limitado de tiempo. Tradicionalmente este tipo de tareas se subdividen en pruebas de fluidez verbal semántica (en la que la categoría que se debe generar es a partir de un concepto, por ejemplo, animales) y las tareas de fluidez verbal fonémica (en la que la cantidad de palabras que se deben evocar parte del primer fonema de cada palabra, por ejemplo, la letra P). Las pruebas de tipo fonémico se han mostrado más sensibles al funcionamiento ejecutivo de los pacientes, de modo que a menor número de palabras evocadas podemos inferir un peor rendimiento en las funciones prefrontales. Manual SCIP (2014)

APRENDIZAJE VERBAL DIFERIDO

La prueba AV-D evalúa el aprendizaje verbal y los procesos relacionados con la codificación, el almacenaje y la recuperación de la información a largo plazo. Esta prueba es una continuación de la prueba AV-I y ambas miden las mismas funciones

cognoscitivas, aunque en esta se añade un factor temporal, por lo que podemos evaluar más concretamente la capacidad que tiene el evaluado de recuperar la información mnésica que había codificado y almacenado en la primera de las pruebas. Manual SCIP (2014)

VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

En la prueba VP se evalúa la velocidad psicomotora y tiene una importancia fundamental, ya que la velocidad con la que procesamos la información constituye la base para el correcto funcionamiento de otras funciones cognoscitivas más complejas. La aplicación de esta prueba ofrece una medida de la velocidad con la que el evaluado procesa la información, por lo que también puede ser útil para identificar la sedación que producen algunos psicofármacos como efecto secundario. Manual SCIP (2014)

2.5.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estudios demuestran una declinación de la función mnésica vinculada con el envejecimiento en personas con 50 y más años de edad, con sensación subjetiva de pérdida de memoria en una intensidad de por lo menos 1 desviación estándar (DE) por debajo del promedio para adultos jóvenes en los patrones de mediciones de función de memoria sin ser dementes y sin otra condición médica o psiquiátrica que explique su causa, se trata entonces del declive “fisiológico”, normal o esperable con la edad avanzada (Haninen T, 1996).
- Síndromes amnésicos estables y/o transitorios: Se presentan problemas de atención reducida por estados de ansiedad o depresión, como sucede en las "lagunas" mentales de los alcohólicos, el estado poscrisis epiléptica, con el uso de benzodiacepinas (especialmente de vida media corta), las que además de favorecer los fenómenos de tolerancia y dependencia producen una amnesia anterógrada, y en la amnesia global transitoria, que es un cuadro benigno que puede ser recurrente. El cuadro se autorresuelve en menos de 24 h sin precisar tratamiento específico. . Revista Cubana Med Gen Integral (2005)
- Síndrome confusional agudo o *delirium*: Es un síndrome cerebral orgánico que carece de etiología específica, de comienzo rápido, caracterizado por la presencia simultánea de trastornos de la conciencia y atención, constante desorientación, que puede ser total en los casos graves, con deterioro del pensamiento abstracto, de la capacidad de comprensión, de la memoria, la presencia de alucinaciones e ilusiones visuales, la alteración del ritmo sueño-vigilia y los trastornos psicomotores. En su curso deben presentarse fluctuaciones diurnas de los

síntomas, y la duración total del trastorno debe ser inferior a los 6 meses. .

Revista Cubana Med Gen Integral (2005)

- La afasia: Es un síndrome neurofisiológico focal caracterizado por alteraciones en la nominación (disnomias) y/o comprensión, de presentación habitualmente brusca. La preservación de otras funciones, así como el mayor grado de funcionalidad laboral, familiar y social evidenciarán la afectación lesiva focal del cerebro. . Revista Cubana Med Gen Integral (2005)
- Otras causas frecuentes de deterioro cognitivo son las enfermedades psiquiátricas, el consumo de tabaco, los eventos o enfermedades cerebrovasculares, y las enfermedades sistémicas y degenerativas como la demencia y el Parkinson. Entre los síntomas y/o signos de sospecha de deterioro cognitivo podemos citar las pérdidas de memoria (se olvidan citas, nombres, números telefónicos, etc.), la desorientación en tiempo y lugar (se olvidan fechas y ocurren pérdidas en sitios perfectamente conocidos), aparecen problemas de pensamiento abstracto (la persona olvida el significado del dinero, muestra dificultades en evaluar semejanzas y en interpretar refranes), son notorios los problemas de lenguaje (se olvidan y sustituyen palabras, hay dificultades para encontrar la palabra apropiada en una conversación), la pobreza de juicio es característica (vestidos inadecuados), con frecuencia se pierden cosas o se colocan en lugares inapropiados, se producen cambios inesperados y frecuentes del estado de ánimo y de conducta (desinhibición, repetición de preguntas y actos, reacciones agresivas y violentas, manifestaciones sexuales inapropiadas, familiaridad con extraños, etc.), son comunes los cambios de personalidad (hay acentuación de rasgos previos, se vuelven suspicaces, temerosos, parecen como "ausentes", "raros", "extraños", etc.), se evidencia la pérdida de la iniciativa (se muestran pasivos y necesitan ser estimulados constantemente), así como también se acentúan las dificultades en la realización de las tareas familiares. Revista Cubana Med Gen Integral (2005)

2.5.2.10 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento no farmacológico ha demostrado mejorar los resultados en la prevención del deterioro neurológico. Este incluye:

- Corrección de las deficiencias sensoriales visual y auditiva.
- Educar a los familiares sobre la sintomatología de la enfermedad.
- Vigilar la presencia de colapso, depresión, ansiedad

- Recomendar la actividad física para mejorar la funcionalidad.
- Incentivar a realizar actividades básicas de la vida diaria, ajustadas a la capacidad del paciente.
- Actividades físicas, recreativas y ocupacionales las cuales deben ser supervisadas según la gravedad del deterioro cognoscitivo. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012)

2.5.2.11 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los inhibidores de colinesterasa (donepezilo, galantamina y rivastigmina), mejoran la función cognoscitiva, actividades de la vida diaria y síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con demencia tipo Alzheimer leve a moderada debido a su mecanismo de acción, que aumenta la presencia de acetilcolina en la hendidura sináptica, sin embargo no previenen la progresión de deterioro cognoscitivo leve (DCL) a demencia y deben suspenderse en demencia grave. Su prescripción deberá hacerse por el geriatra, psiquiatra o neurólogo. El control óptimo de la presión arterial en personas hipertensas es especialmente recomendable, debido a los beneficios observados en la reducción de la mortalidad, de eventos cardiovasculares y de demencia vascular. La prevención secundaria de eventos cerebro-vasculares recurrentes en pacientes con deterioro cognoscitivo de origen vascular debe ser realizada con fármacos antihipertensivos, estatinas y antiagregantes plaquetarios. Mientras que la eficacia de la aspirina en la prevención secundaria del evento vascular cerebral está establecida, no hay estudios que evalúen la eficacia de la aspirina u otros antiagregantes plaquetarios en la prevención o el tratamiento de demencia vascular. No se recomienda la prescripción de suplementos con ginkgo biloba, vitaminas B1-B6-B12, ácido fólico o ácidos grasos omega-3 con la intención de prevenir o mejorar deterioro cognoscitivo; tampoco se recomienda usar piracetam, pentoxifilina, citicolina, estrógenos, prednisona u homeopatía con la finalidad de mejorar el estado cognoscitivo. Los antidepresivos pueden ser utilizados en el tratamiento de la comorbilidad con depresión. Se sugiere utilizar principalmente inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) ya que los antidepresivos tricíclicos pueden empeorar el déficit cognoscitivo por sus efectos anticolinérgicos secundarios. Las benzodiazepinas no son recomendadas para el manejo de los síntomas conductuales de la demencia, ya que están asociadas a mayor riesgo de caídas, somnolencia diurna y mayor deterioro cognitivo. Los antipsicóticos mejoran los síntomas conductuales que se presentan en la demencia: psicosis, agresión, agitación, trastornos del sueño, si es necesario, los antipsicóticos convencionales (haloperidol) pueden ser utilizados con precaución, previa valoración por el especialista en psiquiatría y vigilando

estrictamente sus efectos colaterales. La prioridad en la evaluación médica es resolver la situación subyacente antes de iniciar tratamiento antipsicótico. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012)

2.5.2.12 PRONÓSTICO

En general, la supervivencia de un paciente después de haberse elaborado el diagnóstico es de 3 a 5 años, el cual se modifica si existe la presencia de enfermedades crónicas degenerativas, el riesgo de muerte se incrementa en la medida que la demencia se agrava. En un estudio de cohorte comparó sujetos con demencia y sin ella y en un seguimiento a 5 años se observó que la demencia leve – moderada incrementa dos veces el riesgo de muerte, en contraste, la demencia severa incrementa hasta 10 veces el riesgo de muerte. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012)

2.6 HIPÓTESIS

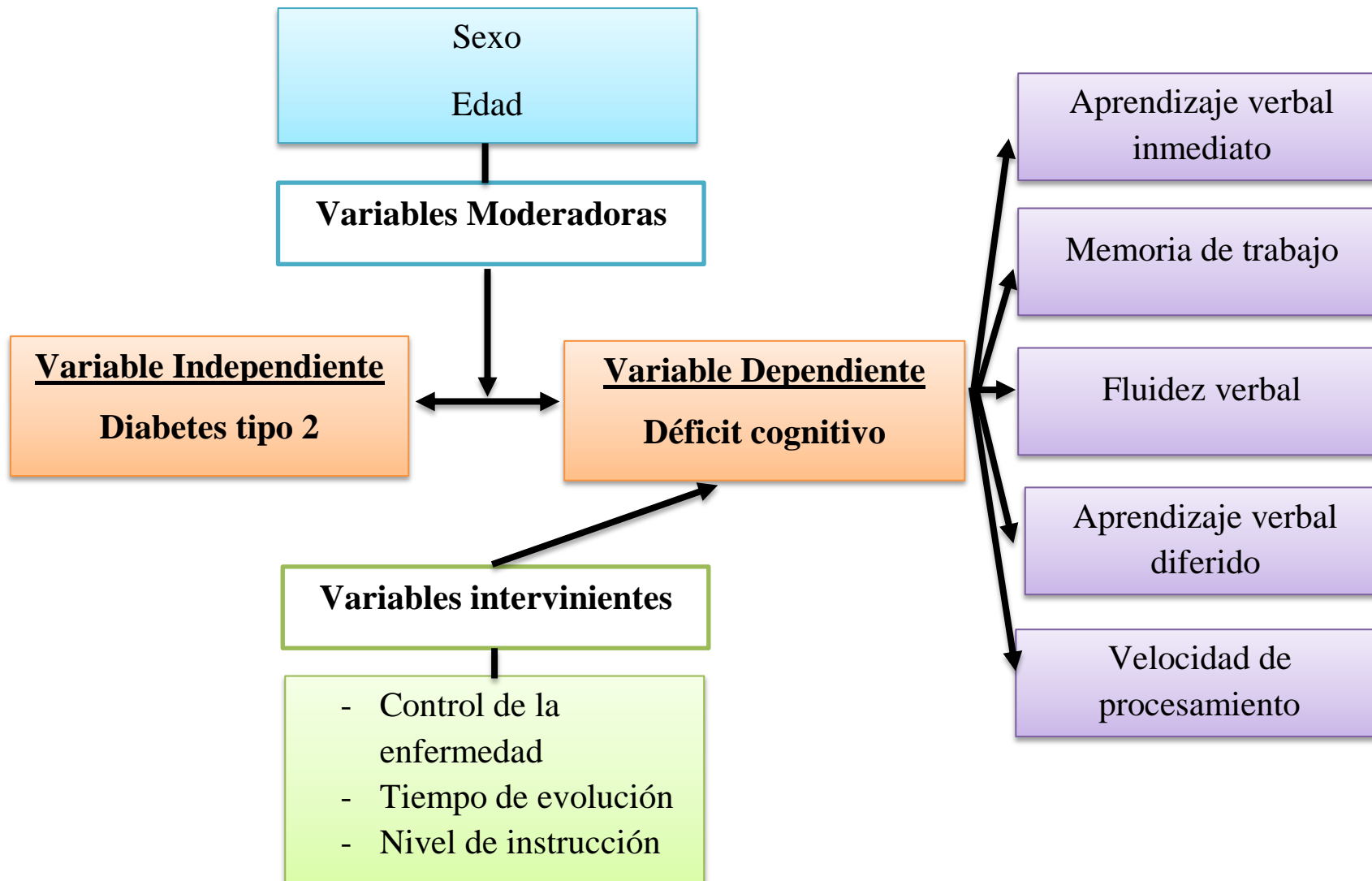
La Diabetes tipo 2 influye en el deterioro cognitivo de los pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato.

2.7 VARIABLES

Variable Independiente: Diabetes tipo 2

Variable Dependiente: Déficit cognitivo

2.8 CATEGORIZACIÓN DE VARIABLES



CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1 ENFOQUE

La investigación se realizara bajo un enfoque analítico - observacional, que se basará en el uso de entrevistas, análisis de pruebas de laboratorio, medición de glucosa en ayunas y de un test psiquiátrico aplicado para valorar el grado de deterioro cognitivo.

