



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Asociación entre hemoglobina glicosilada y depresión en  
pacientes diabéticos en el Hospital Teodoro Maldonado  
Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre  
del 2018**

**AUTORES:**

**Banchón Sevillano, Daniela Scully**

**Cevallos Velasco, Carmen Andrea**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de**

**MÉDICO/A**

**TUTOR:**

**Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio**

**Guayaquil, Ecuador**

**11 de septiembre del 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Banchón Sevillano, Daniela Scully** y **Cevallos Velasco, Carmen Andrea**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, a los 11 días del mes de septiembre del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Banchón Sevillano, Daniela Scully y Cevallos Velasco, Carmen Andrea**

**DECLARO QUE:**


El Trabajo de Titulación, **Asociación entre hemoglobina glicosilada y depresión en pacientes diabéticos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018**, previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 11 días del mes de septiembre del año 2020**

**AUTORES**

f. *Daniela Banchón S.*  
**Banchón Sevillano, Daniela**  
**Scully**

f.   
**Cevallos Velasco, Carmen**  
**Andrea**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**


Nosotros, **Banchón Sevillano, Daniela Scully y Cevallos Velasco, Carmen Andrea**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Asociación entre hemoglobina glicosilada y depresión en pacientes diabéticos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 11 días del mes de septiembre del año 2020**

**AUTORES**

f. *Daniela Banchón S.*  
**Banchón Sevillano, Daniela**  
**Scully**

f.   
**Cevallos Velasco, Carmen**  
**Andrea**

## Urkund Analysis Result

Analysed Document: TESIS WORD (1).docx (D78807896)  
Submitted: 9/9/2020 8:25:00 AM  
Submitted By: danniel\_a\_scully@hotmail.com  
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

## **AGRADECIMIENTOS**

Nuestro trabajo quedaría inconcluso si no otorgásemos nuestros agradecimientos a las personas que han estado presentes durante todos estos años de carrera, acompañándonos hasta ahora; el final, que abre paso a un nuevo comienzo.

Agradecemos grandemente a nuestros padres que nos han enseñado a dar lo mejor de nosotras mismas y hacer las cosas con excelencia. Quedamos en deuda por su esfuerzo infinito e inmenso amor.

A nuestra familia que ha sido un soporte fundamental para alentarnos a seguir y no desfallecer.

A nuestras amigas, amigos y compañeros de clase, de quienes hemos aprendido mucho y que hicieron de este proceso un camino muy divertido.

A aquellos profesores que nos han inspirado y transmitido sus conocimientos con tanta pasión. Pasión que nos hace recordar por qué escogimos esta profesión.

Pero, sobre todo, agradecemos a nuestro Dios todo poderoso, por quien realmente estamos aquí, ahora. Quien con su mano nos ha guiado hasta aquí, acompañándonos cuando nos creíamos solas y dándonos esas últimas fuerzas cuando ya no creíamos tener ninguna.

**Banchón Sevillano, Daniela Scully ; Cevallos Velasco, Carmen Andrea**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Campozano Burgos, Cynthia Vanessa**

JURADO 1

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Dueñas de la Torre, Jaime Enrique**

JURADO 2

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio**

COORDINADOR DEL ÁREA

## ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN .....	2
CAPÍTULO 1 .....	3
1.1 Antecedentes .....	3
1.2 Problema .....	5
1.3 Justificación .....	5
1.4 Objetivo General .....	6
1.5 Objetivos específicos .....	6
1.6 Hipótesis .....	6
CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO .....	7
2.1 Diabetes Mellitus Tipo 2 .....	7
2.1.1 Definición .....	7
2.1.2 Aspectos epidemiológicos .....	7
2.1.3 Etiología .....	7
2.1.4 Fisiopatología .....	9
2.1.5 Clasificación .....	10
2.1.6 Cuadro clínico .....	10
2.1.7 Diagnóstico .....	11
2.1.8 Complicaciones .....	12
2.1.9 Objetivos terapéuticos .....	20
2.1.10 Tratamiento farmacológico para el control glicémico .....	21
2.2 Depresión .....	22
2.2.1 Generalidades .....	22
2.2.2 Definición .....	22
2.2.3 Clasificación .....	22
2.2.4 Etiología .....	23
2.2.5 Cuadro clínico .....	25
2.2.6 Diagnóstico .....	26



2.2.7 Tratamiento .....	27
2.3 Relación entre la depresión y la diabetes mellitus .....	28
CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS .....	30
3.1 Datos del estudio .....	30
3.2 Población de estudio .....	30
3.3 Muestra.....	30
3.4 Recolección de información.....	31
3.5 Variables.....	31
3.6 Entrada y gestión informática de datos.....	33
CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	34
4.1 Estrategia de análisis estadístico.....	34
4.2 Resultados.....	34
4.3 Discusión .....	46
CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	48
5.1 Conclusiones .....	48
5.2 Recomendaciones .....	49
REFERENCIAS O BIBLIOGRAFÍA.....	50
ANEXOS.....	55

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Características clínicas de la muestra.....	35
Tabla 2: Frecuencia de la severidad según la escala de Hamilton en diabéticos con depresión .....	38
Tabla 3: Frecuencia de los grados de depresión según la escala de Hamilton en diabéticos con HbA1c mal controlada.....	39
Tabla 4: Frecuencia de pacientes los niveles de hemoglobina glicosilada de acuerdo con la evolución de la DM2 .....	39
Tabla 5: Tabla cruzada para prueba Chi2 SEXO*DEPRESION .....	40
Tabla 6: Tabla cruzada para prueba Chi2 PESO*DEPRESION .....	41
Tabla 7: Tabla cruzada para prueba Chi2 TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE DM2*DEPRESION.....	41
Tabla 8: Tabla cruzada para prueba Chi2 NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA*DEPRESION.....	42
Tabla 9: Estimación de riesgo NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA*DEPRESION.....	42
Tabla 10: Tabla cruzada para prueba Chi2 EDAD*DEPRESION .....	43
Tabla 11: Tabla cruzada para prueba Chi2 COMPLICACIONES DE DM2*DEPRESION.....	43
Tabla 12: Estimación de riesgo COMPLICACIONES DE DM2*DEPRESION .....	43
Tabla 13: Tabla cruzada para prueba Chi2 COMORBILIDADES DE DM2*DEPRESION.....	44
Tabla 14: Estimación de riesgo COMORBILIDADES DE DM2*DEPRESION .....	44

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Histograma, frecuencia de los grupos de edad en pacientes diabéticos.....	36
Gráfico 2: Frecuencia según el sexo de pacientes diabéticos .....	36
Gráfico 3: Frecuencia de depresión en pacientes diabéticos.....	37
Gráfico 4: Histograma de severidad de la depresión según la escala de Hamilton.....	38
Gráfico 5: Frecuencia de los niveles de hemoglobina glicosilada de acuerdo con la evolución de la DM2.....	40
Gráfico 6: Estimación de riesgo para factores que influyen en la aparición de Depresión .....	45

## RESUMEN

**Introducción:** La diabetes mellitus II actualmente tiene una gran prevalencia y alta tasa de morbimortalidad. Se ha descrito que hay un peor pronóstico, evolución y asociación de diversas comorbilidades como la depresión si se acompaña de un mal control glicémico.

**Objetivo:** Establecer la correlación entre la HbA1c y la depresión en diabéticos entre 18 a 64 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018.

**Metodología:** Estudio observacional analítico de casos y controles. Muestra obtenida aleatoriamente de 350 pacientes diabéticos que cumplieron los criterios de inclusión. Se utilizó el programa IBM SPSS versión 26 para el respectivo análisis estadístico de las variables.

**Resultados:** El 60.29% del grupo de estudio fueron mujeres, la edad promedio de los pacientes fue de 52 años. El 30.57% de los pacientes tenían depresión, siendo de estos el 57% de tipo moderada. El 61.2% de los pacientes presentó valores de HbA1c dentro de los objetivos de la DM2, mientras que, un 38.8% de los pacientes presentó valores de HbA1c mal controlada. Al realizar las pruebas de Chi2 se pudo demostrar que existe una asociación estadísticamente significativa entre la edad, presencia de comorbilidades, complicaciones y HbA1c con la depresión.

**Conclusiones:** La depresión es una patología que, en el paciente diabético, según este estudio, se asocia a diversos factores, tales como la edad y la presencia de comorbilidades, complicaciones y los valores elevados de hemoglobina glicosilada que intervienen como un factor predisponente para el desarrollo de un estado depresivo.

**Palabras Claves:** *DEPRESIÓN; DIABETES MELLITUS; HEMOGLOBINA GLICOSILADA; SALUD MENTAL; SALUD PÚBLICA.*

## ABSTRACT

**Introduction:** Diabetes mellitus II currently has a high prevalence and a high morbidity and mortality rate. It has been described that there is a worse prognostic, evolution, and association of various comorbidities such as depression if it is accompanied by poor glycemic control.

**Objective:** Establish the correlation between HbA1c and depression in diabetics between 18 and 64 years old at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital - Guayaquil during the period from January to December 2018.

**Methodology:** Analytical observational study of cases and controls. Random sample of 350 diabetic patients who accomplish the inclusion criteria. The IBM SPSS version 26 program was used for the respective statistical analysis of the variables.

**Results:** 60.29% of the study group were women, the average age of the patients was 52 years. 61.2% of the patients presented HbA1c values within the objectives of DM2, meanwhile 38.8% of the patients presented a poor controlled of HbA1c. Performing the Chi2 tests, it was possible to demonstrate that there is a statistically significant association between age, presence of comorbidities, complications and HbA1c with depression.

**Conclusion:** According to this study the depression is a pathology that, in diabetic patient, is associated with various factors, such as age, the presence of comorbidities, complications and high levels of glycated hemoglobin that are part of the predisposing factors for the development of a depressive state.

**Key Words:** *DEPRESSION; DIABETES MELLITUS; GLYCATED HEMOGLOBIN; MENTAL HEALTH; PUBLIC HEALTH.*

## INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades crónicas con mayor prevalencia en nuestro país es la diabetes mellitus tipo 2. Según cifras del INEC, 2013, alrededor del 10% de la población ecuatoriana entre 10 a 59 años padece de diabetes (1).

La depresión es una patología psiquiátrica que representa en la actualidad, un grave impacto en la salud pública. Según cifras de la OMS en el 2017 afectó a más de 300 millones de personas a nivel mundial (2). Además, se la denomina la principal causa de discapacidad y morbilidad.

Desde hace algunos años se han desarrollado varias investigaciones que buscan demostrar la asociación que existe entre las enfermedades crónicas y la depresión debido al amplio espectro de repercusiones que esta tiene. Ya que en pacientes con depresión el pronóstico de sus comorbilidades es más sombrío (3). A partir de estas observaciones se han desarrollado diferentes hipótesis en las cuales se asocia a las enfermedades crónicas, la alteración del sistema inmune, y a la depresión como factores tanto de causalidad como de consecuencia, conllevando así a un ciclo que prevalece a menos que se lo interrumpa en uno de sus puntos (4).