3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

La modalidad de la presente investigación es de campo ya que las entrevistas y la aplicación del test de screening del deterioro cognitivo nos permitirá determinar el déficit cognitivo asociado a la patología en los pacientes del Hospital Provincial Docente Ambato y documental ya que se revisarán las historias clínicas de dichos pacientes, para obtener datos antropométricos, valores de glucosa en sangre que nos permita determinar el tipo de diabetes, tiempo de evolución de la patología e información para incluir o excluir al paciente de la investigación.

3.3 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

3.3.1 Tipo Analítico.- la investigación tiene como propósito desglosar cada variable, establecer una comparación entre el grupo de estudio y el grupo control y comprender de una manera más amplia el efecto de la Diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo.

3.3.2 Tipo Observacional.- el investigador considera los fenómenos tal como se presentan, sin modificarlos ni actuar sobre ellos, este tipo de investigación permitirá comprobar la presencia de déficit cognitivo en pacientes Diabéticos tipo 2.

3.3.1 Tipo de corte transversal.- La investigación se efectúa en un momento determinado de la evolución de la enfermedad. Permite evaluar exposición y enfermedad simultáneamente; además permite describir las variables y su distribución, analizar los datos obtenidos en un momento dado de la evolución de su patología y examinar asociaciones.

3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

Para el análisis del estudio se utilizó una muestra de grupos pareados en este caso de cortes, la misma que se obtuvo con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{2p^*q^*(z\alpha + z\beta)^2}{(p_1 - p_0)^2} = \frac{2 \times 0,2017 \times 0,7983 (1,94 + 0,842)^2}{(0,3034 - 0,10)^2} = \frac{2,492}{0,04129} = 60,35$$

$$p^* = \frac{p_1 + p_0}{2} = \frac{0,3034 + 0,10}{2} = \frac{0,403}{2} = 0,2017$$

$$p_1 = \frac{p_0 \times RR}{[1 + p_0(RR - 1)]} = \frac{0,10 \times 3,92}{[1 + 0,10(3,92 - 1)]} = \frac{0,392}{1,292} = 0,303$$

Donde:

n = muestra

p = riesgo conjunto de presentar déficit cognitivo

zα = error estadístico (95% / 1,94)

zβ = poder estadístico (80% / 0,842)

p1 = probabilidad de desarrollar déficit cognitivo en pacientes diabéticos

p0 = probabilidad de desarrollar déficit cognitivo en pacientes no diabéticos obtenido de bibliografía (10% / 0,10)

RR = riesgo relativo de desarrollar déficit cognitivo asociado a diabetes obtenido de la bibliografía (3,92)

3.4.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes que hayan sido diagnosticados de Diabetes tipo 2, basado en los criterios establecidos por la ADA
2. Pacientes entre 20 y 50 años
3. Historias clínicas que tengan valores de glucosa en ayunas actualizada.

3.4.2 Criterios de exclusión

1. Pacientes con patologías de base como: accidente cerebro vascular, enfermedad de Alzheimer, derrame cerebral, encefalitis, epilepsia, hidrocefalia, infarto cerebral, parálisis cerebral, trauma cráneo encefálico, hipertensión arterial.
2. Pacientes que presentan otra enfermedad metabólica o crónica.
3. Pacientes ciegos o sordomudos
4. Mujeres embarazadas con diagnóstico de Diabetes tipo 2.
5. Pacientes diagnosticados de Diabetes tipo 1, según criterios de la ADA

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable Independiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
DIABETES TIPO 2	Enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica que se produce por defectos en la secreción de insulina debido a un fallo en las células pancreáticas. ADA, OMS (2014)	<p>Diagnóstico de Diabetes tipo 2 basados en los criterios de la ADA que son:</p> <p>Hemoglobina glicosilada > 6.5%.</p> <p>Glucemia en ayunas a >126 mg/dl</p> <p>Glucemia 2 horas postprandial > a 200 mg/dl.</p> <p>Glucemia al azar > a 200 mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia.</p>	Diagnóstico de Diabetes tipo 2 con criterios basados en la ADA 2014	SI NO

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Período existencial de una persona	Años cumplidos hasta la fecha	< 40 años > 40 años
SEXO	Es el conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos	Características fenotípicas del paciente	Fenotipo del paciente	Femenino Masculino
NIVEL DE INSTRUCCIÓN	Grado más elevado de estudios realizados o en curso	Formación o educación en general	Cursos o grados aprobados	Baja Alta
TIEMPO DE EVOLUCIÓN	Tiempo que transcurre desde la fecha en la que se realizó el diagnóstico	Tiempo de enfermedad	Fecha de diagnóstico	< 5 años >5 años
CONTROL DE LA ENFERMEDAD	Logro de niveles de glucosa en ayunas entre 70 - 130 mg/dl, en relación con el tratamiento.	Grado de asociación entre el tratamiento y los valores de glucosa en ayunas < o > 130 mg/dl	Pacientes que cumplen con criterios de control	SI NO

Variable Dependiente:

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Déficit cognitivo	Es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida o el deterioro de las funciones mentales en distintos dominios conductuales y neuropsicológico	Gravedad del deterioro en las diferentes áreas cognitivas	Presencia de déficit cognitivo	Presente Ausente

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Aprendizaje verbal inmediato	Procesos relacionados con la codificación, el almacenaje y la recuperación de la información a corto plazo	Valoración del aprendizaje verbal inmediato en el área de: memoria inmediata, orientación y aprendizaje	Afección del aprendizaje verbal inmediato	Presente Ausente
Memoria de trabajo	Ejecución de tareas instrumentales, capacidad para solucionar problemas complejos	Valoración de la memoria de trabajo en el área de: memoria, cálculo y juicio	Afección de la memoria de trabajo	Presente Ausente
Fluidez verbal	Velocidad con la que procesan la información	Valoración de la fluidez verbal en el área de: atención, comprensión y lenguaje	Afección de la fluidez verbal	Presente Ausente
Aprendizaje verbal diferido	Procesos relacionados con la codificación, el almacenaje y la recuperación de la información a largo plazo	Valoración del aprendizaje verbal diferido en el área de: memoria mediata y aprendizaje	Afección aprendizaje verbal diferido	Presente Ausente
Velocidad de procesamiento	Velocidad con la que el evaluado procesa la información	Valoración de la velocidad de procesamiento en el área de: reconocimiento visual, sensibilidad y motilidad.	Afección de la velocidad de procesamiento	Presente Ausente

3.6 PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Participantes.- La recolección de la información se llevó a cabo en el período Enero-Julio del 2014, en dos grupos de personas: 80 pacientes con diagnóstico de DM2 de edades comprendidas entre 20 y 50 años y 60 pacientes no portadores de la patología del mismo rango de edad del servicio de hospitalización del Hospital Provincial Docente Ambato. Todos tenían visión normal o corregida a normal. Del total de participantes seleccionados inicialmente, se descartaron 20 que cumplían criterios de exclusión tras las pruebas de filtro. En el estudio final participaron un total de 120 sujetos, 60 de ellos diabéticos, 60 formaban el grupo control. Los pacientes sanos que participaron en este estudio no sufrían diabetes o problemas afines mientras que los pacientes diabéticos tipo 2 estaban todos ellos diagnosticados como tales, según constaba en sus registros médicos.

Procedimiento.- Los participantes fueron entrevistados, se obtuvieron marcadores demográficos como: edad, peso, talla, género y nivel de instrucción, además se indagó sobre las características propias de la patología en pacientes enfermos como: tiempo de evolución y tipo de tratamiento que recibe, se tomó especial atención al último acápite de la entrevista sobre enfermedades metabólicas, crónicas, neurológicas o psiquiátricas para eliminar del estudio a aquellos que padecían cualquier enfermedad o riesgo que pueda afectar la función cognitiva. Por otra parte se tomaron los valores de glucosa en ayunas actualizados de las historias clínicas de los pacientes. Antes de comenzar el estudio, los participantes firmaron un consentimiento informado, cumpliendo las normas éticas vigentes.

Para el análisis del deterioro cognitivo utilizamos el Test SCIP-S (screening del deterioro cognitivo en psiquiatría) tomado del modelo español de Oscar Pino (2014); que fue aplicado en un grupo piloto de 30 personas sanas, obteniendo los percentiles para modificar los puntajes del test de acuerdo a las características de nuestra población; una vez obtenidos los rangos de puntuación se aplicó el Test de forma individual en los dos grupos de estudio en un tiempo aproximado de 15 minutos. El test evaluó cinco áreas:

Aprendizaje verbal inmediato.- para la evaluación de esta área se utilizaron tres listas de 10 palabras cada una establecidas en el Test, que fueron repetidas durante 3 ensayos consecutivos; las palabras estímulo fueron diferentes en cada una de las tres formas paralelas, el puntaje total correspondía a la suma del número total de palabras recordadas durante las tres ocasiones.

Memoria de trabajo.- la evaluación de esta área utilizó 8 tríadas de consonantes establecidas aleatoriamente en el test, el paciente tenía que recordar las letras que componen las triadas, las dos primeras tríadas no presentaron tarea de interferencia (0 segundos), es decir, el evaluado repitió las letras inmediatamente después de haber escuchado. En las 6 tríadas restantes se introdujeron tareas de interferencia antes de que el evaluado pueda repetir, consistente en actividades de suma y resta e interpretación de frases, para evaluar las funciones de cálculo y juicio, la duración de la tarea de interferencia varió en cada ítem desde 3, 9 hasta 18 segundos; se registraron el número de letras evocadas correctamente por el evaluado en cada ítem, sin importar si las decía en el mismo orden o no. La puntuación directa fue la suma del número de letras recordadas correctamente en los 8 ítems.

Fluidez verbal.- en la evaluación de esta área se pidió a los evaluados que generen el mayor número de palabras posibles que empiecen por una determinada letra durante 30 segundos que no sean nombres de números, nombres propios o palabras derivadas. Se aplicaron dos ensayos, con dos letras diferentes tomadas de forma aleatoria. La puntuación directa fue el total de palabras correctas generadas en los dos ensayos.

Aprendizaje verbal diferido.- para evaluar esta tarea se pidió al evaluado que diga todas las palabras que recuerde de la lista que se leyó en la primera actividad (Prueba AV-I), esta prueba contó con un único ensayo. La puntuación directa fue el número de palabras correctamente recordadas.

Velocidad de procesamiento.- en esta prueba se presentó al evaluado 6 letras del alfabeto con su respectiva equivalencia en código Morse. Se utilizó una tabla de distribución aleatoria de 4 filas con 9 casillas cada una, con un espacio en blanco debajo de cada una de las letras para que el evaluado anote su respuesta. La tarea consistió en hacer corresponder cada letra con su equivalente en código Morse y anotar la respuesta en el espacio en blanco situado debajo de cada una de las letras de las 36 casillas. Los primeros 6 ítems fueron utilizados durante el entrenamiento y, una vez finalizado este, se otorgó un total de 30 segundos para que el evaluado complete las siguientes casillas. La puntuación directa fue el número total de casillas registradas correctamente durante los 30 segundos.

Para calcular las puntuaciones se contabilizaron los aciertos obtenidos en cada una de las pruebas cada una de ellas con una puntuación individual que al sumarse dieron un puntaje total o global, la escala de puntuación estuvo basada en tres niveles: muy bajo equivalente a déficit cognitivo grave, bajo correspondiente a déficit cognitivo leve y normal que

equivale a sin alteración cognitiva, los resultados de cada grupo fueron recogidos y analizados por separado, para establecer el grado de déficit cognitivo en las dos poblaciones, posteriormente se estableció una comparación de resultados por cada área evaluada y en la totalidad del test, finalmente relacionamos las puntuaciones con los factores de riesgo estudiados para conocer su influencia y grado de significación en los resultados.

3.7 MÉTODOS DE ANÁLISIS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN

Para el procesamiento de los resultados se diseñó una base de datos en Excel 2013 con todas las variables analizadas y puntajes alcanzados por paciente de acuerdo al test, la información se analizó a través de estadística descriptiva mediante porcentajes, percentiles, prueba Ji cuadrada, riesgo relativo y valor p, a través de la utilización del programa estadístico Epi info versión 7.1.4 diseñado por el centro para el control de enfermedades de Atlanta (CDC), finalmente se presentará la organización, tabulación y diagramación de los resultados obtenidos

3.8 CRITERIOS ÉTICOS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN

Al seleccionar la población de los pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, se explicó el objetivo del estudio y se procedió a solicitar la firma de consentimiento informado como autorización para realizar los análisis respectivos. Se indicó además que las personas son libres de retirarse del estudio en el momento en que lo deseen, se reservará absoluta confidencialidad respecto a sus datos y se utilizarán solamente en la realización de este trabajo investigativo.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN

4.1.1 Tabla 1 Déficit cognitivo

<i>Característica</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>
<i>Pacientes Diabéticos</i>	58	2
<i>Pacientes sin Diabetes</i>	7	53
<i>Total</i>	65	55

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

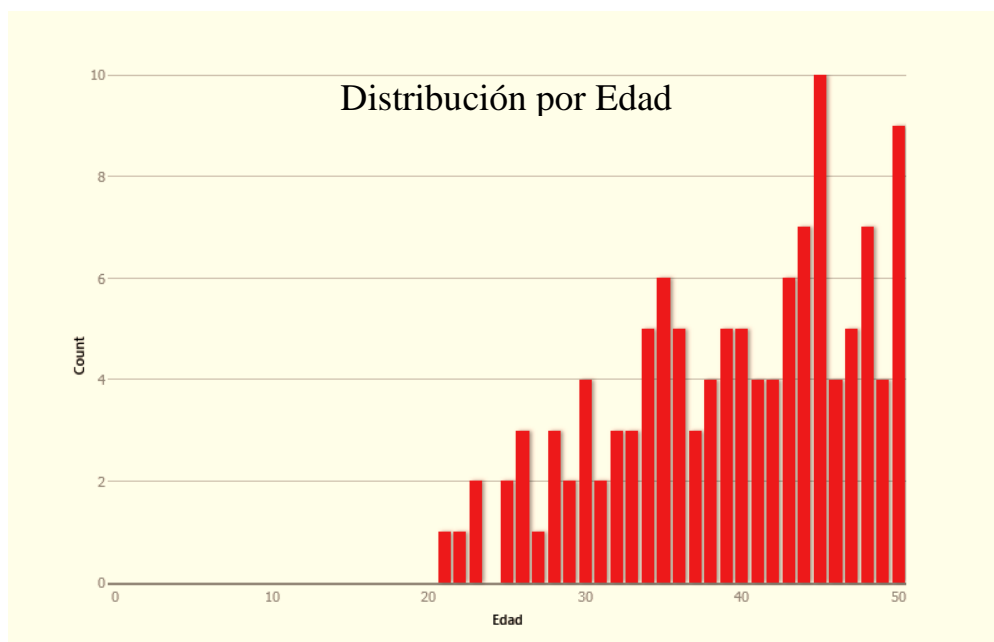
Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

Interpretación

En el presente estudio participaron un total de 120 pacientes divididos en 2 grupos de observación: 60 individuos no portadores de la patología y 60 pacientes diagnosticados de Diabetes mellitus tipo 2. Del total de pacientes el 52,50% (n=63) fueron hombres y el 47,50% (n=57) fueron mujeres. Al observar los resultados globales de las pruebas se observó que el 54,17% (n=65) tuvieron algún grado de déficit neurológico, de estos el 89,23% (n=58) eran diabéticos.

Por otra parte, al comparar los resultados del test de screening para déficit cognitivo con la presencia de diabetes tipo 2 encontramos que existe un 96,67% (n=58) de pacientes diabéticos que presentan algún grado de déficit cognitivo, en contraste solo con un 11,67% (n=7) de pacientes sanos que presentaron déficit cognitivo, apreciándose que la diabetes es un factor de riesgo importante en el desarrollo de déficit cognitivo. RR: 8,286; IC: 4,124 – 16,649; p: <0,001.

4.1.2 Gráfico 1 Distribución por edad



Fuente: *Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014*

Elaborado por: *Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa*

Del total de pacientes, la mayoría se encuentra entre los 40 y 50 años de edad, el 54,17% (n=65) son mayores de 40 años y de estos el 55,38% (n=36) son diabéticos. Este dato es de importancia ya que en estudios previos se aprecia que los pacientes mayores de 40 años tienen mayor riesgo de presentar trastornos cognitivos.

4.1.3 Tabla 2 Déficit cognitivo de acuerdo a la edad

<i>Edad</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>	<i>Total</i>
<i>Menor de 40 años</i>	28	27	55
<i>Mayor de 40 años</i>	37	28	65
<i>Total</i>	65	55	120

Fuente: *Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014*

Elaborado por: *Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa*

Al relacionar el desarrollo de déficit cognitivo con la edad promedio de aparición encontramos que el 50,91% (n=28) de los pacientes menores de 40 años y el 56,92% (n=37) de los pacientes mayores de 40 años presentan déficit cognitivo, por lo cual no se

establece una diferencia significativa. No se observa relación entre la edad y el déficit cognitivo. RR: 0,894; IC: 0,639 – 1,250; p: 0,259

4.1.4 Tabla 3 Déficit cognitivo relacionado con el nivel de instrucción

<i>Nivel de instrucción</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>	<i>Total</i>
<i>Alto (Tercer/cuarto nivel)</i>	15	18	33
<i>Bajo (Analfabeto, primaria, secundaria)</i>	50	37	87
<i>Total</i>	65	55	120

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

En relación a la instrucción o escolaridad de los pacientes, se observó que el 27,5% (n=33) presenta educación de nivel alto (tercer y/o cuarto nivel) y el 72,5% (n=87) presentan una instrucción baja. Al comparar la instrucción con el déficit cognitivo se observó que el 45,45% (n=15) de los pacientes con instrucción alta y el 57,47% (n=50) de los pacientes con instrucción bajo presentó déficit cognitivo, aunque la diferencia porcentual oscila los 10 puntos, la diferencia no es estadísticamente significativa para considerar a la escolaridad como un factor protector para déficit cognitivo. RR: 0,790; IC: 0,522 – 1,198; p: 0,124.

4.1.5 Tabla 4 Déficit cognitivo relacionado con el sexo

<i>Sexo</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>	<i>Total</i>
<i>Masculino</i>	36	27	63
<i>Femenino</i>	29	28	57
<i>Total</i>	65	55	120

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

En la tabla observamos que el 52,5% (n=63) de los pacientes del estudio pertenecen al sexo masculino y el 47,5% (n=57) al sexo femenino. Al comparar el sexo de los pacientes y su probabilidad de presentar déficit cognitivo, se observó que 57,1% (n=36) de hombres

y el 50,88% (n=29) de mujeres presenta déficit cognitivo, por lo cual se concluye que el sexo no es un factor de riesgo para desarrollar déficit cognitivo. RR: 1,232; IC: 0,805 – 1,567; p: 0,249

4.1.6 Tabla 5 Déficit cognitivo relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad

<i>Tiempo de evolución</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>	<i>Total</i>
<i>Menor a 5 años</i>	41	1	42
<i>Mayor a 5 años</i>	17	1	18
<i>Total</i>	58	2	60

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

De los pacientes con Diabetes tipo 2; 70% (n=42) presenta la enfermedad por menos de 5 años y el 30% (n=18) por más de 5 años. Se observó que en los pacientes con enfermedad diagnosticada hace menos de 5 años el 97,62% (n=41) y el 94,44% (n=17) de los pacientes con más de 5 años presentaron déficit cognitivo, por lo cual no se puede decir que el tiempo de evolución de la enfermedad es un factor de riesgo para desarrollar déficit cognitivo. RR: 1,034; IC: 0,915 – 1,167; p: 0,514.

4.1.6 Tabla 6 Déficit cognitivo relacionado con el control de la enfermedad

<i>Control de la enfermedad</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>	<i>Total</i>
<i>Buen control (70-130mg/dl)</i>	21	1	22
<i>Mal control (>130mg/dl)</i>	37	1	38
<i>Total</i>	58	2	60

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

De los pacientes enfermos, el 36,7% (n=22) presenta un buen control relacionado con un tratamiento adecuado y un nivel de glucosa en ayunas entre 70 y 130mg/dl y el 63,3% (n=38) presenta un mal control que corresponde a un tratamiento inadecuado asociado a niveles de glucosa >130 mg/dl. Al comparar el manejo de la enfermedad con el déficit cognitivo, observamos que 95,45% (n=21) de pacientes con manejo adecuado y el

97,37% (n=37) de pacientes con mal manejo presentan déficit cognitivo, sin apreciarse una diferencia que pueda demostrar que un adecuado manejo de la enfermedad es un factor protector para desarrollo de déficit cognitivo en pacientes diabéticos. RR: 0,980; IC: 0,883 – 1,089; p: 0,603.

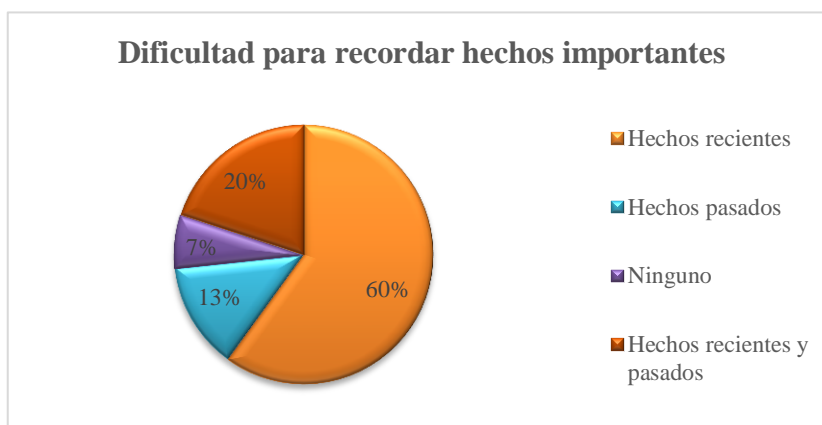
<i>Control de la enfermedad</i>	<i>Aprendizaje verbal diferido</i>		<i>Total</i>
	<i>Afectado en forma leve</i>	<i>Afectado en forma grave</i>	
<i>Buen control (70-130mg/dl)</i>	15	7	22
<i>Mal control (>130mg/dl)</i>	9	29	38
<i>Total</i>	24	36	60

Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el deficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

Sin embargo se encontró que el manejo adecuado de la diabetes es un factor que previene la progresión de pérdida de memoria a mediano plazo de forma leve a grave (relacionada con el aprendizaje verbal diferido), ya que el 31,82% (n=7) de los pacientes con manejo adecuado presenta déficit cognitivo severo a diferencia de los pacientes con manejo inadecuado quienes presentan déficit severo en el 76,32% (n=29) de los casos. Por lo tanto se concluye que el control adecuado de la enfermedad es un factor protector para la progresión del déficit cognitivo aunque no lo es para evitar que el deterioro se presente. RR: 0,417; IC: 0,221 – 0,788; p: <0,001.

4.1.7 Gráfico 2 Dificultad para recordar hechos importantes



Fuente: Influencia de diabetes tipo 2 en el deficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014

Elaborado por: Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa

Analizamos la apreciación personal de los pacientes diabéticos con respecto a la dificultad que tienen para recordar hechos importantes; de tal manera que el 60% (n=36) manifestaron dificultad para recordar hechos recientes; el 13% (n=8) refirieron problemas al recordar hechos pasados, el 20% (n=12) manifestaron dificultad para recordar tanto hechos recientes como pasados y solo el 7% (n= 4) no refirieron ninguna dificultad para recordar las cosas, es decir, los pacientes son consciente de que existe una afección a nivel de la memoria mediata; lo que se relaciona desde el punto de vista psicosocial con una pobre ejecución en las actividades de la vida cotidiana y peor integración en la comunidad.

4.2 SCREENING DEL DETERIORO COGNITIVO

4.2.1 Tabla 7 Áreas evaluadas en el Déficit cognitivo

Área valorada	No. de pacientes afectados	No. de pacientes normales	Total	P
Aprendizaje verbal inmediato (AVI)	3 (5%)	57(95%)	60 (100%)	<0,001
Memoria de trabajo (MT)	16 (26,7%)	44 (73,3%)	60 (100%)	0.121
Fluidez verbal (FV)	27 (47%)	33 (55%)	60 (100%)	<0,001
Aprendizaje verbal diferido (AVD)	58 (96,57%)	2 (3,3%)	60 (100%)	<0,001
Velocidad de procesamiento (VP)	4 (6,67%)	56(93,3%)	60 (100%)	<0,001
Total de áreas evaluadas	58 (96.57%)	2 (3,3%)	60 (100%)	0,059

Fuente: *Influencia de diabetes tipo 2 en el deficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014*

Elaborado por: *Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa*

Al realizar un análisis de los diferentes ítems valorados en el test de screening para déficit cognitivo, como anteriormente se describió, el gran porcentaje de deterioro cognitivo se presenta en los pacientes diabéticos, sin embargo observamos que la mayor afectación se presenta en el área AVD (Memoria a mediano plazo) con un 96,67% (n=58) de pacientes afectados seguidos por la FV (Verbal) con un 45% (n=27) de afectados y la MT (memoria de trabajo) con un 26,67% (n=16) de afectados, los cuales además son un factor de riesgo para su deterioro individual en pacientes diabéticos, con un RR de 31 (IC: 7,929 – 121,192) para AVD, de 2,818 (IC: 2,143 – 3,707) para FV y de 2,364 (IC: 1,889 – 2,958) para MT demostrando ser funciones afectadas por la diabetes.

De esta manera, podemos decir que los pacientes con Diabetes tipo 2 tienen riesgo de presentar alteración en la capacidad de recuperar la información que ya habían codificado

y almacenado anteriormente; equivalente a la memoria mediata, es decir que no pueden recordar datos que almacenaron en primera instancia en su cerebro a través del aprendizaje o a través de asociaciones; por otra parte desde un punto de vista psicosocial, existe una peor ejecución en las actividades de la vida cotidiana, peor integración en la comunidad y una peor adquisición de habilidades psicosociales. Al existir alteración en la memoria de trabajo podemos observar dificultad para resolver problemas complejos; integrar percepciones instantáneas introducidas en períodos cortos y combinarlas con el recuerdo de experiencias pasadas; además de tener la incapacidad de reflexionar y realizar tareas cotidianas como mantener una conversación, sumar números o leer una frase. Finalmente podríamos tener en menor grado una alteración en la velocidad con la que los pacientes procesan la información.