El porcentaje de morbilidad y mortalidad es ampliamente mayor en personas que padecen depresión, en comparación con la población en general. Se han realizado varios metaanálisis en los que se ha observado un peor resultado en las patologías de los pacientes con este trastorno mental (5). Basándonos en las relaciones bidireccionales que mantienen las enfermedades crónicas y el estado depresivo, se plantea la presente investigación debido a la preocupación acerca de la falta de un manejo conjunto e integral del paciente diabético; debiendo, incluso, diagnosticar y tratar los posibles trastornos neuropsiquiátricos al momento del diagnóstico o durante la evolución de la DM2.

# CAPÍTULO 1

## 1.1 Antecedentes

Fuera del territorio nacional estudios realizados acerca de la presencia de depresión en pacientes con diabetes arrojaron los siguientes resultados:

“Becerra-Partida EN, Millán RM, Arias DRR. Depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del programa DiabetIMSS en Guadalajara, Jalisco, México. :5.”

Se incluyó en el estudio un total de 205 pacientes. La edad mínima de 31 años, máxima de 65 años, género: femenino 116 (56.59%) y masculino 89 (43.41%). Escolaridad: analfabeta 4 (1.95%), alfabetada 6 (2.93%), primaria 46 (22.44%), secundaria 67 (32.68%), bachillerato 50 (24.39%), licenciatura 32 (15.61%). La prevalencia de depresión encontrada fue de 151 de los 205 pacientes encuestados (73.65%), con un promedio de 51 años, de ellos, 110 presentaron depresión leve (53.66%) con un promedio de 51 años, depresión moderada 37 pacientes (18.05%) con un promedio de 51 años y depresión severa en cuatro pacientes (1.95%) con un promedio de 55 años. No se observó depresión en 54 pacientes (26.34%) (6).

“Antúnez M, Bettiol AA, Cristóbal S. Depression in patients with type 2 diabetes who attend an outpatient clinic of internal medicine. 2016;41:9.”

Existe alta prevalencia de depresión en pacientes diabéticos tipo 2 (82%), mayormente asociada a sexo (femenino 59.76%), grupo etario (39-48 años), estado civil, complicaciones crónicas y tipo de tratamiento (7).

“Guerrero MH. Frecuencia de depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su relación con el control de glicemia. Universidad Ricardo Palma Facultad De Medicina Humana. 2019;56.”

La frecuencia de depresión en pacientes diabéticos fue de un 26,7%. Con respecto a la depresión y al mal control glicémico, se obtuvo que un 38,8% presentaron mal control glicémico. Se encontró que un 14.5 % del total de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentaron mal control glicémico. Los

pacientes diabéticos que reciben de tratamiento con insulina, tienen 8.2 veces más de riesgo de presentar depresión (4).

A nivel nacional se han realizado algunos estudios entre los cuales los más actuales indican los siguientes resultados:

“García S. Relación entre depresión y diabetes mellitus tipo 2 en pacientes del Hospital General Guasmo Sur De Guayaquil-Ecuador del año 2017 [Internet]. [Guayaquil]: Universidad Católica De Santiago De Guayaquil; 2018.”

Según este estudio de un total de 100 pacientes. De los cuales el 53% fueron de sexo femenino, la edad promedio fue de  $59 \pm 11$  años, el 63% tenían un tiempo de diagnóstico mayor o igual a 10 años de evolución. En cuanto al nivel de instrucción el 28% de los pacientes tenían instrucción superior. Un 22% de los pacientes tenía sobrepeso y 27% algún grado de obesidad. Al evaluarse las complicaciones, el 28% de los pacientes presentaban algún tipo de complicación producto de la diabetes. El nivel promedio de glicemia fue de  $137 \pm 73$  mg/dl y el del puntaje HADS fue de  $18 \pm 9$ . La edad y la presencia de complicaciones se correlacionó significativamente con la depresión de acuerdo con el puntaje del test de HADS, pero ninguna resultó ser una variable predictora (4).

“Toala CAC. Estudio realizado en la consulta externa del Hospital “Alfredo Noboa Montenegro” durante el periodo enero – agosto 2016. Universidad De Guayaquil. 2017;65.”

Determinó que el 62% de los pacientes con diabetes son de género femenino, el nivel de instrucción es bajo en el 40% de los casos. La mayor parte de ellos están desempleados en un 58%. Un 55% pertenecen al área rural. El 47% del total presentó diabetes de diagnosticada y los valores de glicemia basal se encuentran entre 171- 200 en el 36% de los diabéticos del estudio. Además, se evidenció que los pacientes manejan valores elevados de hemoglobina glucosilada en la población con depresión estudiada (8).



“Parra S, Guamanquishpe J. Ansiedad y depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Hospital General Docente Riobamba 2018-2019. 2019;63.”

Los datos obtenidos fueron que el 5,63% de los pacientes presenta depresión, de los cuales el 4,93% son de sexo femenino y 0,7% son de sexo masculino; el 23,59% del total presenta ansiedad, de los cuales 19,37% son mujeres y 4,22% son hombres. En cuanto a la severidad de la depresión; depresión menor 3,17%, moderada 1,76% severa 0,35% muy severa 0,35%. En cuanto a la ansiedad; 0,35% ansiedad mayor, 23,24% ansiedad menor, el 7,0% en los pacientes con DMT2 tenía un tiempo de evolución menor de 4 años para la ansiedad y el 1,8% más de 25 años de evolución de la depresión (9).

## **1.2 Problema**

La creciente tendencia a la especialización en la práctica médica y el abordaje compartimentalizado de los problemas de salud de los pacientes dificulta la aproximación a la atención conjunta de la DM y los problemas de salud mental, al igual que el cuidado holístico del paciente diabético (10). El abordaje integrado de la DM y la depresión exige no sólo un cuidado clínico especialmente focalizado en las necesidades individuales de cada paciente, sino también cambios macroestructurales en las políticas públicas en salud.

## **1.3 Justificación**

En estos tiempos la depresión se ha convertido en una epidemia, con cifras que siguen aumentando de forma alarmante y constante. Está asociada a mayor morbilidad, menor calidad de vida, y representa una gran carga para el sistema de salud pública ya que generalmente este tipo de pacientes utilizan más frecuentemente los servicios médicos, y es común que la presentación clínica de su cuadro sea más severa o atípica (10–12).

Así mismo, los pacientes con diabetes tienen más probabilidades, aproximadamente del doble al triple, de desarrollar depresión (13,14). En cuanto a la progresión de la diabetes y su relación con el trastorno depresivo, los resultados de la encuesta realizada por la Organización

Mundial de la Salud, 2018, muestran que la depresión en pacientes con enfermedades crónicas se asocia significativamente con un peor estado de salud, en comparación con pacientes sin depresión que tienen una o más enfermedades crónicas (12–16).

En este sentido, la depresión magnifica de manera marcada el impacto ya grave de la DM, no sólo a nivel de bienestar general, sino en la evolución individual de cada paciente. Esto toma relevancia particular al considerar que esta asociación de comorbilidades puede repercutir en el aumento de dificultades en el manejo y control de ambas enfermedades (12–16).

Esta revisión comenta la importancia de la atención integral de la depresión en el contexto de la DM, al igual que las estrategias a implementar para cristalizar este objetivo, puesto que generan una gran morbimortalidad y carga para el país generando un gran costo para nuestro sistema de salud.

#### **1.4 Objetivo General**

Establecer la correlación entre la hemoglobina glicosilada y el estado depresivo en pacientes entre 18 a 64 años que padecen diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018.

#### **1.5 Objetivos específicos**

- Determinar la tasa de pacientes diabéticos con depresión.
- Establecer si existe influencia de los niveles de hemoglobina glicosilada en la depresión.
- Medir la asociación entre factores como la edad, sexo, peso, tiempo de evolución, presencia de comorbilidades y complicaciones de la DM2 con la presencia de un estado depresivo.
- Evidenciar el grado de depresión más frecuente en pacientes con DM2.

#### **1.6 Hipótesis**

La depresión está asociada a la diabetes cuando los niveles de hemoglobina glicosilada son mayores a 7%.

## **CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Diabetes Mellitus Tipo 2**

#### **2.1.1 Definición**

Es un trastorno metabólico que se caracteriza por aumento de la glucosa plasmática, resistencia a la insulina y deterioro relativo de la secreción de insulina (17).

#### **2.1.2 Aspectos epidemiológicos**

A nivel mundial la OMS (18), estimó que aproximadamente 422 millones de personas sufren diabetes, entre los países con mayor número de casos encontramos a China, India y Estados Unidos. La DM2 representa el 90% del total de casos de diabetes en el mundo (18–20).

Su prevalencia está aumentando de forma rápida, en parte debido a los cambios en los hábitos de vida y a la mayor esperanza de vida de la población. La FID (21) estima que esta cifra aumentará a 700 millones para el 2045 y uno de cada seis neonatos es afectado por la diabetes durante el periodo de gestación. (21) Según las estadísticas uno de cada cinco adultos mayores padece diabetes y el 50% de estos no sabe que padece de la enfermedad.

La diabetes es una de las enfermedades con mayor número de muertes a su haber, en el 2019 la cifra de muertos fue 4,2 millones y se estima que cada siete segundos una persona muere por esta causa. En cuanto a los servicios de salud en el mundo el gasto que representó el tratamiento para diabetes fue de 760,000 millones de dólares, debemos considerar que el 79% de las personas adultas con diabetes viven en países de ingresos medianos a bajos (21).