4.2.2 Tabla 8 Grado de déficit cognitivo

Área valorada	Grado de afectación			Total
	Grave	Leve	Normal	
Aprendizaje verbal inmediato (AVI)	1 (1,67%)	2(3,33%)	57(95%)	60 (100%)
Memoria de trabajo (MT)	0 (0%)	17(28,33%)	43(71,67%)	60 (100%)
Fluidez verbal (FV)	0 (0%)	27 (45%)	33 (55%)	60 (100%)
Aprendizaje verbal diferido (AVD)	36 (60%)	22(36,67%)	2 (3,3%)	60 (100%)
Velocidad de procesamiento (VP)	0 (0%)	4(6,67%)	56(93,33%)	60 (100%)
Total de áreas evaluadas	0 (0%)	58(96,6%)	2 (3,33%)	60 (100%)

Fuente: *Influencia de diabetes tipo 2 en el déficit cognitivo en pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato, período enero-julio 2014*

Elaborado por: *Castañeda Sandoval, Jaddy Vanessa*

Al analizar el grado de afectación se observó que el área más afectada es la del aprendizaje verbal diferido, ya que el 60% (n=36) presentan déficit cognitivo severo; en comparación con las otras áreas en donde no existe ningún porcentaje alto de pacientes con este grado de deficit, demostrando una vez más que la pérdida de la memoria mediata es el área de mayor riesgo en pacientes diabéticos. En el puntaje global o sumatoria de todas las áreas, el 96,67% (n=58) del total de pacientes enfermos presentan un déficit cognitivo leve, el 3,3% (n=2) no presentan ningún grado de afección y ningún paciente presentó déficit cognitivo severo.

4.2.3 Tabla 9 Déficit cognitivo relacionado con la alteración del juicio y cálculo

<i>Función cognitiva afectada</i>	<i>No. de pacientes con DM2 con alteración del juicio y cálculo (%)</i>	
<i>Juicio</i>	2	3,3%
<i>Cálculo</i>	1	1,7%
<i>Juicio – Cálculo</i>	2	3,3%
<i>Ninguno</i>	55	91,7%
<i>TOTAL</i>	60	100%

En el análisis del test de screening del deterioro cognitivo se introdujeron tareas de interferencia que ayudaron a evaluar el grado de afección que presentan los pacientes en juicio y cálculo, de tal manera que se determinó que el 91,7% (n=55) de pacientes no presento alteración en ninguna de las funciones y solo el 8,3% (n=5) de los restantes presentaron alteración del juicio y calculo. Por lo que se determina que la diabetes tipo 2 no es un factor de riesgo para presentar deterioro en estas áreas.

4.4 VERIFICACIÓN DE LA HIPOTESIS

Para validar la hipótesis alterna se planteó la siguiente hipótesis nula Ho: Valorados los casos se establece la siguiente distribución:

<i>Característica</i>	<i>Déficit cognitivo presente</i>	<i>Déficit cognitivo ausente</i>
<i>Pacientes Diabéticos</i>	58	2
<i>Pacientes sin Diabetes</i>	7	53
<i>Total</i>	65	55

Una vez realizada la prueba de chi cuadrado con una probabilidad del 95%; se encontró que sí existe una asociación entre la diabetes tipo 2 y la presencia de deterioro cognitivo; pues el valor de chi cuadrado calculado fue de 87,68, el RR: 8,286; el IC: 4,124 – 16,649 y el valor p: <0,001; permitiendo de esta manera rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que dice: La Diabetes tipo 2 influye en el deterioro cognitivo de los pacientes entre 20 y 50 años de edad del Hospital Provincial Docente Ambato.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- La diabetes tipo 2 es una de las patologías con mayor incidencia en nuestro medio, siendo una de las principales causas de morbimortalidad en el Hospital Provincial Docente Ambato por lo que su influencia en el deterioro cognitivo es relevante en la vida de los pacientes que acuden para ser atendidos.
- La diabetes ha demostrado ser una enfermedad no sólo físicamente dañina, sino que sus secuelas se arrastran a las áreas cognitivas y sus consecuencias acaban siendo muy relevantes en la vida social y afectiva de los pacientes
- Los pacientes con Diabetes tipo 2 presentan una mayor alteración en la memoria mediata, correspondiente a la capacidad de recuperar la información que ya habían codificado y almacenado anteriormente, es decir que no pueden recordar datos que almacenaron en primera instancia en su cerebro a través del aprendizaje o a través de asociaciones, dependiente fundamentalmente del grado de control metabólico de la enfermedad. Por otra parte, se ha encontrado una menor afección de las áreas de memoria de trabajo y fluidez verbal en estos pacientes.
- La diabetes tipo 2 no influye en el deterioro de algunas funciones cognitivas tales como: aprendizaje verbal inmediato y velocidad de procesamiento; es decir no presenta alteración en los procesos de codificación, almacenaje y recuperación de la información a corto plazo.
- Los pacientes con diabetes tipo 2 no conservan la capacidad de reflexionar y realizar tareas como mantener una conversación, sumar números o leer una frase; manteniendo integra las funciones del cálculo y juicio.

- Un tratamiento farmacológico oportuno y adecuado para cada paciente, permitirá cumplir con los objetivos de control de la glucosa establecidos por la ADA y frenar la progresión de déficit cognitivo leve a severo.
- Los factores de riesgo presentes en cada paciente como: el sexo, la edad, el nivel de instrucción, no se asocian a déficit cognitivo.
- El deterioro severo de la memoria mediata en los pacientes con diabetes tipo 2 depende fundamentalmente del control metabólico; es decir de la capacidad de mantener los valores de glucosa dentro de los rangos aceptados por la ADA, independientemente del tratamiento que esté recibiendo.
- En cuanto al tiempo de evolución de la patología, no se ha demostrado su influencia directa en la capacidad de originar un deterioro cognitivo cuando se tiene un buen control de la enfermedad, sin embargo es importante aclarar, que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento adecuado y sin control de los valores de glucosa mayor será la afección de la parte cognitiva, pudiendo llegar a un deterioro mayor.
- De acuerdo con los grados de déficit cognitivo; la mayor parte de los pacientes investigados presento un resultado bajo; relacionado con deterioro cognitivo leve, lo que quiere decir; que al instaurar un tratamiento oportuno que permita el buen control metabólico se evitaría una progresión mayor, ya que estudios científicos previos han demostrado la fuerte asociación entre el déficit cognitivo y el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer y demencia vascular.

5.2 RECOMENDACIONES

- Es recomendable que en la valoración de un paciente diabético se tenga como objetivo principal cumplir las metas de control establecidos por la ADA: glicemia basal y preprandial entre 70 y 130 mg/dl y hemoglobina glicosilada menor a 6,5 o 7%.
- Los pacientes con diabetes tipo 2 o con factores de riesgo para desarrollar la patología deberán ser atendidos de manera integral desde los primeros niveles de atención en salud pública; a través de un estudio corto pero completo del área cognitiva.
- Los pacientes con diabetes tipo 2 deben integrar a su plan de tratamiento habitual un modelo de vida saludable, que incluya una dieta sin azúcar y rica en vegetales

y frutas; además de la práctica rutinaria de ejercicios de acuerdo a las condiciones y necesidades de cada paciente.

- Los médicos deben ser los encargados de mantener un adecuado control metabólico del paciente, a través de la valoración periódica de los niveles de glucosa en sangre y la necesidad de reajuste en las dosis farmacológicas o en el cambio de modelo de tratamiento.
- Es importante instaurar un plan diagnóstico y terapéutico que potencien la memoria y otras funciones cognitivas en los pacientes enfermos.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS

6.1.1 TÍTULO

Proponer un plan diagnóstico y terapéutico basado en la utilización de un folleto de ejercicios mentales y en la práctica de actividades que estimulen el intelecto, permitiendo de esta forma potenciar la memoria y otras funciones cognitivas; además de evaluar la evolución de los pacientes con respecto a las funciones afectadas, este plan será aplicado como dos modelos:

1. Modelo para prevenir el déficit cognitivo con énfasis en la pérdida de memoria en pacientes con factores de riesgo para desarrollar Diabetes tipo 2.
2. Modelo para detener la evolución del deterioro cognitivo en pacientes con DM2 que ya se vean afectados por la pérdida de las funciones cognitivas.

6.1.2 INSTITUCIÓN EJECUTORA

Subcentros del Ministerio de Salud Pública

Hospital Provincial Docente Ambato

6.1.3 BENEFICIARIOS

Pacientes con factores de riesgo o que hayan sido diagnosticados de diabetes tipo 2 que acuden al servicio de Consulta Externa.

6.1.4 UBICACIÓN

- Ambato

6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN

El tiempo de ejecución para la propuesta será de ocho meses:

- Inicio: Enero 2015
- Fin: Agosto 2015

6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE

- Investigador: Jaddy Vannessa Castañeda Sandoval
- Médicos Rurales
- Médicos tratantes y residentes del servicio de Medicina Interna y Endocrinología del Hospital Provincial Docente Ambato.

6.1.7 COSTO

<i>RECURSO</i>	<i>CANTIDAD</i>	<i>VALOR UNITARIO</i>	<i>TOTAL</i>
<i>Copias</i>	2600	\$ 0,03	\$ 78,00
<i>Anillados</i>	200	\$ 0,50	\$ 100,00
<i>Computador</i>			\$ -
<i>Material Audiovisual</i>	4	\$ 10,00	\$ 40,00
<i>TOTAL</i>			\$ 218,00

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

El efecto importante que tiene la diabetes en el desarrollo de déficit cognitivo ha constituido la base de esta investigación; tomando en cuenta el alto índice de morbilidad de la patología no solo a nivel mundial sino también en el medio en el que nos desarrollamos diariamente.

El tema propuesto cuenta con varias investigaciones previas; una de ellas es el estudio transversal desarrollada por **Mohamad, A; Heshmatollah, G; Mohsen, H; Mohammad, R & Ali, M en el año 2012** que compara el deterioro de la memoria entre dos grupos de pacientes diabéticos. Este estudio incluyó a 120 pacientes tratados clínicamente por esta patología en el Hospital Imam Jomeini, Ardebil, Irán, más de 14 meses (2009-2010), que fueron divididos en dos grupos en función de la duración de la enfermedad: mayor a 5 años o menor de 1 año y las alteraciones de la memoria fueron examinados usando la Escala de Memoria de Wechsler, del cual se concluyó que no hubo diferencias significativas en las puntuaciones totales o subescalas individuales entre los dos grupos. Sin embargo, el 59% de todos los pacientes tuvieron puntuaciones inferiores

a la media en el cuestionario de memoria de Wechsler y ambos grupos reportaron puntuaciones inferiores a la media que eran independientes de la duración de la enfermedad.

Por otra parte; el estudio comparativo de alteraciones de memoria en las personas que padecen diabetes tipo 2, desarrollado por **Herrera, I, Morales, A & Gudayol, E. (2012)** contó con un grupo de 30 personas con DM2 y síntomas depresivos, un grupo de 30 personas sin DM2 con síntomas depresivos y un grupo de 28 personas sin DM2 y sin síntomas depresivos. La evaluación se centró en la memoria inmediata, memoria de trabajo, memoria visual y fluidez verbal; además de la depresión. Los datos mostraron que los sujetos que cursan con DM2 clínicamente controlada y sufren además síntomas depresivos, tienen déficits en tareas de memoria de trabajo, llegando a la conclusión que a mayor severidad de los síntomas mayor alteración en la cognición, sin distinguir especificidad del área afectada.

Redondo, T; Reales, J & Ballesteros, S. (2010) estudió la memoria implícita de palabras que se encuentran preservadas en el envejecimiento normal y en el envejecimiento con diabetes mellitus, el objetivo fue evaluar la posible disociación entre dos formas de acceder a la información previamente codificada, implícita y explícita, para lo cual se contó con dos grupos de estudio: adultos jóvenes, (25 a 35 años) y adultos mayores (65 años) sanos y diabéticos. Los resultados han mostrado un priming de repetición similar en los dos grupos. Por el contrario, los dos grupos han diferido en la capacidad de su memoria de reconocimiento. La memoria explícita se encuentra deteriorada en el grupo de adultos mayores diabéticos con respecto a los mayores sanos. Además, los adultos jóvenes actuaron mejor que el grupo de adultos mayores. El mantenimiento del priming visual de palabras en pacientes diabéticos y mayores sanos en relación al priming obtenido por los adultos jóvenes apoya la idea de que la memoria implícita depende de un sistema de memoria perceptivo diferente del sistema temporal medio del que depende la memoria explícita.

Por último, en el estudio cuantitativo y transversal desarrollado por **Canazaro, D; Fernandes, R, Lopes, R; Da Cunha, F & Lima, I (2010)** sobre el deterioro cognitivo en pacientes ancianos con Diabetes Mellitus tipo 2 y la identificación de formas de prevención, trabajó con 254 personas mayores de 60 años, de los cuales 44 presentaban DM2, en el estudio se mostró diferencias significativas en los síntomas de ansiedad,

depresión y disminución en las funciones ejecutivas, tales como la flexibilidad cognitiva, memoria de trabajo y planificación, llegando a la conclusión que los pacientes con DM2 son más propensos a presentar defectos en los procesos cognitivos, especialmente aquellos que no toman las precauciones para su salud, mientras que los ancianos que mantienen la estabilidad de los niveles de glucosa en sangre tienen un riesgo menor de presentar deterioro cognitivo, y esta constituye una forma de prevención.

6.3 JUSTIFICACIÓN

La presente propuesta fue desarrollada tomando en cuenta que la Diabetes es una patología de alta prevalencia a nivel mundial y el impacto que tiene la misma en la vida cotidiana, social y personal del paciente, dada la afección de las capacidades intelectuales y cognoscitivas, especialmente de la memoria mediata, es por las razones antes mencionadas que se ha visto la necesidad primordial de tener un diagnóstico oportuno y un adecuado control metabólico de la enfermedad desde los primeros niveles de atención en salud pública, es decir cuando se establece el primer contacto con los pacientes diabéticos o con factores de riesgo para desarrollar la enfermedad, además sustentada en los resultados de la investigación se ha visto la necesidad de instaurar un tratamiento no farmacológico que permita a los pacientes sin diagnóstico prevenir el desarrollo de déficit cognitivo y por otra parte aquellos que ya presentan la afección, mejorar en lo posible la función afectada. Por otra parte, mediante este trabajo de investigación y su propuesta se pretende concientizar tanto a los pacientes que presentan esta patología, su familia y el personal de Salud, de tal manera que se pueda formar un equipo de trabajo que permita a los pacientes ejercitar su memoria no solo cuando acuden a control con el médico sino también en su domicilio con la ayuda de sus familiares y el folleto de ejercicios mentales; es entonces que a través de esta propuesta estamos contribuyendo no solo a mejorar el problema de alto índice mundial sino también a preservar la salud psicosocial del paciente de manera individual e integral.

6.4 OBJETIVOS

6.4.1 OBJETIVO GENERAL

Instaurar un plan diagnóstico y terapéutico para prevenir o frenar el desarrollo de deterioro cognitivo en pacientes con Diabetes tipo 2 o con riesgo de padecerla, basado en la utilización de un folleto de ejercicios mentales que permitan potenciar la memoria y otras funciones cognitivas; además de evaluar la evolución de los pacientes con respecto a las funciones afectadas

6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Informar y concientizar a los pacientes, familiares y personal de salud sobre el fuerte impacto de la diabetes en el área cognitiva; a través de charlas y conferencias que permitan no solo conocer el contenido del folleto sino también que motiven a los pacientes a adherirse a este plan de tratamiento no farmacológico y a los médicos a cumplir los objetivos de control de la enfermedad establecidos por la ADA.
- Implementar la evaluación completa e íntegra del área cognitiva en los pacientes que acuden por primera vez a consulta externa ya sea del hospital o del subcentro de salud.
- Complementar al plan diagnóstico y terapéutico la realización de actividades que estimulen el intelecto como: la interacción social, jugar ajedrez, armar rompecabezas, tocar instrumentos musicales, entre otros.

6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

La propuesta es factible de realizar, ya que está sustentada en argumentos demostrados a través de los resultados de la investigación y de estudios científicos realizados en los últimos años; la aplicación del folleto de ejercicios mentales está basado en un modelo español de ejercicios para potenciar la memoria, dividido en niveles de ejecución, desde el más fácil hasta el más complejo, que se realizará conforme progresa el paciente en el desarrollo de las funciones cognitivas, además de evaluar y estimular todas las áreas del cerebro responsables de ejecutar dichas funciones, en un periodo corto de tiempo, empleando solo diez minutos. Por lo tanto el uso del folleto por parte de los pacientes, una vez que se les explique en el primer contacto con el personal de salud, no presentaría ninguna dificultad, ya que no hace distinción por edad, sexo o nivel de instrucción y es fácil de manejar.

Por otra parte, la dificultad que presenta esta propuesta está basada en el control y el grado de interés que se aplique por parte del personal de salud y los pacientes, ya que muchas veces por premura del tiempo o por dar prioridad a otras cosas; se deja a un lado la exploración física del área cognitiva, sería entonces importante que el personal de salud y los familiares de dichos pacientes se capaciten en el uso del folleto, de tal manera que se pueda aplicar ocupando el mínimo tiempo posible y a la vez se logre influenciar y motivar a los pacientes a que lo utilicen en sus domicilios, tomando en cuenta que ellos

son conscientes de la dificultad que presentan a la hora de recordar hechos importantes y la repercusión que esto tiene en su vida social y afectiva.

6.6 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

6.6.1 DIABETES

Tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la Asociación Americana de Diabetes (2014) definen a la diabetes mellitus como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia producida por defectos en la secreción de insulina, en su acción, o en ambos aspectos. Los defectos en la producción de insulina se producen por un fallo en las células pancreáticas. Por otro lado, la acción deficiente de la insulina resulta de la secreción inadecuada y la respuesta disminuida de los tejidos a la misma en uno o más puntos de los complejos mecanismos de acción de la hormona.

6.6.1.1 CLASIFICACIÓN

Según las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014. La DM puede clasificarse en cuatro categorías clínicas:

- DM tipo 1 (DM1): debida a la destrucción de la célula beta y, en general, con déficit absoluto de insulina.
- DM tipo 2 (DM2): debida a un déficit progresivo de secreción de insulina sobre la base de una insulinoresistencia.
- Otros tipos específicos de DM: debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) o inducidas farmacológica o químicamente.
- Diabetes gestacional (DG): DM diagnosticada durante el embarazo

6.1.6.2 FACTORES DE RIESGO

Aunque todavía no se conocen las causas del desarrollo de la diabetes tipo 2, hay varios factores de riesgo importantes; la obesidad, la mala alimentación, la inactividad física, la edad avanzada, los antecedentes familiares de diabetes, el grupo étnico y los niveles elevados de glucosa en sangre durante el embarazo que afecta al feto. Muchas personas pueden controlar su enfermedad a través de una dieta sana y una mayor actividad física, y medicación oral. Sin embargo, si no son capaces de regular sus niveles de glucosa en sangre, puede que tengan que tomar insulina. Atlas de la Diabetes de la FID, 6ta edición (2013)

6.6. 1.3 DIAGNÓSTICO

Según la ADA (2013) el paciente debe cumplir con alguno de estos 4 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

Criterios actuales para el diagnóstico de diabetes:

- Hemoglobina glicosilada A1C mayor a 6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), certificado y estandarizado para el Diabetes Control and Complications trial.
- Glucemia en ayunas (GA) mayor a 126 mg/dl (7 mmol/L) por dos ocasiones. El ayuno se define como la no ingesta calórica durante por lo menos 8 horas.
- Glucemia 2 horas postprandial (GP) mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/L) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe ser realizada con las indicaciones de la OMS, con una carga de hidratos de carbono equivalente a 75 g glucosa anhidra disuelta en agua.
- Glucemia al azar mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia. (American Diabetes Association, 2014)

En los casos de discrepancia entre la glucemia basal (100-125 mg/dl) y la HbA1c (> 6%) el método de elección es el test de tolerancia oral de glucosa (TTOG) ó de sobrecarga oral de glucosa (SOG).

Categorías de alto riesgo para diabetes (prediabetes):

4. Glucemia en ayunas alterada o intolerancia a la glucosa en ayunas (IGA).- glucemia en ayunas entre 100 a 125.
5. Tolerancia a la glucosa alterada o intolerancia a la glucosa (IG).- glucemia 2 h pos-carga de glucosa de 140 a 199.
6. A1C de 5,7 a 6,4%. (American Diabetes Association, 2014)

6.6.1.4 TRATAMIENTO

- La metformina, si no existe contraindicación y es tolerada, es el tratamiento inicial de elección para el tratamiento de la DM2.
- En los pacientes con DM2 recién diagnosticados con muchos síntomas o glucemias o HbA1c muy elevadas, se debe considerar iniciar el tratamiento con insulina, con o sin otros fármacos.

- Si la monoterapia con un agente no insulínico, a las dosis máximas toleradas, no alcanza o no mantiene el objetivo de HbA1c en un periodo de tres meses, hay que añadir un segundo agente oral, un agonista del receptor GLP-1 o insulina.
- Para la elección del fármaco se recomienda seguir un enfoque centrado en el paciente, considerar la eficacia, el coste, los efectos adversos, los efectos sobre el peso, las comorbilidades, el riesgo de hipoglucemia y las preferencias del paciente. (American Diabetes Association, 2014) Ref.: Anexo No.3
- Toda persona con DM requiere insulino terapia intensiva administrada inicialmente en infusión endovenosa cuando presenta un estado de descompensación aguda severa como cetoacidosis o coma hiperosmolar.
- Toda persona con DM2 requiere insulina para el manejo de la descompensación metabólica severa causada por enfermedad intercurrente. Se entiende por enfermedad intercurrente toda patología aguda que presente la persona con diabetes y que no sea causada por su problema de base, usualmente el paciente con enfermedad intercurrente que se encuentra clínicamente inestable requiere manejo intrahospitalario
- Una persona con DM2 puede requerir insulina en forma transitoria durante una cirugía mayor que requiera anestesia general y especialmente cuando la glucemia está por encima de 180 mg/dl después de suspender los fármacos orales para el manejo de la diabetes
- Una persona con DM2 requiere insulina cuando no logra alcanzar la meta de control glucémico y el uso adecuado y suficiente de los antidiabéticos orales disponibles, lo que indica que tanto su producción como su reserva de insulina se han reducido a un nivel crítico y la célula beta no responde al estímulo de los fármacos con acción secretagogo.
- Cuando el paciente ha logrado la meta de glucemia en ayunas pero no la de HbA1c o ésta tiende a elevarse de nuevo, se hace necesaria la administración de insulina de acción corta prandial. Si se emplea insulina regular, esta debe administrarse media hora antes de comenzar la ingesta. Si se emplea un análogo de acción rápida, se debe administrar al momento de iniciar la ingesta
- Las mezclas fijas de insulina de acción intermedia y corta como la que tiene 70 unidades de NPH y 30 de regular se deben administrar antes de las comidas al menos dos veces al día y aumentan el riesgo de hipoglucemia sin lograr un control glucémico adecuado en la mayoría de los casos. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006)

6.6.1.5 OBJETIVOS DE CONTROL GLUCÉMICO EN ADULTOS

- Reducir la HbA1c por debajo o alrededor de 7 % ha demostrado disminuir las complicaciones microvasculares de la DM y, si se aplica precozmente tras el diagnóstico, se asocia con una disminución de enfermedad macrovascular a largo plazo. Por ello, un objetivo razonable en adultos es HbA1c < 7 %.
- Se podrían sugerir objetivos más rigurosos de HbA1c (< 6,5 %) en pacientes seleccionados, como aquellos con DM de corta evolución, esperanza de vida larga y ausencia de ECV, siempre que se consigan sin hipoglucemias significativas u otros efectos adversos del tratamiento.
- Objetivos menos rigurosos de HbA1c (< 8 %) pueden ser apropiados para pacientes con historia de hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones avanzadas micro o macrovasculares, comorbilidad y aquellos con DM de muchos años de evolución, en los que el objetivo general es difícil de lograr a pesar de la educación para el autocuidado, la monitorización adecuada de la glucemia y del tratamiento con dosis eficaces de múltiples agentes hipoglucemiantes, incluyendo la insulina.
- Glucemia basal y preprandial 70-130 (mg/dl)
- Glucemia posprandial < 160 (mg/dl)
- Los objetivos deberían ser individualizados con base en:
 - la duración de la diabetes
 - la edad/esperanza de vida
 - la comorbilidad
 - la enfermedad cardiovascular conocida o enfermedad microvascular avanzada
 - las hipoglucemias inadvertidas
 - los aspectos individuales del paciente (recursos, sistemas de soporte)
- Objetivos glucémicos más o menos rigurosos pueden ser apropiados según diferentes pacientes
- La glucemia posprandial podría ser un objetivo si la HbA1c no se controla, a pesar de alcanzarse los objetivos de glucemia preprandial. American Diabetes Association (2014)

6.6.2 DETERIORO COGNITIVO

El deterioro cognoscitivo es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida o el deterioro de las funciones mentales en distintos dominios conductuales y neuropsicológicos, tales como memoria, orientación, cálculo, comprensión, juicio, lenguaje, reconocimiento visual, conducta y personalidad. Visto como un síndrome, es una alteración de cualquier dimensión de las funciones mentales superiores, de la cual se queja el paciente, pero se puede o no corroborar por pruebas neuropsicológicas, y que generalmente es multifactorial, tales como: depresión, déficit auditivo y visual, hipotiroidismo, efectos adversos de medicamentos, entre otros dan lugar a una sola manifestación. Este síndrome amerita una evaluación integral para determinar si el paciente cursa con demencia, o algún otro problema que pueda ser resuelto. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012).