#### **2.1.3 Etiología**

La DM 2 se caracteriza por ser de origen multifactorial en la cual están implicada factores genéticos como alteraciones monogénicas (rara) o poligénicas, la herencia, características propias de la raza; y dentro de los

factores ambientales encontramos la inactividad física, sobrepeso u obesidad, el envejecimiento, el nivel de instrucción, bajo peso al nacer, etc. Generalmente se los clasifica en factores modificables y no modificables:

Factores de riesgo no modificables:

- Raza: más frecuente en negros, latinos e hispanoamericanos.
- Edad:  $\geq 45$  años (22).
- Analfabetismo o escolaridad menor a la educación primaria (22).
- Antecedentes patológicos familiares: el riesgo es de 5 a 10 veces más alto en personas con antecedentes de familiares en primer grado (17). Antecedentes en familiares de segundo grado, hijos de madres con antecedentes de diabetes gestacional. (22)
- Antecedentes patológicos personales: enfermedad cardiovascular, diabetes gestacional, inadecuada nutrición durante la gestación, hijos con peso  $\geq 4$  Kg al nacer, peso al nacer  $\leq 2500$  gramos, síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans (22).
- Alteraciones poligénicas: estudios describen asociación de mayor riesgo de desarrollar diabetes a individuos con alteraciones en los genes TCF7L2, SLC30A8, HHEX / IDE, KCNJ11, NOTCH 2, JAZF1, MODY2 y MODY4, ADRA2A, genes de los factores nucleares de hepatocitos 4-alfa, 1-alfa y 1-beta, interrupción del gen IRS-2, mutación en el gen del receptor beta-3-adrenérgico, etc. (17)

Factores de riesgo modificables:

- Estilo de vida: dieta hipercalórica, sedentarismo (ejercicio semanal  $< 150$  minutos). (22)
- IMC:  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>
- Perímetro abdominal  $\geq 80$  cm en mujeres y  $\geq 90$  cm en hombres. (22)
- HTA:  $> 140/90$  mmHg (22)

- Colesterol HDL <35 mg/dl, triglicéridos ≥250 mg/dl.
- Fármacos: se ha demostrado que existen medicamentos que inducen a un estado hiperglucémico, entre los cuales encontramos a los glucocorticoides, tiazidas, anticonceptivos orales, fenitoína, betabloqueantes, ácido nicotínico, estatinas, inhibidores de la proteasa utilizados como tratamiento de VIH, GnRH, tacrolimús, sirulimús, diazóxido, pentamidina (hipoglucemia inicial y posteriormente hiperglucemia), ciclosporina, clozapina y olanzapina (17).

Sin embargo, incluso entre los grupos con un mayor riesgo genético de diabetes, los factores ambientales juegan un papel muy importante en el desarrollo de la misma (17).

#### **2.1.4 Fisiopatología**

En la patogenia de la diabetes tipo 2 aún no se encuentra dilucidada la secuencia de todas las alteraciones metabólicas que se dan a lo largo de la historia natural de la enfermedad.

En un estado fisiológico, la ingestión de carbohidratos provoca aumento de la glucemia, lo cual estimula la liberación de insulina de las células beta pancreáticas, la hiperglucemia e hiperinsulinemia que se obtienen contribuyen a la absorción de glucosa en tejidos espláncnicos (hígado e intestino) y periféricos (principalmente musculares) además de inhibir la secreción endógena de glucosa hepática. El 80 al 85% de la glucosa es metabolizada en los tejidos periféricos, de forma dependiente de la insulina. El otro 10% es metabolizado por los tejidos espláncnicos independientemente de la insulina, y solo del 4 al 5% es metabolizada por los adipocitos. En el tejido adiposo la insulina ejerce su acción inhibiendo la lipólisis, conduciendo así a una marcada reducción en la liberación de ácidos grasos libres en el plasma (FFA) lo cual a su vez genera aumento de la absorción de glucosa en tejidos periféricos e inhibe la producción de glucosa en el hígado (23).

Los factores implicados en el mecanismo fisiopatológico de la DM2 comúnmente se describen en tres fases:

a) Aparición de un estado de resistencia periférica a la insulina, generalmente asociada a valores de normoglicemia. (17,23)

b) Insulinorresistencia más marcada a nivel de tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo) asociada a hiperglicemia postprandial (la insulina no logra controlar la homeostasis de la glucosa). (17,23)

c) Disminución de la secreción insulínica de las células beta pancreáticas asociado a hiperglicemia en ayuno, fenómeno que se traduce como la totalidad del fenotipo DM2. (20)

Los pacientes presentan una combinación de diversos grados de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina. No se conoce cuál de estos defectos es primario, aunque la mayoría de los autores considera que la resistencia a la insulina es primaria, la hiperglucemia en sí misma puede afectar la función de las células beta pancreáticas y exacerbar la resistencia a la insulina, lo que lleva a un círculo vicioso de hiperglucemia que provoca un empeoramiento del estado metabólico. (17)

La hiperinsulinemia que ocurre en respuesta a la resistencia a la insulina, el aumento de los niveles de ácidos grasos libres, las citocinas inflamatorias de la grasa y los factores oxidativos se han implicado en la patogénesis del síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y sus complicaciones cardiovasculares. (17)

### **2.1.5 Clasificación**

- Pacientes con predominancia insulinorresistente, que presentan deficiencia relativa a la insulina. (17,23)
- Pacientes en los cuales predomina la deficiencia de secreción de insulina, con o sin resistencia a esta. (17,23)

### **2.1.6 Cuadro clínico**

La mayoría de los pacientes son asintomáticos en la presentación (24), con hiperglucemia observada en la evaluación de laboratorio de rutina, lo que conlleva a más pruebas.

Los síntomas típicos de hiperglucemia como polidipsia, poliuria, polifagia, visión borrosa, nicturia y pérdida de peso (23,24) generalmente se reconocen en retrospectiva. Luego de haberse demostrado valores elevados de glicemia.

Es poco frecuente, pero en ocasiones puede debutar como una descompensación hiperglucémica hiperosmolar, sin cetoacidosis.

### **2.1.7 Diagnóstico**

**Screening:** si es negativo debe repetirse cada 3 años. (17,23)

- A partir de los 45 años.
- Sobrepeso/obesidad + uno de los siguientes:
  - Antecedentes en familiares de primer grado.
  - Enfermedad cardiovascular diagnosticada o factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.
  - Prediabetes
  - Antecedentes de diabetes gestacional.
  - Síndromes de resistencia insulínica (SOP, acantosis nigricans)
  - Embarazadas entre las 24-48 SDG o al detectar el embarazo en pacientes de alto riesgo.

#### **Criterios diagnósticos:**

- Pacientes sintomáticos: una sola medición.
  - Prueba glucosa plasmática al azar: se realiza en cualquier momento del día, se diagnostica diabetes cuando el nivel de glucosa es > 200 mg/dl (24,27).
- Pacientes asintomáticos: la ADA (25), recomienda confirmación de todas las pruebas en una segunda medición en otro día.

- Prueba de hemoglobina glucosilada (HbA1c): < 5,7% normal; 5.7% a 6.4% prediabetes; >6.5% diabetes (22).
- Glucosa plasmática en ayunas (no haber ingerido calorías en 8 horas como mínimo): valores <100 mg/dl son normales; prediabetes de 100 mg/dl a 125 mg/dl; diabetes > 126 mg/dl (22,25).
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral: mide glucemia antes y luego de 2 horas de tomar 75 g de glucosa. Los valores normales son <140 mg/dl; prediabetes de 140 mg/dl a 199 mg/dl; diabetes >200 mg/dl (22,25).

## 2.1.8 Complicaciones

### Complicaciones agudas

**Síndrome hiperglucémico hiperosmolar:** es típica de la diabetes tipo 2 aunque no exclusiva. Bioquímicamente implica glucemia >600 mg/dl, pH arterial >7.3, osmolalidad sérica efectiva >320 mOsm/kg, bicarbonato plasmático >18 mEq/l y cuerpos cetónicos negativos o levemente positivos. Mortalidad 5-20% de los casos. (22) La patogenia se basa en la resistencia y/o deficiencia de insulina y consecuentemente exceso de glucagón. En este caso la secreción residual de insulina y su actividad sistémica es suficiente para minimizar el desarrollo de cetosis, pero no es suficiente para controlar la hiperglucemia. También existe una menor relación insulina-glucagón que genera menor estímulo para la cetogénesis (17,24) Aparece generalmente en ancianos, entre los factores desencadenantes podemos mencionar que el 60% casos se relacionan con infecciones y el 20-40% restantes se relacionan con tratamiento inadecuado o incumplido. (22)

Las manifestaciones clínicas se desarrollan de manera más insidiosa y a menudo persisten durante varios días antes del ingreso al hospital, la más característica es la deshidratación severa (en estado fisiológico el exceso de glucosa se elimina en la orina; sin embargo, cuando no hay suficiente agua los riñones conservan el líquido y los niveles de glucosa incrementan, creando un ciclo que ocasiona diuresis osmótica debido a la hiperglucemia



sostenida), pero también es común la alteración del nivel de consciencia (desde estupor hasta coma), manifestaciones neurológicas (convulsiones, signos de focalidad como hemiparesia, hemianopsia o hemiplejía transitoria), microtrombosis, coagulación vascular diseminada. (24,28).

Dentro del esquema de tratamiento debemos:

- Hidratar al paciente: es la más importante y urgente, el déficit de líquidos oscila entre 10-12 litros. Inicialmente se usan soluciones isotónicas, luego cuando la glucemia baja a  $<300\text{mg/dl}$  se puede usar suero glucosado al 5% o suero glucosalino. (24,28)
- Insulina: aunque la hidratación suele ser suficiente, se recomienda insulina IV en infusión continua. (24,28)
- Potasio: potasio plasmático se introduce más rápidamente en el medio intracelular durante el tratamiento. (24,28)
- Bicarbonato: en caso de existir acidosis láctica. (24,28)
- Antibioticoterapia: si se sospecha de infección subyacente. (24,28)
- Profilaxis con heparina de bajo peso molecular: por el riesgo de trombosis venosa profunda. (22),28)

**Hipoglucemia:** es una complicación del tratamiento y la limitante más importante. Bioquímicamente se expresa con valores de glucemia  $<70\text{ mg/dl}$  desencadenada por retraso o falta de ingesta de alimentos, exceso de insulina o hipoglucemiantes, ejercicio intenso (agotamiento rápido de glucosa). (26)

Fisiológicamente contamos con dos mecanismos defensivos ante este estado: la disminución de la liberación de insulina (a partir de  $80\text{-}85\text{ mg/dl}$ ) y el aumento de glucagón y catecolaminas (a partir de  $65\text{-}70\text{ mg/dl}$ ).