6.6.3 CLASIFICACIÓN

El deterioro cognoscitivo leve se clasifica de acuerdo a la presencia o no de alteración de la memoria acompañada o no de alteración en otro dominio cognoscitivo

1. Deterioro cognoscitivo amnésico de dominio único. - Son individuos con alteraciones importantes de memoria. que no llenan los criterios para demencia. Se considera un estado precursor de Enfermedad de Alzheimer (EA) En ocasiones al realizar una valoración neuropsicológica cuidadosa se puede encontrar que existen otras áreas afectadas además de la memoria
2. Deterioro cognoscitivo amnésico de múltiples dominios. Los individuos presentan mínimas alteraciones en las diferentes áreas de funciones cognoscitivas y de conducta. Puede tener pequeñas dificultades con la realización de las AVD pero no cumplen con los criterios para Demencia usualmente estos pacientes rara vez progresan a EA o demencia vascular. Es una condición poco estable y hasta puede observarse a pacientes regresar a su estado funcional previo.
3. Deterioro cognoscitivo no amnésico de dominio único.- trastorno aislado de una función ejecutiva, lenguaje o habilidad visoespacial. Dependiendo del área afectada se puede progresar a demencia frontotemporal, atasia primaria progresiva, o demencia de cuerpos de Lewy.
4. Deterioro cognoscitivo no amnésico de múltiples dominios. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012) (Tapia M, Deterioro Cognoscitivo 2012)

6.6.4 CEREBRO Y DIABETES

Sabemos que las personas con diabetes corren un mayor riesgo de derrame cerebral, sin embargo se sabe poco sobre el efecto de la diabetes sobre la neurodegeneración. Las placas de Alzheimer y los ovillos neurofibrilares tienen proteínas glucosiladas. Por lo tanto, ya que las personas con diabetes tienen un mayor nivel de glucosa en sangre, es plausible sospechar que tienen una mayor patología de Alzheimer. Los modelos animales de “diabetes inducida” sugieren un efecto neurodegenerativo directo de la diabetes. La mayoría de estudios muestran resultados en el hipocampo, área asociada con el aprendizaje y la memoria y la primera estructura en verse afectada por la neurodegeneración de la enfermedad de Alzheimer. Un estudio post-mortem reveló que las personas con diabetes, y especialmente las personas con diabetes y el alelo ApoE 4, tenían más placas en el hipocampo, ovillos neurofibrilares en el córtex y en el hipocampo, y corrían un mayor riesgo de angiopatía amiloide cerebral, en la cual la proteína asociada a la enfermedad de Alzheimer se deposita en las paredes de los vasos sanguíneos del cerebro. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

Un trabajo reciente en el que participaron más de 1.000 personas ha demostrado que quienes tienen diabetes tienen una mayor atrofia cortical, independiente de la hipertensión, el colesterol total, el tabaquismo, el IMC, la enfermedad coronaria cardíaca y los factores sociodemográficos que las personas sin la afección. Pese a esto se ha demostrado que la actividad física beneficia la función cognitiva y cerebral, y puede reducir el riesgo de enfermedad de Alzheimer, además del uso de estrategias de tratamiento que ayudan a mantener un nivel saludable de HbA1c son de máxima importancia, ya que los factores de riesgo van fuertemente asociados a la enfermedad de Alzheimer y a la demencia, es igualmente obligatorio mantener los niveles de colesterol y tensión arterial dentro de unos intervalos saludables. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

Algunos ejercicios mentalmente estimulantes, como los crucigramas, van asociados a un menor riesgo de demencia. Si se mantienen las tendencias de la obesidad y la diabetes, podríamos ser testigos de un aumento de la demencia mayor de lo esperado. Algunos elementos nutricionales, como las grasas insaturadas, las vitaminas C, E, B6, B12 y el ácido fólico van asociados a una reducción del riesgo de demencia y Alzheimer. Por el contrario, se ha descubierto mediante modelos animales que las dietas con un alto contenido en grasas saturadas aumentan el riesgo de Alzheimer y generan un trastorno del rendimiento cognitivo, dado el aumento estimado de la incidencia de demencia, diabetes

y obesidad en los próximos 50 años, estas conexiones resultan preocupantes. Si se mantienen las tendencias de la obesidad y la diabetes, podríamos ser testigos de un aumento de demencia mayor a lo esperado. Whitmer Rachel -Diabetes Voice (2008)

6.6.5 DIABETES Y DETERIORO COGNITIVO

La obesidad, la hiperinsulinemia y la diabetes aumenta el riesgo de presentar trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer (AD). Sin embargo, los mecanismos por los que la insulina regula la plasticidad sináptica no se comprenden bien. Recientes estudios han demostrado que la interrupción completa del sustrato del receptor de insulina 2 (Irs2) en ratones afecta la potenciación a largo plazo (LTP) de la transmisión sináptica en el hipocampo. Dado que la expresión IRS2 disminuye en diabéticos tipo 2, así como en pacientes con EA, estos datos pueden revelar una explicación para la prevalencia de deterioro cognitivo en humanos con desórdenes metabólicos, proporcionando una relación entre la resistencia a la insulina y la alteración de la transmisión sináptica.

La insulina sistémica entra en el cerebro a través de un transporte saturable mediada por un receptor, conocido como el factor de crecimiento similar a la insulina Serum I (IGF-I) que también cruza la barrera hematoencefálica por un mecanismo de transporte, que está directamente regulado por la actividad neuronal; la estimulación eléctrica, sensorial, o de comportamiento de neuronas puede aumentar IGF-I en las regiones activadas. Los efectos celulares de la insulina y el IGF-I están mediados principalmente por el sustrato receptor de insulina (IRS). Una vez en el SNC, la insulina modula componentes de la plasticidad sináptica incluyendo el reclutamiento de GABA, de tal manera que se comprueba que la resistencia a la insulina inducida por la eliminación completa de Irs2 en ratones altera los eventos moleculares de la transmisión sináptica, responsable de las afecciones en área cognitiva (Eduardo D. Martín, et.al deficiencia Perjudicial de IRS-2 dependiente del receptor 2012)

2.5.2.10 TRATAMIENTO

El tratamiento no farmacológico ha demostrado mejorar los resultados en la prevención del deterioro neurológico. Este incluye:

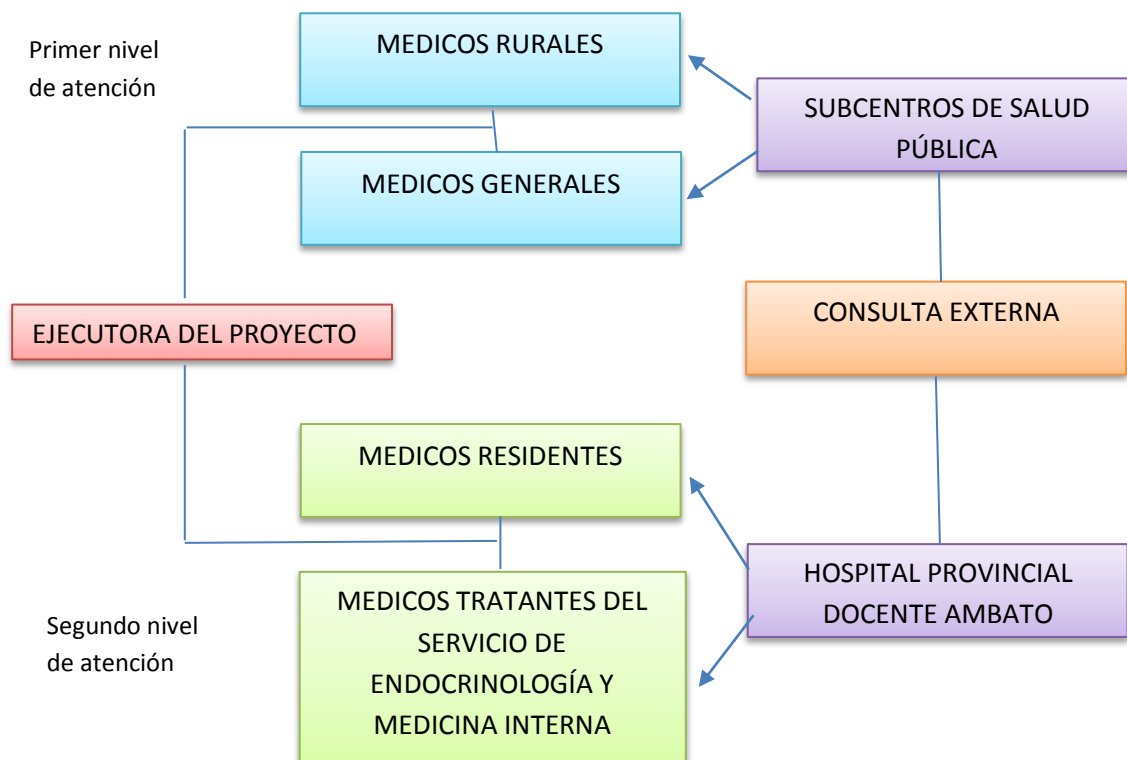
- Corrección de las deficiencias sensoriales visual y auditiva.
- Educar a los familiares sobre la sintomatología de la enfermedad.
- Vigilar la presencia de colapso, depresión, ansiedad

- Recomendar la actividad física para mejorar la funcionalidad.
- Incentivar a realizar actividades básicas de la vida diaria, ajustadas a la capacidad del paciente.
- Actividades físicas, recreativas y ocupacionales las cuales deben ser supervisadas según la gravedad del deterioro cognoscitivo. (Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognitivo 2012)

6.7 MODELO OPERATIVO

FASES	DIAGNÓSTICO DEL PROBLEMA	METAS	ACTIVIDADES	RESULTADOS	FECHAS
PLANEACIÓN	Elaborar un folleto de ejercicios mentales, utilizando como modelo, el manual de ejercicios para potenciar la memoria de Pedro Gil (Madrid- España)	Presentar un folleto de ejercicios mentales, que reúna la evaluación de todas las áreas cognitivas y que sea de fácil aplicación para el usuario	Diseñar un mini folleto, utilizando recursos que le den mayor interés como gráficos, colores, matices e incorporando ejercicios nuevos e innovadores	Un folleto completamente bien desarrollado, de interés público y fácil de ser utilizado, y accesible.	Enero 2015
EJECUCIÓN	Implementar en el examen físico del paciente diabético, la exploración del área cognitiva a través del uso del folleto	Conseguir que los médicos y los pacientes utilicen el folleto	Capacitar al personal de salud y pacientes en el manejo y uso del manual de ejercicios mentales	Incorporación del folleto de ejercicios mentales al protocolo de manejo de diabetes en consulta externa	Febrero-Junio del 2015
EVALUACIÓN	Número de pacientes que lograron adherirse al plan de tratamiento no farmacológico y mejoraron sus funciones cognitivas	Lograr que tanto los pacientes con factores riesgo así como los diabéticos mejoren sus funciones mentales y se prevenga el deterioro cognitivo	Evaluar el deterioro del área cognitiva, a través del manual de screening de deterioro cognitivo.	Obtener pacientes que han adherido a su tratamiento, ejercicios mentales no solo como obligación sino también como fuente de distracción	Julio-Agosto del 2015

6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA



6.9 PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA

El monitoreo de la implementación de este tratamiento no farmacológico se realizará a través del número de folletos recogidos después de un periodo de tiempo determinado, ya que el folleto está dividido en niveles de complejidad; por lo tanto el paciente tratado deberá devolver un nivel completo, para que se le pueda entregar el siguiente cada vez que acude a control ya sea en el Hospital o en el subcentro respectivo, por otra parte la evaluación de los resultados se llevara a cabo mediante el análisis profundo del folleto que fue completado previamente por el paciente, tomando especial énfasis en los problemas de deterioro de la memoria mediata y observando su mejoramiento o empeoramiento de la función afectada a través de los distintos niveles de complejidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. (1997) Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006) Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2
- Chiriboga D; Jara, N; Franco; F, Moreira; J & Estrella, W. (2011) Ministerio de Salud Pública Ecuador Protocolos clínicos y terapéuticos para la atención de las enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes 1, diabetes 2, dislipidemias, hipertensión arterial)
- Federación Nacional de Diabetes (2013) Atlas de la Diabetes, Sexta edición.

LINKOGRAFÍA

- American Diabetes Association (2014) Datos de la Hoja informativa nacional sobre la diabetes. Recuperada el 10 de junio del 2014. Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/datos-sobre-la-diabetes/#sthash.Ep28G8vh.dpuf>
- C.A Carrera Boada (2013) Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo insulin resistance-secretion deficit" Nutr Hosp 2013; 28 (Supl. 2):78-87. Recuperado el 28 de marzo del 2013. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23834050>
- Canazaro, D; Fernandes; R, Lopes, R; Da Cunha, F & Lima, I. (2010). Deterioro cognitivo en pacientes ancianos con Diabetes Mellitus tipo 2 y la identificación de formas de prevención. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, Vol.10, N°2, pp. 29-42. Recuperado el 20 de octubre del 2010. Disponible en: http://neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO_vol10_num2_9.pdf
- Carnero, C. (2005) Test Europeo de Deterioro cognitivo, Universidad de Granada, Editorial de la Universidad de Granada. Recuperado el 11 de febrero del 2005. Disponible en: <http://hera.ugr.es/tesisugr/15346729.pdf>
- De los Ríos, J; Sánchez, J; Barrios, P; & Guerrero V. (2004). Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Revista Médica del IMSS, 109-116.

Recuperado en marzo del 2004. Disponible en: <http://medicinaycomplejidad.org/pdf/probsal/im042d.pdf>

- Donoso, A (2007) Deterioro y demencia. Orientación para médicos no especialistas. Neuropsicología, Santiago. Recuperado el 18 de noviembre del 2007.
Disponible en: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-41232007000200003
- Martin; E; Sánchez, A; Trejo, J; Martin, J; Cano, M; Pons, S; Acosta, C; Menes, L; White, M & Burks, D (2012) IRS-2 Deficiency Impairs NMDA Receptor-Dependent Long-term Potentiation. *Cerebral Cortex* August 2012; 22:1717–1727. doi:10.1093/cercor/bhr216. Recuperado el 27 de septiembre del 2011. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3388895/>
- Federación Mexicana de Diabetes (2012) Diabetes en Números, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Recuperado el 8 de diciembre del 2013. Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/la-carga-mundial?language=es>
- Fernandes, M & Lima; I (2009) Prejuizos cognitivos em idosos com Diabetes Mellitus tipo 2. *Cuad. Neuropsicol.* Vol.3 No.2. Recuperado el 14 de junio del 2009. Disponible en: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/cnps/v3n2/a05.pdf>
- Forminga F & Irani, I (2014) Demencia y Diabetes: ¿relación casual o causal? *Revisión clínica. El Sevier.* Recuperado el 13 de marzo del 2014. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775314001195>
- Gil, P; Yubero, R & Llanos, M (2005) Ejercicios para potenciar la memoria de los enfermos de Alzheimer. Hospital universitario San Carlos Madrid. Recuperado el 26 de febrero del 2014. Disponible en: http://www.todoalzheimer.com/cms/cda/_common/inc/pageelements/preview.jsp?contentItemId=37600004
- Guía de Práctica Clínica (2012) Diagnóstico y Tratamiento del deterioro cognoscitivo en el adulto mayor en el primer nivel de atención. Dirección de prestaciones médicas. Recuperado en septiembre del 2012. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/144GRR.pdf>
- Haninen T, Koivisto K, Reinikainen KJ, Vanhanen M, Helkala EL, Soininen H, et al. Prevalence of age-associated cognitive decline in an elderly population. *Age Ageing* 1996;25(3):201-5. Recuperado el 25 de mayo de 1996. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8670552>

- Herrera, I, Morales, A & Gudayol, E. (2012). Alteraciones de memoria en las personas que padecen diabetes tipo 2. *Uaricha Revista de Psicología (Nueva época)*, 9(20), 88-110. Recuperado el 18 de febrero del 2012. Disponible en: http://www.revistauaricha.umich.mx/Articulos/uaricha_0920_088-110.pdf
- Hokama, M, Oka, S; Leon, J; Ninomiya, T; Honda, H; Sasaki, K. et. al (2014) Altered Expression of Diabetes-Related Genes in Alzheimer's Disease Brains: The Hisayama Study. *Cerebral Cortex* September 2014;24:2476–2488 doi:10.1093/cercor/bht101. Recuperado el 11 de agosto del 2014. Disponible en: <http://cercor.oxfordjournals.org/content/early/2013/04/17/cercor.bht101.short>
- Iglesias, R. (2014) Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *Diabetes Práctica* 2014; 05 (Supl Extr 2):1-24. Recuperado en febrero del 2014 Disponible en: http://tic.uis.edu.co/ava/pluginfile.php/199923/mod_resource/content/1/ADA%202014.pdf
- International Diabetes Federation IDF (2014) Números de la diabetes en el mundo. Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/la-carga-mundial?language=es>
- Isea, J, Viloria, J; Ponte, C & Gómez, J (2012) Complicaciones macrovasculares de la diabetes mellitus: cardíacas, vasculocerebrales y enfermedad arterial periférica. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* vol.10 supl.1 Mérida. Recuperada en octubre del 2012. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/rvdem/v10s1/art13.pdf>
- Lada, C., & Martínez-Moreno, J. M. (2013). Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo "insulin resistance-secretion deficit.". Recuperado en marzo del 2013. *Nutricion Hospitalaria*, 2878-87. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v28s2/12articulo11.pdf>
- Llewellyn D; Lang, I; Matthews, F; Plassman, B; Rogers, M; Morgenstern; L. et. al (2010) Vascular health, diabetes, APOE and dementia: the Aging, Demographics, and Memory Study. *Alzheimers Res Ther.* Recuperado el 14 de diciembre del 2009. Disponible en: <http://alzres.com/content/2/3/19>
- Ludving; I & Trifonoba; Elena (2006) Diabetes Mellitus as a Model of Psychosomatic and Somatopsychic Interrelationships. *The Spanish Journal of Psychology* 2006, Vol. 9, No. 1, 75-85. Recuperado el 27 de diciembre del 2005. Disponible en: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=8843613&fileId=S1138741600005990>

- Magallanes J, Villanueva, M; Argumedo, R; Farfán, Luis; Flores, L; Coral, E. et. Al (2008) La influencia de la diabetes mellitus en el deterioro cognitivo de las personas adultas mayores de la selva baja peruana. Recuperado el 1 de julio del 2010. Disponible en: <http://firewall.unapiquitos.edu.pe/oficinas/iunap/archivos/2008/medicina/ARTICULODRJESUSMAGALLANES.pdf>
- Mohamad, A; Heshmatollah, G; Mohsen, H; Mohammad, R & Ali, M (2012) Comparison of memory impairments among two groups of patients with diabetes with different disease durations. BMC Research Notes. Recibido el 18 de diciembre del 2012. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/5/353>
- Nesrine Awad , Michèle Gagnon & Claude Messier (2004) The Relationship between Impaired Glucose Tolerance, Type 2 Diabetes, and Cognitive Function, Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 26:8, 1044-1080. Recuperado en diciembre del 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/13803390490514875>
- Organización Mundial de la Salud (2014) Diabetes. Nota descriptiva N°312. Recuperado en Noviembre del 2014. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Pino, O; Guilera, G; Rojo, J. E; Gómez-Benito, J. & Purdon, S. E. (2014). SCIP-S, Screening del Deterioro Cognitivo en Psiquiatría. Madrid: TEA Ediciones. Recuperado el 6 de mayo del 2014. Disponible en: http://www.web.teaediciones.com/Ejemplos/Manual SCIP-S_web.pdf
- Redondo, T; Reales, J & Ballesteros, S. (2010) Memoria implícita y explícita en mayores no dementes con trastornos metabólicos producidos por la diabetes mellitus tipo 2. Recuperado el 23 de febrero del 2004 .Hospital universitario San Carlos Madrid Psicológica, 31, 87-108. Disponible en: <http://www.uv.es/revispsi/articulos1.10/5REDONDO2.pdf>
- Romano, M; Nissen, M; Del Huerto, N & Parket; C (2007).Enfermedad de Alzheimer. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 175. Recuperado en noviembre del 2007. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista175/3_175.pdf
- Salaverría, N; Palmuci, G; Suniaga, M & Velásquez, E. (2012) Tratamiento con antihiperglucemiantes orales: clasificación, propiedades, combinaciones, indicaciones, contraindicaciones y eventos adversos. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. vol.10 supl.1 Mérida. Recuperado en octubre del 2012. Disponible en:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S169031102012000400009&script=sci_arttext

- Sánchez, A (2012) Protocolos Diabetes Mellitus tipo 2. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Recuperado el 14 de julio del 2012. Disponible en: <http://www.fesemi.org/documentos/1354119962/publicaciones/protocolos/diabetes-mellitus-tipo-2/capitulo-6.pdf>
- Standards of Medical Care in Diabetes (2013). American diabetes association Diabetes Care. 2013;36 (Supplement 1):S4-S10. Recuperado el 10 de diciembre del 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3537269/>
- Tapia. M (2012) Deterioro cognitivo leve. Recuperado el 12 de marzo del 2010. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spivsa/antol%20%20anciano/tapia.pdf>
- The Spanish Journal of Psychology 9.1 (2006): Diabetes Mellitus as a Model of Psychosomatic and Somatopsychic Interrelationships 75-85. Recuperado el 1 de mayo del 2006. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/172/17290109.pdf>
- Umegaki H (2014) Type 2 diabetes as a risk factor for cognitive impairment: current insights. Volume 2014:9. Pages 1011-1019. Recuperado el 28 de junio del 2014. Disponible en: <http://www.dovepress.com/type-2-diabetes-as-a-risk-factor-for-cognitive-impairment-current-insi-a17402>
- Velayudhan, L; Poppe, M; Archer, N; Proitsi, P; Brown, R & Lovestone, S. (2010) Risk of developing dementia in people with diabetes and mild cognitive impairment. The British Journal of Psychiatry, 196. Recuperado en enero del 2010. Disponible en: <https://kclpure.kcl.ac.uk/portal/en/publications/risk-of-developing-dementia-in-people-with-diabetes-and-mild-cognitive-impairment%280f70ea3b-a62e-40a5-b34c-b1d48cdd85d3%29/export.html>
- Ventura A. (2007) La influencia de la diabetes en el deterioro cognitivo. Jornades de Foment de la Investigació. Universitat Jaume. Recuperado el 1 de enero del 2007. Disponible en: <http://www.uji.es/bin/publ/edicions/jfi10/psi/7.pdf>
- Witmer Rachel (2008) Alzheimer, demencia y diabetes: ¿qué conexión tienen? Revista Diabetes Voice, Volumen 53, Número 1. Recuperado el 19 de marzo del 2008. Disponible en: https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_579_es.pdf

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

- **PROQUEST:** JEL PAÍS PEL PAÍS Diabetes y alzhéimer. El País. Valencia. Editorial Prisa. Recuperado el 15 de Noviembre del 2011. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/903811586?accountid=36765>
- **PROQUEST:** EFE News Service Demuestran la relación molecular entre diabetes y pérdida de memoria. Madrid. Recuperado el 14 de Noviembre del 2011. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/903702736?accountid=36765>
- **PROQUEST:** American Psychological Association (2009). ¿Does Diabetes speed up memory loss in alzheimer's disease? 6th Edition. NewsRx Health, 89. Recuperado en mayo del 2009. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/212585585?accountid=36765>.
- **PROQUEST:** Gleaner, D. (2005). Obesity implicated in memory loss in patients who have Type 2 diabetes. Canada. Recuperado el 14 de noviembre del 2005. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/413029097?accountid=36765>.
- **PROQUEST:** Punthakee, Z; Miller, M; Launer, L; Williamson, J; Lazar, R; Cukierman-Yaffee, T; Seaquist, E; Ismail-Beigi, F; Faramarz, S; Mark, D; Lovato, L; Bergenstal, R & Gerstein, H. (2012). Poor cognitive Function and risk of severe hypoglycemia in Type 2 Diabetes: Post hoc epidemiologic analysis of the ACCORD trial. Diabetes Care. Recuperado en abril del 2012. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/963517847?accountid=36765>.

ANEXOS

ANEXO NO. 2**SCREENING DEL DETERIORO COGNITIVO****1. APRENDIZAJE VERBAL INMEDIATO (AVI)**

A continuación voy a leerle una lista de palabras, debe escuchar atentamente para que cuando yo termine me diga todas aquellas que recuerde, no es necesario que las repita en el mismo orden

PALABRAS	1 ENSAYO	PALABRAS	2 ENSAYO	PALABRA	3 ENSAYO
Tambor		Sombrero		manzana	
Cortina		campesino		botón	
campana		Nariz		colegio	
Café		Pato		madre	
Escuela		Color		rana	
Padre		Flor		llave	
Casa		Tren		oro	
río		Bosque		guitarra	
luna		Chimenea		armario	
jardín		sol		gato	
				TOTAL	

2. MEMORIA DE TRABAJO (MT)

A continuación voy a leer un grupo de tres consonantes, tiene que escuchar atentamente, las dos primeras triadas deberá repetir cuando yo termine y las 6 restantes se introducirán tareas de interferencia (repetir desde un determinado número en orden descendente) para lo cual repetir.

B		F		R		K		S		C		Q		W	
P		D		Y		G		N		H		V		P	
M		T		CH		J		L		Ñ		Z		N	
														TOTAL	

Tareas de interferencia

93-7		86-7		74-7		85+7		41-7	
Interprete: Cuando el río suena piedras trae									

3. FLUIDEZ VERBAL (FV)

Debe repetir el mayor número de palabras posibles que empiecen con una determinada letra, por 2 ocasiones, no se deben incluir números, nombres propios o palabras derivadas. Duración: 30 segundos

LETRA	LETRA

PUNTAJE TOTAL (Número de palabras correctas):

4. APRENDIZAJE VERBAL DIFERIDO (AVD)

A continuación, deberá repetir todas las palabras que recuerde de la lista que se leyó anteriormente (primera actividad). No se puede leer nuevamente las palabras

PUNTUACIÓN TOTAL (Número de palabras correctas):

5. VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO (VP)

A continuación, se le presenta 6 letras del alfabeto, con su equivalente en código morse, usted deberá llenar la tabla adjunta con el equivalente ya establecido. Duración: 30 segundos

A	.-
E	.
N	-.
K	-.-
M	--
T	-

N	E	A	M	N	K	T	E	K
K	N	T	K	A	M	E	A	N
T	K	E	N	M	A	N	E	T
A	M	E	N	K	E	K	A	M

TOTAL:

PUNTUACIÓN GLOBAL

EJERCICIOS PARA POTENCIAR LA MEMORIA



del modelo español del Dr. Pedro Gil
Hospital Universitario San Carlos- Madrid

Modificado por: Jaddy Castañeda

INSTRUCCIONES

1. El folleto es de fácil manejo cada, cada uno de los ejercicios viene precedido de una breve ficha técnica que indica:
 - El tiempo estimado de ejecución
 - El nivel de complejidad
 - La función cognitiva a rehabilitar
 - La frecuencia con la que hay que realizarlo
 - Una breve instrucción de cómo realizarlos
2. Puede ser realizado de forma individual, y dependiendo del nivel de dificultad puede requerir la supervisión del personal de salud o algún familiar.
3. Cada vez que se finalice con un nivel, el paciente deberá entregar al personal de salud para que se le facilite el nuevo nivel.
4. Los ejercicios deberán ser resueltos uno por día, de esta manera no hacemos tedioso el uso del manual y fortalecemos las funciones cognitivas con frecuencia
5. El primer nivel comprende ejercicios solamente para potenciar la memoria, ya que está es la más afectada, y además servirá de base para el desarrollo del resto de funciones cognitivas.