Clasificación de la hipoglucemia en el paciente con diabetes		
Nivel	Criterio de glucemia	Descripción
Valor de alerta (nivel 1)	$\leq 70$ mg/dl	Se considera un valor suficientemente bajo para resolverlo con H de C de absorción rápida y para modificar el tratamiento hipoglucemiante
Hipoglucemia clínicamente relevante (nivel 2)	$< 54$ mg/dl	Se considera un valor suficientemente bajo para indicar que existe una hipoglucemia clínicamente importante o relevante
Hipoglucemia grave (nivel 3)	No precisa valor de corte	El paciente presenta afectación neurológica que requiere el apoyo de terceras personas para poder resolverla

**Ilustración 1: Clasificación de hipoglucemias según ADA, 2017 (25)**

Los niños y ancianos son grupos de riesgo por su incapacidad de reconocer los síntomas. Las manifestaciones clínicas se clasifican en dos grupos:

- Neurogénicos o autonómicos: síntomas se expresan con niveles de glicemia  $<60-55$  mg/dl; los adrenérgicos como palidez, palpitaciones, temblor o ansiedad; y los colinérgicos como sudoración, sensación de hambre, parestesias. (26)
- Neuroglucopénicos: se evidencian con niveles de glucosa en plasma  $<50$  mg/dl. Encontramos cefalea, dificultad para concentrarse, confusión, pérdida de consciencia, trastornos de conducta y lenguaje, visión borrosa, convulsiones e incluso focalidad neurológica. Durante la noche, puede manifestarse como sudoración, pesadillas y cefalea matutina, o bien puede ser asintomática. (26)

El tratamiento de elección en el paciente consciente es la glucosa, se debe realizar el control de la glucemia capilar a los 15 minutos y repetir esquema en caso de no haberse resuelto. En pacientes con bajo nivel de consciencia se debe administrar glucagón subcutáneo o intramuscular hasta referir a un nivel de atención superior para administración de suero glucosado IV. (26)

**Cetoacidosis:** es una complicación típica de la diabetes tipo 1, pero se puede presentar en la DM2. Bioquímicamente se define por glucosa plasmática  $>250$  mg/dl, pH  $\leq 7.3$ , anión gap elevado  $\geq 10$ , bicarbonato  $\leq 18$

mEq/l y cuerpos cetónicos positivos en orina o suero. Tiene una mortalidad <5%. En la fisiopatología intervienen el déficit de insulina y el aumento de glucagón. Por ende, incrementa la glucogenólisis, la producción hepática de glucosa, y la disminución de la captación periférica de la glucosa, dando como resultado hiperglucemia y la misma a diuresis osmótica. Esto en conjunto con el aumento de catecolaminas estimulan la lipólisis y, como consecuencia, aumenta la producción de glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos libres llegan al hígado, y allí son transformados en cuerpos cetónicos, acción facilitada por el glucagón, dando como resultado acidosis metabólica. (26)

Dentro de los factores desencadenantes intervienen en un 30-40% de los casos el abandono de la insulinoterapia, fallas en la dieta, e infecciones, y entre las demás encontramos, traumatismos, embarazo, endocrinopatías o intervenciones quirúrgicas. Generalmente la clínica del paciente evoluciona rápidamente, durante las primeras 24 horas. El paciente además de manifestar la sintomatología diabética va a presentar aliento cetónico, respiración de Kussmaul, náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación e hipotensión. Si no se trata a tiempo puede llegar a deteriorar el nivel de conciencia hasta producir inclusive coma. La principal complicación es el edema cerebral que aparece en niños. (26)

El esquema terapéutico se basa en:

- Insulina regular o rápida IV: es la base del tratamiento, se administra en infusión continua a ritmo de 0,14 U/kg/h (sin bolo inicial) o 0,1 U/kg/h (con bolo inicial de 0,1 U/kg) hasta reestablecer el pH. Si no desciende hasta dentro de 4 horas se debe doblar la dosis o si se regula el pH se debe pasar a la vía subcutánea (1-2 horas antes de retirar la IV). (26)
- Hidratación: el déficit de líquidos oscila entre 3-6 litros. Inicialmente se usan soluciones isotónicas, luego cuando la glucemia baja a <200mg/dl se puede usar Dextrosa al 5% o suero glucosalino. (24,28)

- Potasio: siempre se debe reponer, cuando los valores son  $> 5$  mEq/l no se repone hasta después de 3-4 horas, en caso de encontrar valores normales o bajos se debes reponer antes de iniciar la insulinoterapia. (22),28)
- Bicarbonato sódico: solo está indicado en casos de pH  $<6.9$ , hiperpotasemia grave o alteración de la contractilidad del corazón. Hasta que pH sea  $\geq 7.2$ . (22),28)
- Antibioticoterapia: si se sospecha de infección subyacente. (22),28)
- Profilaxis con heparina de bajo peso molecular: en casos graves o pacientes añosos. (22),28)

### **Complicaciones crónicas vasculares**

#### **I. Microangiopáticas: retinopatía, nefropatía o neuropatía. (24,28)**

**Retinopatía diabética (RD):** 1 de cada 2 pacientes desarrollará esta afección a los 15 años de evolución la diabetes y es la principal causa de ceguera irreversible pero prevenible en adultos de edad laboral. Los factores de riesgo conocidos son mayor tiempo de evolución, niveles elevados de glicemia sostenidos, HTA, dislipidemia, tabaco. (24,28) La patogénesis está asociada a la afectación de la barrera hematorretiniana con microaneurismas (lesión precoz y típica), exudados (duros o algodinosos), hemorragias retinianas, edema macular (provocado por filtración de líquido desde los microaneurismas o capilares), hipoxia retiniana que conduce a isquemia y consecuentemente neovascularización desordenada y anormal, tanto en retina como en vítreo e iris, con tendencia al sangrado. (26). Usualmente el paciente refiere visión borrosa progresiva, miodesopsias y distorsión progresiva de la visión central. (24,28) Se clasifica en:

- No proliferativa: leve (microaneurismas), moderada (no encaja en las otras) y severa (4 cuadrantes:  $>20$  hemorragias; 2 cuadrantes: alteraciones venosas; 1 cuadrante: alteraciones microvasculares intrarretinales). (24,28)
- Proliferativa: neovascularización y hemorragia vítrea. (24,28)

Se debe realizar screening mediante fondo de ojo bajo dilatación al momento del diagnóstico, si es negativo debe repetirse cada 2 o 3 años y en caso de ser positivo o haber sospechas debe referirse al especialista. Además del fondo de ojo donde se pueden visualizar todas las lesiones mencionadas anteriormente, también se cuenta con otras herramientas diagnósticas como la angiografía con fluoresceína se usa para evidenciar la neovascularización o los puntos de fuga que producen edema macular. Pero en la actualidad con la presencia de la tomografía de coherencia óptica que proporciona imágenes precisas de la retina, el nervio óptico y la vascularización, se ha dejado de lado este último. (24,28)

El tratamiento adecuado se basa en el tipo de RD que presente el paciente siendo en los casos leves a moderados el control metabólico y de la presión arterial son el de elección. En casos severos y proliferativos contamos con la fotocoagulación de retina con láser, anti-VEGF (bevacizumab) y esteroides intravítreos. (24,28)

**Nefropatía diabética:** Se estima que uno de cada tres diabéticos presentará esta complicación. En la fisiopatología intervienen varios factores como elevación de los niveles de citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento ( $TGF\beta$ ), desbalance de niveles de óxido nítrico y prostaglandinas, activación anómala del eje renina-angiotensina-aldosterona, productos de desecho de la glucosilación avanzada, etc. Todo esto genera cambios hemodinámicos (arteriola aferente vasodilatada y eferente en vasoconstricción) que producen aumento de la presión glomerular, consecuentemente aumento de la filtración, proteinuria, y deterioro glomerular a larga data. (24,28) En la evolución natural de la enfermedad es paulatina y se distinguen 5 estadios: I hiperfiltración, II microalbuminuria intermitente, III nefropatía incipiente, IV nefropatía establecida y V insuficiencia renal crónica terminal. A nivel histopatológico existen dos patrones fundamentales: la glomeruloesclerosis diabética difusa (lesión típica y precoz) que corresponde al aumento de la matriz mesangial de manera difusa y estrechamiento de la membrana basal, y la glomeruloesclerosis nodular ((lesión de Kimmelstiel-Wilson) que corresponde a nódulos PAS+ en la periferia glomerular. (24,28) También podemos

encontrar depósitos hialinos en la capsula de Bowman (gota capsular) o en el penacho capilar (gorro de fibrina), depósitos gruesos de IgG en IFD, células Armani-Ebstein (patognomónicas) que consisten en células PAS+ más colágeno en el túbulo contorneado distal y proximal (porción recta). (24,28)

El screening, con nivel de albumina en orina, relación albumina/creatinina o volumen de filtrado glomerular estimado, debe realizarse al momento del diagnóstico de DM2 y si es negativo se realizará cada año (18). El tratamiento consiste en controlar la glicemia, la tensión arterial y la proteinuria. (24,28)

**Neuropatía diabética (ND):** afecta a 1 de cada 2 pacientes a los 30 años de evolución. Los principales desencadenantes son la evolución de la enfermedad y la hiperglucemia sostenida. Se distinguen dos tipos:

- Polineuropatías simétricas y distal: es el más común, son producto de la degeneración axonal y la desmielinización segmentaria. Combinan manifestaciones clínicas sensitivas, motoras y autonómicas. En fases tempranas el paciente refiere disminución de la sensibilidad vibratoria y pérdida del reflejo de Aquiles, progresivamente predominarán las alteraciones sensitivas y autonómicas (impotencia sexual, diarreas nocturnas, hipotensión ortostática), aparece la debilidad muscular, se pierden otros reflejos tendinosos, úlceras, neuropatía motora proximal (afectación del nervio ciático y crural). (24,28)
- Mononeuritis focales o múltiples o polineuropatías asimétricas: generalmente en ancianos y se asocian a afectación vascular. En las craneales el tercer par es el más afectado, seguido por el sexto par y los intercostales, las lesiones por atrapamiento o compresión frecuentemente afectan al nervio mediano y así mismo, puede afectar el tronco. Tienden a remitir espontáneamente dentro de 6 a 12 meses. (26)

El tratamiento se basa en mantener un buen control metabólico y administrar analgésicos o anticomiciales (gabapentina) en caso de ser necesarios, en

algunos casos se puede requerir el uso de antidepresivos tricíclicos o duales y parches con anestésicos locales. (26)

**II. Macroangiopáticas:** los factores que intervienen son la hiperglucemia, HTA, dislipidemia, obesidad, tabaquismo, falta de ejercicio. Todo esto favorece la aparición de arteriosclerosis temprana y amplia. En esta clasificación hallamos a la enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, arteriopatía obstructiva periférica, pie diabético. (24,28)

**Enfermedad arterial periférica (EAP):** se da mayormente en miembros inferiores. Encontramos claudicación intermitente, úlceras, gangrena e impotencia sexual. (26)

**Enfermedad vascular coronaria y cerebral:** es la principal causa de muerte en pacientes con diabetes. A nivel cardiaco es periférica y difusa, genera angina y el infarto agudo de miocárdico silente típico de los diabéticos. A nivel cerebral encontramos los ictus. (26)

**Pie diabético:** es de base neuropática, pero la afectación macrovascular también favorece la hipoperfusión tisular del pie. Se debe realizar screening que incluya valoración neurológica y vascular al diagnóstico y si es negativa se recomienda repetirla anualmente. El tratamiento es preventivo, educando al paciente acerca del cuidado y exploración diaria, en caso de aparecer úlceras se debe iniciar con reposo, desbridamiento quirúrgico, curas locales y antibioticoterapia empírica (generalmente S. aureus, enterobacterias y bacilos gramnegativos). Se debe explorar si toca hueso y pedir una radiografía de ambos pies para descartar osteomielitis (de elección la resonancia magnética). (26)

### **Complicaciones crónicas no vasculares**

**Infecciones:** son más graves que en la población general. Comúnmente se asocian a patologías como otitis externa maligna (*Pseudomona aeruginosa*), colecistitis enfisematosa, mucormicosis rinocerebral, pielonefritis enfisematosa, bacteriuria asintomática (en mujeres). (26)

**Dislipidemia:** se observa con frecuencia en los diabéticos y la más frecuente es el tipo IV que se debe a la mayor producción y menor uso de VLDL. Los casos graves deben recibir tratamiento con fibratos. (26)

**Alteraciones cutáneas:** las más frecuentes son necrobiosis lipóidica (placa con centro amarillento y borde oscuro), shin spots (placas con bordes elevados y ulceración central que curan dejando una cicatriz atrófica de color marrón), bullosis diabética (rara). Candidiasis (generalmente vaginal), escleredema (común en hombros y espalda superior). (26)

**Trastornos alimenticios:** además de la anorexia y bulimia (mayormente en mujeres con DM1), existe un nuevo término “diabulimia” que consiste en suprimir o disminuir arbitrariamente la insulino terapia con el propósito de bajar de peso. (26)

**Otras:** hiperviscosidad sanguínea, mayor agregación plaquetaria y mala cicatrización.

### 2.1.9 Objetivos terapéuticos

Los objetivos deben individualizarse según: edad y esperanza de vida (en ancianos pueden ser menos estrictos), años de evolución (en <10 años de evolución se aconseja control más estricto) y la presencia de complicaciones microvasculares (control estricto). (27)

El objetivo principal del tratamiento es mantener el control de los niveles de glucosa en plasma lo cual disminuye el riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares a largo plazo. (27)

Los objetivos de control glucémico, según ADA 2019 son:

- A1C: <7.0% en adultos promedio, <6.5% en diabéticos de menos de 10 años de evolución, en tratamiento con hábitos saludables o metformina, mayor esperanza de vida y sin enfermedad cardiovascular, y <8.0% en pacientes con más de 10 años de evolución, antecedentes de hipoglucemia severa, corta esperanza de vida, complicaciones crónicas avanzadas, múltiples comorbilidades. (25)



- Glucosa capilar preprandial de 80 a 130 mg/dL (27).
- Glucosa capilar postprandial <180 mg/dL (27).

### **2.1.10 Tratamiento farmacológico para el control glicémico**

La ADA 2019 hizo una actualización en este ítem tomando en cuenta factores como enfermedad cardiovascular aterosclerótica, IRC, insuficiencia cardíaca, riesgo de hipoglucemia, efectos sobre el peso corporal, efectos secundarios, costos y preferencias del paciente. (25)

#### **Monoterapia**

En la mayoría de los casos la metformina es el fármaco de elección para el manejo inicial, ya que es costo-efectiva y tiene beneficios en el peso, disminuye el riesgo de complicaciones cardiovasculares y reduce la mortalidad. En conjunto con un estilo de vida saludable. (25)

#### **Terapia combinada**

Pacientes con una hemoglobina glicosilada  $\geq 1.5\%$  por encima de su objetivo terapéutico se les recomienda iniciar la terapia dual. La elección de la combinación de metformina con cualquiera de las seis opciones de tratamiento (sulfonilurea, tiazolidinediona, inhibidor de dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4), Inhibidor de SGLT2, agonista del receptor de GLP-1 o insulina basal) debe hacerse basada en los efectos específicos del fármaco y los factores del paciente (28).

Es bien sabido que la mayoría de los pacientes prefieren en tratamiento oral en comparación con los fármacos inyectables, pero eventualmente impera la necesidad de usar medicamentos inyectables, y la ADA 2019 recomienda que llegado a este punto se debe usar un agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón antes de empezar con la insulinoterapia. (28)

#### **Insulinoterapia**

Se debe emplear en casos de hiperglucemia severa, en embarazadas (de elección ya que no cruza la barrera placentaria) o cuando el tratamiento anterior no haya dado resultados. La insulina basal es el régimen inicial más adecuado y puede ser agregado a la terapia con metformina y otros antidiabéticos orales. Las dosis iniciales pueden ser ponderales (0.1 - 0.2 UI/kg/día), aunque generalmente se manejan dosis de 10 UI al día. La principal acción es inhibir la secreción de glucosa endógena, manteniendo

así la euglucemia durante la noche y entre las comidas (28). El control de la glucosa en ayunas se puede lograr con insulina NPH humana o con el uso de un análogo de insulina de acción prolongada (28).

Algunos pacientes pueden llegar a requerir una dosis de insulina preprandial. La dosis inicial recomendada es 4 UI o el 10% de la dosis de insulina basal. El seguimiento se realiza con la monitorización de glucosa capilar en casa o A1C (28).

## **2.2 Depresión**

### **2.2.1 Generalidades**

Los trastornos del estado de ánimo constituyen entidades patológicas que abarcan distintos síndromes según el conjunto de síntomas que se evidencian en el cuadro clínico del paciente. Entre los más comunes, y que a su vez representan el principal motivo de consulta psiquiátrica o psicológica, están los trastornos depresivos. De los cuáles el principal síntoma que tienen en común es la tristeza patológica. Actualmente, a pesar de ser un problema frecuente e importante a nivel de salud pública, no se conoce todo acerca de esta enfermedad, habiendo incógnitas aun por estudiar y conocer.(29)

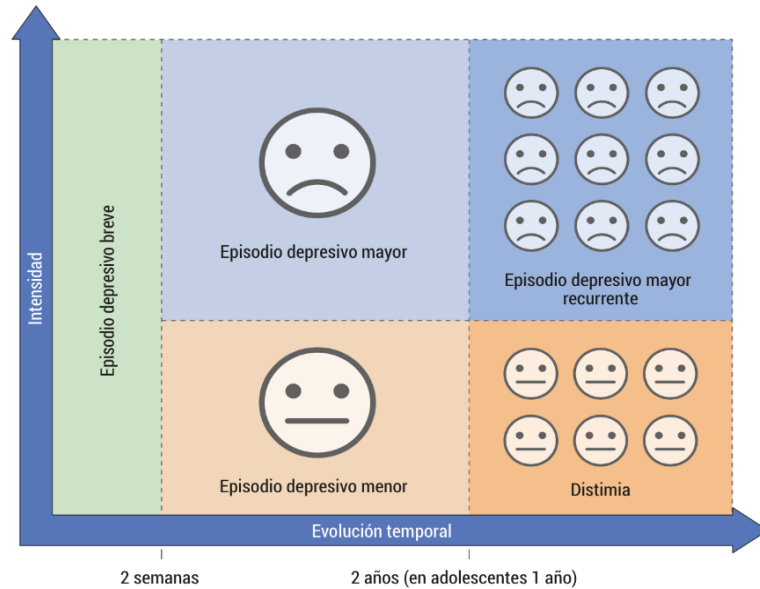
### **2.2.2 Definición**

La depresión es una patología que afecta la salud mental de un individuo, caracterizado por estado constante de ánimo bajo, disminución o pérdida de interés en cosas que anteriormente le parecían placenteras, carencia de motivación, decisión e inclusive disminución en la capacidad de concentración.(30)

### **2.2.3 Clasificación**

La depresión se puede clasificar según su etiología, como podemos observar en el apartado siguiente, o según su intensidad y tiempo de evolución. Como se observa en la imagen inferior, hay dos variables intensidad y evolución temporal. (15) Cuando la sintomatología es menor a 2 semanas se define como episodio depresivo breve, cuando es entre 2 semanas a 2 años de evolución y sintomatología de baja intensidad se clasifica como episodio depresivo menos, mientras que si es de alta

intensidad como episodio depresivo mayor. Cuando los episodios se presentan en un periodo de tiempo mayor de 2 años, se clasifica como distimia si la intensidad de la sintomatología es leve y episodio depresivo mayor recurrente si es grave. (15)



**Ilustración 2: Escala comparativa entre la intensidad y la evolución de la depresión(31)**

### 2.2.4 Etiología

La etiología de la depresión no es conocida en su totalidad. Al ser una patología compleja, existen diversas teorías que plantean una causa para el desarrollo de esta. Se dice que suele ser una combinación de factores endógenos y factores exógenos, y el hecho de tenerlos o no, se convierte en factores de protección o factores de riesgo. Los primeros involucran a los genéticos, psicológicos y biológicos, mientras que los factores exógenos o externos abarca los factores ambientales, sociales y culturales. (31)

Los factores endógenos involucran factores biológicos como la alteración de diversos neurotransmisores.(32) Los neurotransmisores más estudiados son: la serotonina, la norepinefrina y la dopamina, aunque hay muchos más que podrían estar involucrados en este proceso. La disminución en la disponibilidad de éstos provoca los respectivos síntomas de la depresión, que serán mencionados más adelante. A esta hipótesis se la conoce como depleción monoaminérgica. Y sobre esta se basa la principal terapéutica farmacológica aplicada en trastornos depresivos. (33)

En cuanto a otros factores endógenos; los neuroendocrinos, actúan mediante distintos ejes: (34)

**Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal:** en un paciente que padece depresión se puede observar hipercortisolemia. Esto sucede debido a que una mayor secreción de noradrenalina produce mayor secreción de ACTH (adenocorticotropina) por parte de la hipófisis, que a su vez provocará que la glándula suprarrenal aumente la secreción de cortisol. (35)

**Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo:** En un 33% de los pacientes con depresión se observa una menor respuesta a la TRH (hormona liberadora de tirotropina), cuando se aplica la prueba de estimulación de TSH y un menor nivel de esta a nivel sanguíneo. Debido a la alteración de las hormonas tiroideas podría presentar hipotiroidismo subclínico. (36)

Otros ejes descritos se relacionan a una alteración en la respuesta de la prolactina ante el estímulo serotoninérgico y alteración en la secreción de GH ante la GRF (liberadora de hormona de crecimiento). (35)

Podemos encontrar además factores neuroanatómicos presentes en varios pacientes con depresión. Entre los cuales destacan; dilatación ventricular, disminución del volumen de: núcleo caudado, lóbulo frontal y del hipocampo. (37) En el PET o en el SPECT se ha observado disminución del flujo sanguíneo en los núcleos talámicos, ganglios basales y córtex prefrontal.