NIVEL 1

Área estimulada: Orientación
Duración: 5-10 minutos



Área estimulada: Orientación
Duración: 5-10 minutos



ORIENTACIÓN

Complete los siguientes enunciados, escribiendo la respuesta correcta, si la respuesta es incorrecta, dar la respuesta correcta y que el paciente la corrija

Nombre: _____

Apellidos: _____

Fecha de nacimiento: _____

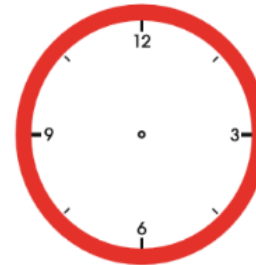
Lugar: _____

¿Qué día de la semana es? _____

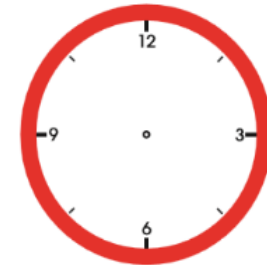
¿En qué mes estamos? _____

¿Qué día del mes es? _____

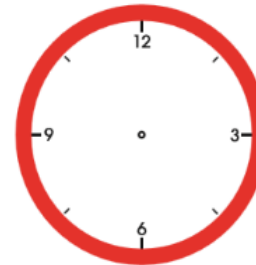
Hora en este momento



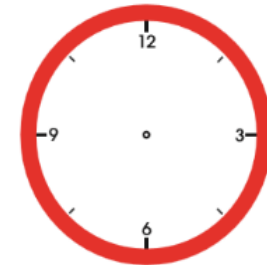
Hora del desayuno




Hora de la comida



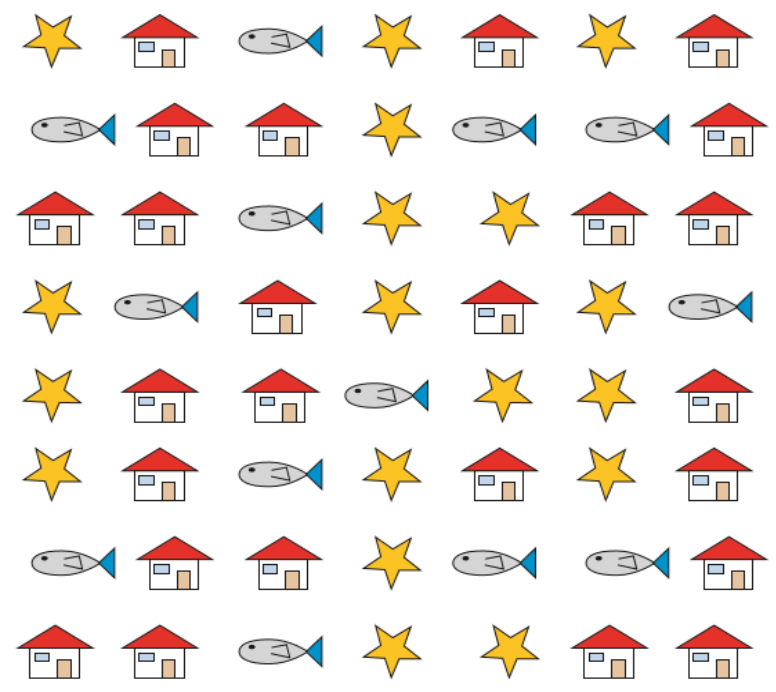
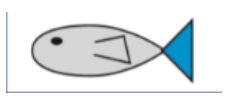

Hora de la cena





Área estimulada: Atención
Duración: 3 minutos

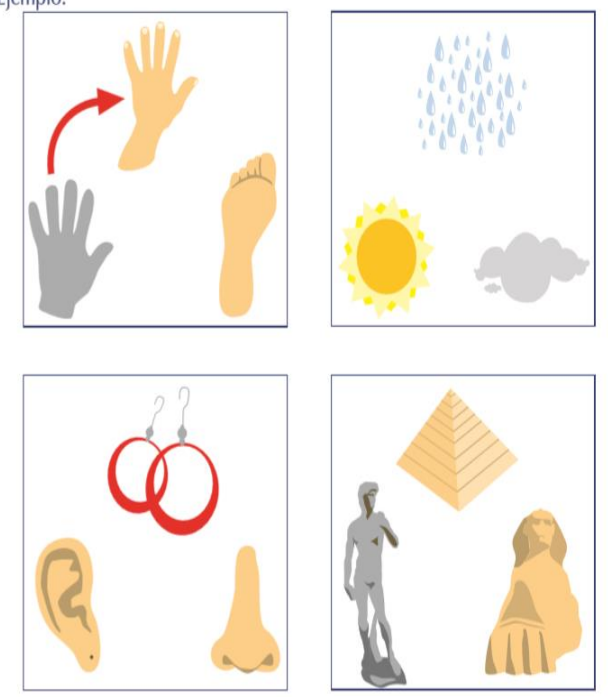
Señale todos los objetos iguales a la muestra

Área estimulada: Memoria
Duración: 15-20 minutos

Una con una línea los dibujos que estén relacionados

Ejemplo:



Área estimulada: Reconocer los objetos

Duración: 15-20 minutos



Observa los objetos de la siguiente lámina y marca todos los que sean utensilios de cocina



Área estimulada: Reconocer Caras

Duración: 15-20 minutos

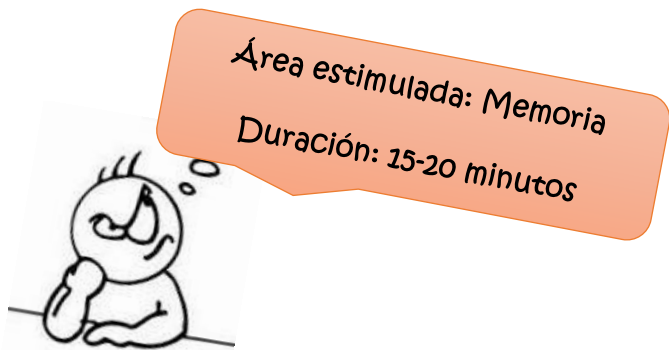


Una con una línea las dos caras que sean iguales





NIVEL 2



Complete las siguientes frases. (Si la respuesta es incorrecta, se corregirá al paciente para que escriba la respuesta correcta)

Los días de la semana son: _____

Los meses del año son: _____

Las vocales son: _____

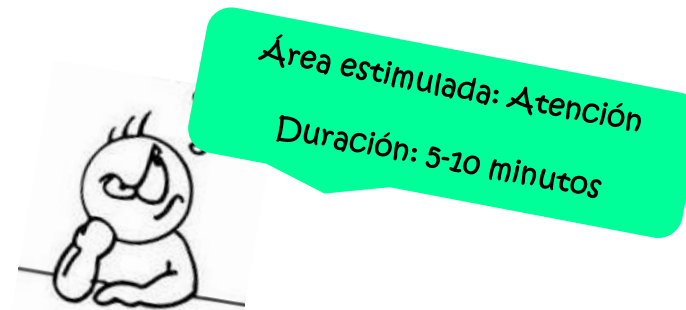
La capital de Ecuador es: _____

La manzana es una: _____

La leche es de color: _____

La hermana de mi madre es mí: _____

El presidente del Ecuador es: _____



Marque con un círculo todas las gasolineras que aparecen en el siguiente mapa de una ciudad, durante al menos un minuto. A continuación marque con un círculo todos los restaurantes que aparecen en el siguiente mapa.





Área estimulada: Capacidad para reproducir formas
 Duración: 15-20 minutos

Realice los siguientes dibujos


<u>Una casa</u>
<u>Una flor</u>



Área estimulada: Fluidez verbal
 Duración: 15-20 minutos

Escriba 10 palabras que empiecen por las siguientes letras:


letra A	letra P	letra C
1. _____	1. _____	1. _____
2. _____	2. _____	2. _____
3. _____	3. _____	3. _____
4. _____	4. _____	4. _____
5. _____	5. _____	5. _____
6. _____	6. _____	6. _____
7. _____	7. _____	7. _____
8. _____	8. _____	8. _____
9. _____	9. _____	9. _____
10. _____	10. _____	10. _____



Área estimulada: Atención selectiva
Duración: 5 minutos










Una con una línea y siguiendo el orden correcto los meses del año, alternado entre estos los números en orden creciente:

1	julio	8	septiembre
	agosto	3	6
marzo		2	mayo
	9		
7	febrero	5	11
	diciembre	junio	10
noviembre	4		
	enero	12	octubre
	abril		



Área estimulada: Reconocer el tema
Duración: 5 minutos

A qué animales pertenecen las siguientes siluetas:



NIVEL 3

Área estimulada: Memoria episódica

Duración: 10-15 minutos



Lea la siguiente historia y conteste las preguntas que se hacen a continuación, tapando previamente las historias que acaba de leer, posteriormente pueden ser sustituidas por noticias del periódico.

HISTORIA 1

Antonio Rodríguez salía de su casa todas las mañanas para ir a trabajar. El martes, Antonio debía llegar antes a su empresa para acudir a la reunión de trabajadores. Sin embargo, el lunes por la noche olvidó cambiar el despertador y se quedó dormido a la mañana siguiente. Cuando llegó a la empresa, la reunión ya había terminado.

1.- ¿Como se llama el protagonista de la historia?

2.- ¿Para qué salía de casa todas las mañanas?

3.- ¿Tenía alguna reunión el miércoles?

4.- ¿Cambió su despertador el lunes por la noche?

5.- ¿Se despertó a tiempo el martes por la mañana para llegar al trabajo?

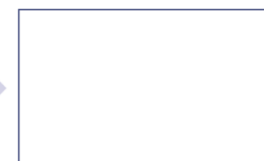
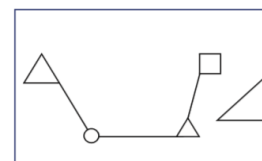
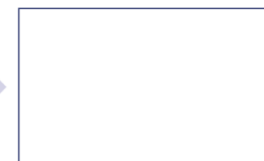
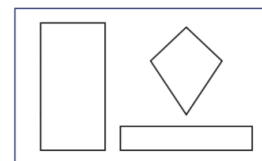
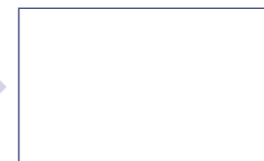
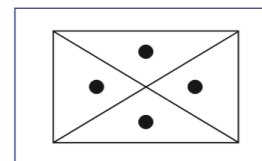
6.- ¿Qué es lo que había terminado cuando llegó a su empresa?

Área estimulada: Memoria declarativa visual


Duración: 10-15 minutos



Observe el dibujo que se encuentra a continuación por unos 10 segundos, pasado este tiempo tápelo y reproduzca el dibujo, de memoria, en el recuadro en la derecha, inmediatamente después de verlo.



Área estimulada: Lenguaje y escritura
Duración: 15-20 minutos




Copie las siguientes palabras:

Río _____
 Fosa _____
 Árbol _____
 Estudio _____
 Flamenco _____
 Construcción _____
 Albaricoque _____

Escriba todos los días de la semana:

Área estimulada: Capacidad de razonamiento
Duración: 20 minutos



Complete esta secuencia con la respuesta correcta

1.

•	•	•	•	•	•	•	•
•	•	•	•	•	•	•	•

2.

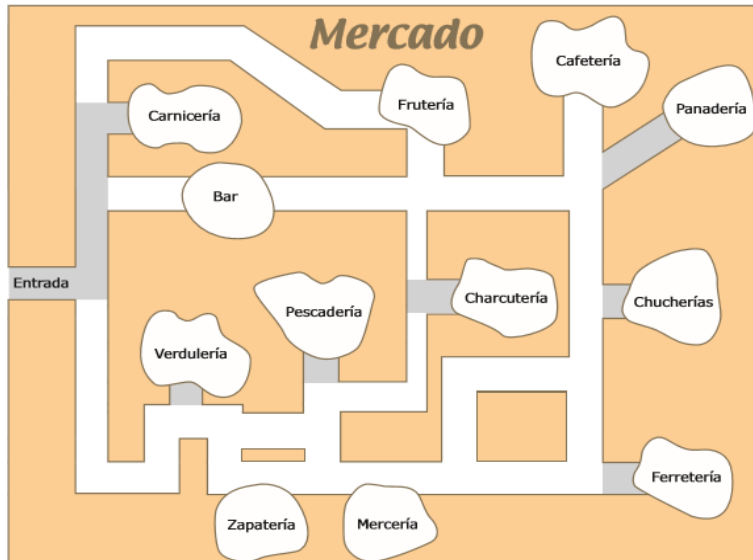
•	•	•	•	•	•	•	•
•	•	•	•	•	•	•	•

Área estimulada: Resolución de problemas

Duración: 15- 20 minutos



Imagina que vas al mercado. Debes planear la ruta para ver lo siguiente puntos (no necesariamente en este orden): chucherías, carnicería, verdulería, frutería, zapatería. Debes tener en cuenta que hay que comenzar en la entrada y terminar en la cafetería. Puedes usar los caminos sombreados siempre que quieras, pero los que están sin sombrar solo una vez











Área estimulada: Resolución de problemas

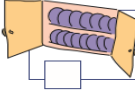
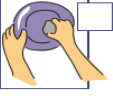


Duración: 15-20 minutos



Ordena las escenas que se presentan a continuación en el orden correcto, numerándolos en cada casilla, de manera que la historia tenga sentido

1.    

2.    

3.    

4. 