Otros factores endógenos se relacionan a la personalidad previa del paciente. En aquellos que presentaban personalidades obsesivas, histriónicas, dependientes y límites se encontró mayor porcentaje de síntomas depresivos. (37)

Los factores desencadenantes podrían relacionarse a alteraciones hormonales como lo encontramos en la depresión posparto o el síndrome premenstrual. (33)

Entre los factores externos podemos encontrar:

**Sucesos vitales estresantes:** los cuales representan acontecimientos negativos que han impactado la vida del paciente. Por ejemplo, la muerte de un ser querido, abuso físico o sexual durante la infancia, problemas conyugales, separación, enfermedad crónica, etc. En estos casos los pacientes presentarán síntomas leves e irán remitiendo de a poco cuando aquella circunstancia es resuelta. (38)

**Estacionalidad:** es común encontrar un aumento en la incidencia de esta patología en épocas de invierno, cuando los días son más cortos. Inclusive se ve afectada la tasa de suicidio durante esta estación. Se ha evidenciado alteración en la secreción de melatonina durante este tipo de episodios. Por lo tanto, se ha utilizado la agomelatina, que posee acción melatoninérgica y funciona como antidepresivo. (38)

### 2.2.5 Cuadro clínico

La sintomatología es bastante amplia y puede variar de paciente en paciente. Existe una explicación neuroquímica que explica cada uno de estos síntomas, en donde se relaciona la deficiencia de cierto neurotransmisor con la conducta del paciente. Es importante recordar que un paciente que padece depresión no puede evitar manifestar dicha sintomatología, debido a que esta patología por mucho tiempo ha caído en estigmatización social al atribuirle a la persona enferma tanto la culpa de su depresión, como la responsabilidad de mejorarse por sí mismo. (39)

Entre los síntomas principales encontramos los siguiente:

- **Tristeza patológica:** que se caracteriza por un constante estado de ánimo bajo, y puede estar acompañado de alteraciones circadianas.
- **Irritabilidad:** el paciente presenta tendencia tener una actitud verbal agresiva desproporcionada. Se observa mayormente en niños y adolescentes.
- **Anhedonia: los pacientes** presentan disminución o pérdida de placer en actividades que antes disfrutaban.
- **Ansiedad y/o angustia**
- **Apatía**
- **Anestesia afectiva**

Otro grupo de síntomas abarca el ámbito cognitivo y de comportamiento, estos pueden llegar a ser incluso delirantes en las depresiones psicóticas. Un ejemplo de estos es el síndrome de Cotard o también llamado delirio de negación en el cual el paciente niega que sus órganos estén funcionando adecuadamente y puede incluso llegar decir que está muerto en realidad. (40)

- Pensamiento pesimista
- Sentimientos de incapacidad, minusvalía y culpa
- Desesperanza
- Alucinaciones auditivas
- Ideas de muerte y de suicidio.
- Disminución de la concentración, atención y memoria
- Inhibición o agitación del área psicomotriz
- Descuido de aseo personal
- Reducción de actividades habituales

Los pacientes con depresión pueden además presentar síntomas somáticos tales como: (30)

- Alteraciones en el sueño: siendo el insomnio el más frecuente, pero también puede haber hipersomnía.
- Alteraciones en el apetito: Puede haber tanto pérdida como aumento de apetito, siendo la primera la más común y alterando también el peso del paciente.
- Falta de energía, debilidad, cansancio
- Dolores físicos
- Disminución de apetito sexual

### **2.2.6 Diagnóstico**

Según el DSM-5, los criterios para diagnosticar un trastorno depresivo mayor consisten en; un síntoma principal o central, que es un estado de tristeza patológica (ánimo constantemente disminuido / irritable o anhedonia) y al menos cuatro de estos siguientes síntomas: (41)

- Sentimientos de inutilidad o culpa
- Pensamientos suicidas o acerca de la muerte
- Pérdida o aumento de peso en el que hay un 5% de cambio del peso

- Retraso psicomotor
- La pérdida de energía
- Cansancio constante o fatiga
- Problemas de concentración
- Hipersomnia o insomnio (cambio de sueño)

Estos síntomas deben durar por lo menos 2 semanas.

### **2.2.7 Tratamiento**

El tratamiento de la depresión incluye varios factores. Tenemos varias opciones para abordar a un paciente que padezca esta patología y la decisión terapéutica será tomada en base a la clínica del paciente y su evolución. La terapia es sumamente individualizada debido a que como ya mencionamos anteriormente, hay un sin número de posibles etiologías que podrían estar generando el síndrome depresivo. (29)

El tratamiento en general se basa en combinar estrategias farmacológicas (en caso de ser necesarias) y psicoterapéuticas. Estas se pueden manejar a nivel ambulatorio a menos que se amerite ingreso hospitalario (por ejemplo, si el paciente tiene riesgo autolítico). (40) Una depresión leve se puede manejar adecuadamente con psicoterapia conductual, pero si la sintomatología entra dentro de un cuadro depresivo moderado a severo se puede comenzar con terapia farmacológica, sin descuidar la psicoterapia. Si aplicamos dos antidepresivos a dosis eficaz y no obtenemos efecto se puede clasificar como depresión persistente. (42)

Entre los fármacos antidepresivos encontramos diferentes grupos según el mecanismo de acción y estructura química que presenten. Cuando un paciente padece de depresión, los receptores de los neurotransmisores monoamina se encuentran disminuidos en número y hasta que se vuelva a regenerar la cantidad adecuada pasarán entre 3 a 4 semanas. Por ende, los fármacos antidepresivos no tendrán efecto antes de este tiempo. La duración del tratamiento debe de ser mínimo entre 6 a 12 meses, debido a que si se suspende antes puede haber un riesgo importante de recaída. (35) Para aquellos pacientes que tengan un riesgo alto de recaída, como por ejemplo

ancianos o pacientes con intentos de suicidio, la duración del tratamiento será indefinida.

**Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)**

- **No selectivos:** fenelzina y tranilcipromina
- **Selectivos IMAO-A:** moclobemida, **IMAO-B:** selegilina y rasagilina.(36)

**Antidepresivos tricíclicos (ATC):** Clomipramina, nortriptilina, imipramina, y amitriptilina.

**Antidepresivos heterocíclicos:** Mianserina y la Maprotilina.(35)

**Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS):** Fluoxetina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram, sertralina, y escitalopram.

**Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):** La duloxetina, la desvenlafaxina y la venlafaxina.

**Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN):** Reboxetina y atomoxetina.

**Antagonistas selectivos de receptores serotoninérgicos y noradrenérgicos (NaSSA):** Mirtazapina. (39)

**Otros antidepresivos:** Bupropión, Trazodona, tianeptina y vortioxetina. (35)

**Psicoterapia:** Estas son útiles en todos los cuadros depresivos. Entre las más eficaces están la terapia cognitivo conductual, la familiar y la interpersonal. (43)

### **2.3 Relación entre la depresión y la diabetes mellitus**

No se ha definido con exactitud una relación causal entre estas dos patologías, pero se han descrito diversas teorías que intentan explicar la asociación bidireccional que existe entre ellas. El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) de la Asociación Americana de Psiquiatría, menciona que la diabetes representa, además de una enfermedad endócrina, un trastorno crónico que puede conllevar a alteraciones del estado de ánimo. Reúne varios síntomas que pueden alterar



la funcionalidad de una persona, debido a ser psicológicamente demandante.(44)

El diagnóstico de DM para un paciente representa una reestructuración permanente en su estilo de vida, debido a la dieta estricta que debe llevar, cambiar el sedentarismo por hábitos de ejercicio físico, el tratamiento de por vida que tiene que mantener y la posibilidad de desarrollar una gran variedad de complicaciones. Todo esto impacta, no solo la salud del paciente sino la esfera psicosocial del mismo.(45) La prevalencia de depresión en pacientes diabéticos es notablemente mayor que en pacientes con un metabolismo normal de la glucosa. La presencia de alteraciones del estado de ánimo, específicamente la depresión, en pacientes diabéticos va a empeorar la calidad de vida, el apego al tratamiento y por ende el pronóstico de esta patología, aumentando así la morbimortalidad en ellos. (46)

Algunas de las hipótesis planteadas se enfocan en la base fisiopatológica, de tipo inflamatoria que podría encontrarse en ambas. Se consideran diversos ámbitos como el nivel hormonal, neuroendocrino, anatómico, etc. En cuanto al nivel hormonal, se sabe que, en un paciente con depresión o con estrés crónico, el eje hipotálamo pituitario suprarrenal se activa. Se estimula de esta manera al sistema nervioso simpático, el cuál actúa sobre la glándula suprarrenal liberando cortisol por parte de la corteza y adrenalina y noradrenalina por la médula. (47) Al mantenerse activado el SNS de manera prolongada, aumentará la agregación plaquetaria y la producción de citocinas inflamatorias. Una cantidad inadecuada de estas citocinas va a interferir con el correcto funcionamiento de las células  $\beta$  pancreáticas. Lo cual disminuye sensibilidad a la insulina. Esto provocaría un impacto importante en el control metabólico y evolución del paciente diabético. (48) Además, al haber cortisol en exceso se trastorna la neurogénesis de una región cerebral que está involucrada tanto en la DM como en la depresión: el hipocampo. Otro aspecto que comparten estas dos patologías son sus factores de riesgo. Los factores que predisponen su aparición son; el bajo nivel socioeconómico, una mala alimentación, sobrepeso y obesidad, falta de actividad física y la falta de sueño. (46)

## **CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1 Datos del estudio**

Estudio de Casos y Controles (observacional, analítico)

### **3.2 Población de estudio**

Sujetos de estudio procedentes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil del año 2018.

#### **Criterios de inclusión:**

- a. Pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil atendidos durante el periodo de tiempo enero a diciembre del 2018.
- b. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 CIE10 – E11
- c. Historia clínica de pacientes que cuenten con control de Hb glicosilada.
- d. Ambos sexos.

#### **Criterios de exclusión:**

- a. Mujeres embarazadas, puerperio (hasta 2 meses después del parto) y/o lactancia.
- b. Pacientes menores a 18 años o mayores de 64 años.
- c. Pacientes diagnosticados con trastornos psiquiátricos diferentes al síndrome depresivo.

### **3.3 Muestra**

Población: 4035

Nivel de confianza: 95%

Margen de error: 5%

Muestra: 350

$$\text{Tamaño de la muestra} = \frac{\frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2}}{1 + \left( \frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2 N} \right)}$$

**Método de muestreo:**

Aleatorio Sistemático

**3.4 Recolección de información**

Revisión de historias clínicas del sistema AS400 del HTMC.

**3.5 Variables**

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Depresión	Trastorno psiquiátrico emocional que presenta alteraciones del estado de ánimo, anhedonia, abulia que puede estar acompañado por baja autoestima, alteración del sueño, de hábitos alimenticios e irritabilidad.	Independiente Cualitativa Politómica	Presencia o no de depresión y se valorará el grado de esta de acuerdo con la Escala de Hamilton (No deprimido, leve, moderada, severa, muy severa)
Diabetes Mellitus tipo 2	Enfermedad metabólica crónica asociada a hiperglucemia que	Dependiente Cualitativa	Presencia o no de DM2

	se desencadena por el deterioro relativo o absoluto en la secreción de insulina, junto con diversos grados de resistencia periférica a la acción de esta.		
Complicaciones	Manifestaciones sistémicas que aparecen como consecuencia de la DM2.	Dependiente Cualitativa	Presencia o no de complicaciones de diabetes mellitus 2 (agudas o crónicas)
Tiempo de evolución de la enfermedad	Tiempo en años desde el diagnóstico de diabetes mellitus hasta el momento de la revisión de la historia clínica del paciente.	Interviniente Cuantitativa	Tiempo en años
Hemoglobina glicosilada	Prueba de laboratorio que mide en promedio el valor de la hemoglobina en plasma de los últimos tres meses, utilizada para diagnóstico y control del tratamiento del paciente.	Interviniente Cuantitativa	Nivel de Hb glicosilada
Comorbilidades	Factores asociados	Interviniente	Presencia o no de

	al desarrollo de complicaciones de DM2.	cualitativa Politémica	comorbilidades  (HTA, dislipidemia/obesidad, hipotiroidismo, sedentarismo, cardiopatía)
Edad	Periodo de vida que corresponde a un adulto en edad laboral.	Independiente cuantitativa	≥18 años hasta ≤64 años
Sexo	Sexo biológico.	Independiente cualitativa	Masculino o Femenino

### 3.6 Entrada y gestión informática de datos

Base de datos de Excel para entrada de datos y el programa IBM SPSS versión 26 para el respectivo análisis estadístico.

## **CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

### **4.1 Estrategia de análisis estadístico**

Se estudió las variables cuantitativas mediante histogramas, definiendo la normalidad con  $p > 0.05$ , promedios y desviaciones estándar. Para las variables cualitativas se usará frecuencias, porcentajes, tasa de incidencia, tablas cruzadas con Chi cuadrado para comparar frecuencias y modelos de asociación regresiva, Odds Ratio, para medir la fuerza de asociación entre las variables de estudio.

### **4.2 Resultados**

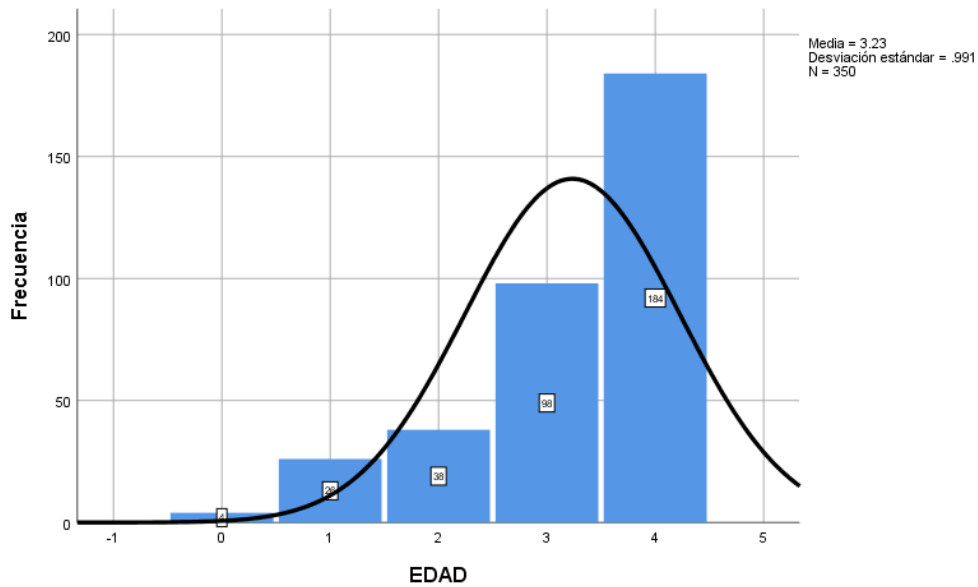
La muestra final obtenida fue de 350 pacientes. Las características clínicas de estos se describen en la tabla 1. En términos generales podemos describir que el 60.29% de ellos fueron de sexo femenino, el grupo etario que encontramos con mayor frecuencia fue el comprendido entre 55 a 64 años con un 52.6%, la edad promedio fue de 52 años, la cual no siguió una distribución normal según el histograma (Figura 1). El 49.14% padecían de diabetes de forma crónica con un tiempo de evolución desde su diagnóstico de más de 10 años. Al evaluarse las complicaciones, el 50.57% de los pacientes presentaban algún tipo de complicación producto de la diabetes, encontrándose entre las más registradas las de tipo crónico, a la cabeza la nefropatía diabética (17.4%), seguida de cerca por la retinopatía (16.6%), pie diabético (16%) y cardiopatía isquémica (10.6%). Dentro de los factores influyentes encontramos que el 80.86% de los pacientes tenían algún tipo de comorbilidad para las complicaciones. Un 45.14% de los pacientes tenía sobrepeso o algún grado de obesidad según el índice de masa corporal. Cerca del 31% de los pacientes habían desarrollado depresión de los cuales aproximadamente el 57% presentaban depresión moderada.

Tabla 1: Características clínicas de la muestra

<b>Total, de pacientes N=350</b>		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Edad</b>	18-24 AÑOS	4	1.1
	25-34 AÑOS	26	7.4
	35-44 AÑOS	38	10.9
	45-54 AÑOS	98	28.0
	55-64 AÑOS	184	52.6
<b>Sexo</b>	Femenino	211	60.29
	Masculino	139	39.71
<b>Tiempo de diagnóstico</b>	<5 AÑOS	65	18.57
	5-10 AÑOS	113	32.29
	>10 AÑOS	172	49.14
<b>Complicaciones acompañantes</b>		177	50.57
<b>Agudas</b>	CAD	34	9.7
	SHHNC	30	8.6
	Hipoglucemia	25	7.1
	Acidosis láctica	28	8
	Nefropatía	61	17.4
	Retinopatía	58	16.6
<b>Crónicas</b>	Neuropatía	45	12.9
	Pie diabético	56	16
	ECV	15	4.3
	Cardiopatía isquémica	37	10.6
	<b>Peso</b>	Normal	192
	Sobrepeso/obesidad	158	45.14
<b>Presencia de depresión</b>		107	30.57
<b>Grado de depresión</b>	1 - ligera/menor	10	9.3
	2 - moderada	61	57.0
	3 - severa	30	28.0
	4 - muy severa (con riesgo de suicidio)	6	5.6
<b>Comorbilidades</b>		283	80.86

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

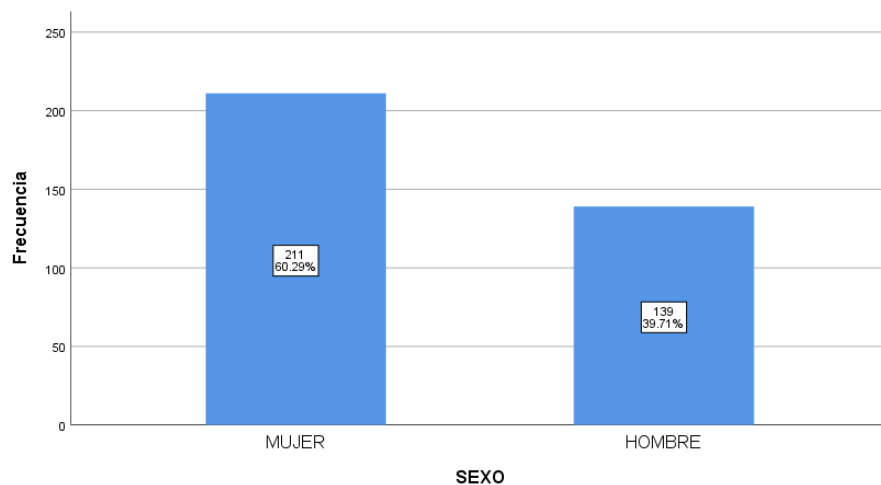


**Gráfico 1: Histograma, frecuencia de los grupos de edad en pacientes diabéticos**

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 1.** Histograma que representa la distribución de la variable edad con sesgo negativo, con una media de 52 años, fue más frecuente el grupo 4 que corresponde al rango de edad de 55 a 64 años con un 52.6%, seguido por el grupo 3 correspondiente al intervalo de 45 a 54 años con un 28%, los menos frecuentes pertenecieron al grupo 2 (35-44 años), 1 (25-34 años) y 0 (18-24 años) en ese orden.



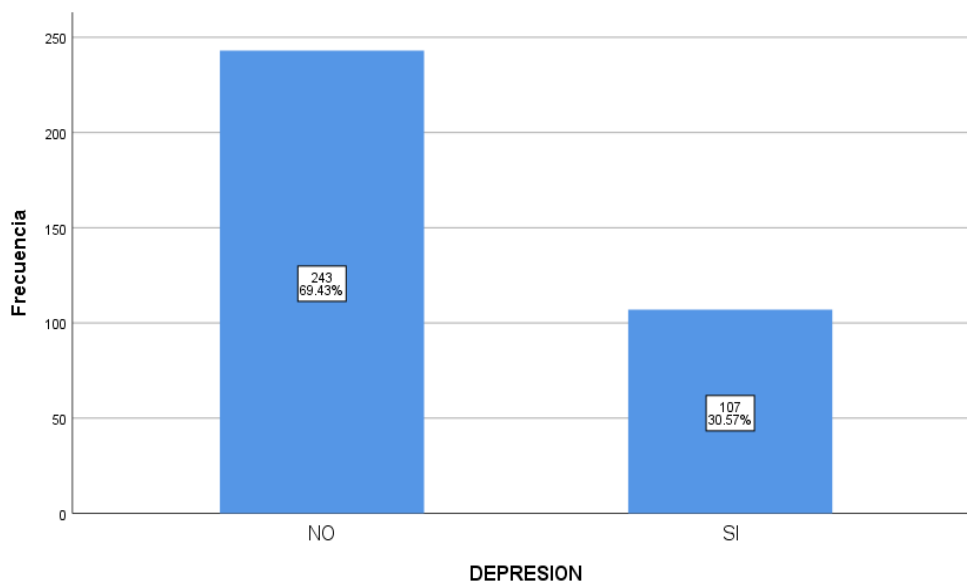
**Gráfico 2: Frecuencia según el sexo de pacientes diabéticos**



**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 2.** Se muestra la frecuencia en porcentajes de pacientes diabéticos según el sexo, donde se observa que el 60.3% son de sexo femenino, el 39.7% restante correspondían al grupo masculino.



**Gráfico 3: Frecuencia de depresión en pacientes diabéticos**

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 3.** Frecuencia expresada en porcentajes de los pacientes diabéticos que padecen depresión, resultando afectada el 30.6% de la población estudiada.

**Tasa incidencia de depresión.**

$$\frac{\text{DM2*Depresión}}{\text{Total, de la muestra}} = \frac{107}{350} = 0.306 \times 10^2 = 30.6$$

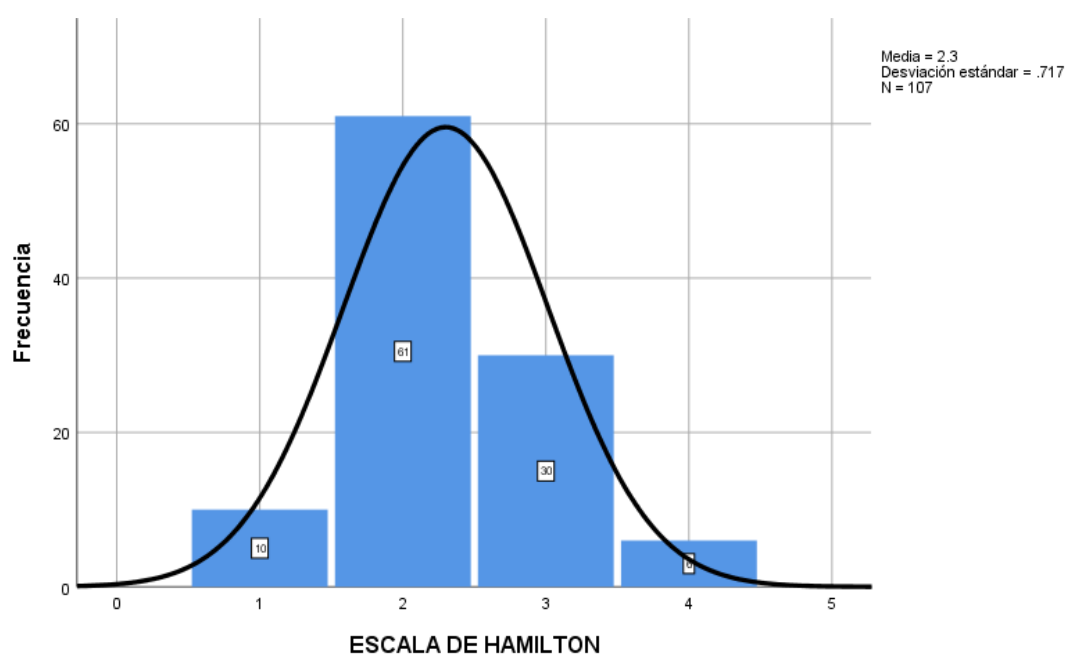
Se observó que 30.6 de cada 100 pacientes diabéticos del estudio presentan depresión.

**Tabla 2: Frecuencia de la severidad según la escala de Hamilton en diabéticos con depresión**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Depresión	LEVE	10	9.3	9.3	9.3
	MODERADA	61	57.0	57.0	66.4
	SEVERA	30	28.0	28.0	94.4
	SEVERA CON RIESGO DE SUICIDIO	6	5.6	5.6	100.0
	Total	107	100.0	100.0	

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.



**Gráfico 4: Histograma de severidad de la depresión según la escala de Hamilton**

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 4.** Histograma que muestra la distribución normal de los grados de severidad de la depresión según la escala de Hamilton. Se expresa un predominio del tipo 2, depresión moderada, con un 57%, seguida del tipo 3, severa, con un 30%, la leve expresada como el tipo 1 y la severa con riesgo

de suicidio expresada como el grupo 4 fueron las menos frecuentes con un 10% y 6% respectivamente.

**Tabla 3: Frecuencia de los grados de depresión según la escala de Hamilton en diabéticos con HbA1c mal controlada**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Depresión	LEVE	6	10.2	10.2	10.2
	MODERADA	31	52.5	52.5	62.7
	SEVERA	16	27.1	27.1	89.8
	SEVERA CON RIESGO DE SUICIDIO	6	10.2	10.2	100.0
	Total	59	100.0	100.0	

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

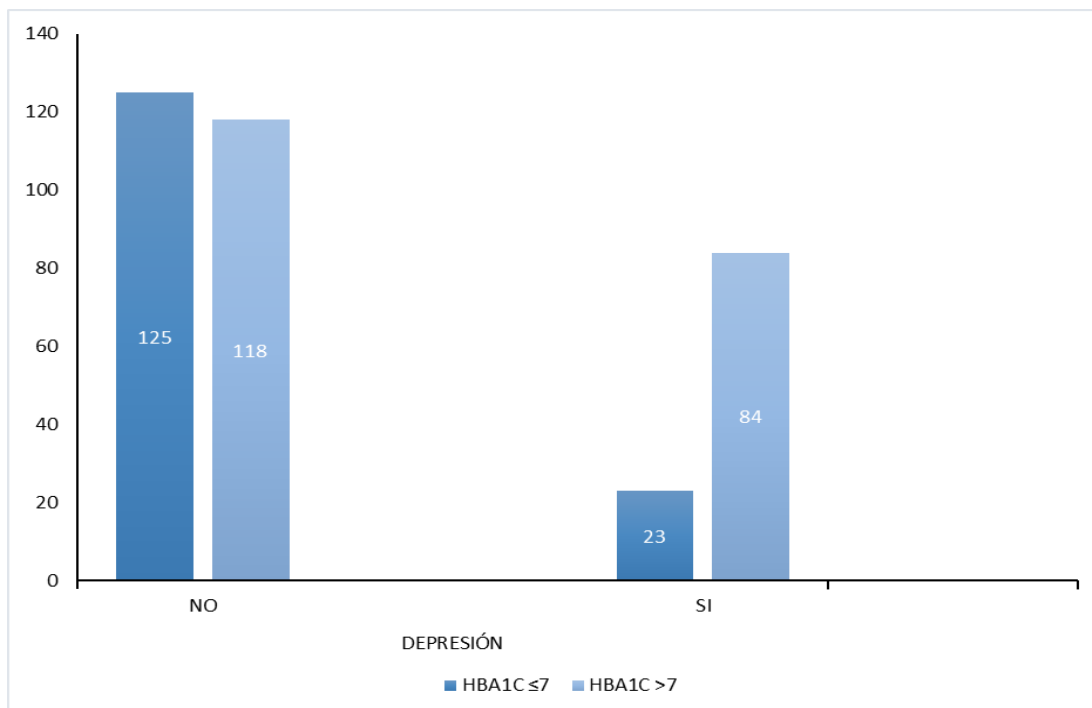
**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Tabla 4: Frecuencia de pacientes los niveles de hemoglobina glicosilada de acuerdo con la evolución de la DM2**

		NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA		
		≤7%	7.1-8%	≥8.1%
DIAGNOSTICO DE DM2	<5 AÑOS	43	14	8
	5-10 AÑOS	59	33	21
	>10 AÑOS	46	66	60

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.



**Gráfico 5: Frecuencia de los niveles de hemoglobina glicosilada de acuerdo con la evolución de la DM2**

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.  
**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 5.** Del total de la muestra los pacientes diabéticos sin depresión que presentaron una HbA1c  $\leq 7$  fueron 125 (51.4%), mientras que los que tenían una HbA1c  $> 7$  fueron 118 (48.6%). De los pacientes diabéticos con depresión los que presentaron HbA1c  $\leq 7$  fueron 23 (21.5%) y los que tenían una HbA1c  $> 7$  fueron 84 (78.5%).

**Tabla 5: Tabla cruzada para prueba Chi2 SEXO\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		Total
		NO	SI	
SEXO	MUJER	150	61	211
	HOMBRE	93	46	139
Total		243	107	350
		Valor	df	S.A.
Chi-cuadrado de Pearson		.691 <sup>a</sup>	1	.406

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

Se acepta la hipótesis nula que indica que las variables sexo y presencia de depresión son independientes debido a que el valor de Chi2 no es estadísticamente significativo al ser 0.406.

**Tabla 6: Tabla cruzada para prueba Chi2 PESO\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		
		NO	SI	
SOBREPESO U OBESIDAD	NO	139	53	
	SI	104	54	
Total		243	107	
		Valor	df	S.A.
Chi cuadrado de Pearson		1.764 <sup>a</sup>	1	.184

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

Se confirma la hipótesis que establece que no existe asociación estadísticamente significativa entre el peso y la depresión.

**Tabla 7: Tabla cruzada para prueba Chi2 TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE DM2\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		Total
		NO	SI	
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE DM2	<5 AÑOS	51	14	65
	5-10 AÑOS	77	36	113
	>10 AÑOS	115	57	172
Total		243	107	350
		Valor	df	S.A.
Chi-cuadrado de Pearson		3.121 <sup>a</sup>	2	.210

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 19.87.

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

Se confirma la hipótesis nula que nos dice que las variables tiempo de evolución de la DM2 y presencia de depresión son independientes por presentar un valor que no es estadísticamente significativo para establecer relación.

**Tabla 8: Tabla cruzada para prueba Chi2 NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		Total
		NO	SI	
NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA	≤7	125	23	148
	>7	118	84	202
Total		243	107	350
	Valor	df	S.A.	
Chi-cuadrado de Pearson	27.388 <sup>a</sup>	2	.000	

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 27.21.

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

Se rechaza la hipótesis nula y se establece que existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables niveles de hemoglobina glicosilada y depresión.

**Tabla 9: Estimación de riesgo NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA\*DEPRESIÓN**

	Valor	IC 95 %	
		Inferior	Superior
Odds Ratio para NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA (≤7 / >7)	3.869	2.288	6.543
DEPRESION = NO	1.446	1.263	1.655
DEPRESION = SI	.374	.248	.563

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Tabla 10: Tabla cruzada para prueba Chi2 EDAD\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		Total
		NO	SI	
EDAD	18-24 AÑOS	2	2	4
	25-34 AÑOS	17	9	26
	35-44 AÑOS	34	4	38
	45-54 AÑOS	62	36	98
	55-64 AÑOS	128	56	184
Total		243	107	350
		Valor	df	S.A.
Chi-cuadrado de Pearson		9.861 <sup>a</sup>	4	.043

a. 2 casillas (20.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1.22.

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

Se rechaza la hipótesis nula y se establece que existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables edad y depresión.

**Tabla 11: Tabla cruzada para prueba Chi2 COMPLICACIONES DE DM2\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		
		NO	SI	
COMPLICACIONES DE DM2	NO	151	22	
	SI	92	85	
Total		243	107	
		Valor	df	S.A.
Chi-cuadrado de Pearson		51.380 <sup>a</sup>	1	.000

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

El análisis estadístico con tablas cruzadas establece que existe una asociación significativa entre presentar complicaciones de diabetes y desarrollar depresión.

**Tabla 12: Estimación de riesgo COMPLICACIONES DE DM2\*DEPRESIÓN**

	Valor	IC 95 %	
		Inferior	Superior
Odds Ratio para COMPLICACIONES DE DM2 (NO / SI)	6.341	3.711	10.835

DEPRESION = NO	1.679	1.442	1.956
DEPRESION = SI	.265	.174	.403
Número de casos válidos	350		

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Tabla 13: Tabla cruzada para prueba Chi<sup>2</sup> COMORBILIDADES DE DM2\*DEPRESIÓN**

		DEPRESION		Total
		NO	SI	
COMORBILIDADES DE DM2	NO	55	12	67
	SI	188	95	283
Total		243	107	350
	Valor	df	S.A.	
Chi-cuadrado de Pearson	6.258 <sup>a</sup>	1	.012	

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

El análisis estadístico con tablas cruzadas establece que efectivamente existe una asociación significativa entre presentar comorbilidades de diabetes y desarrollar depresión.

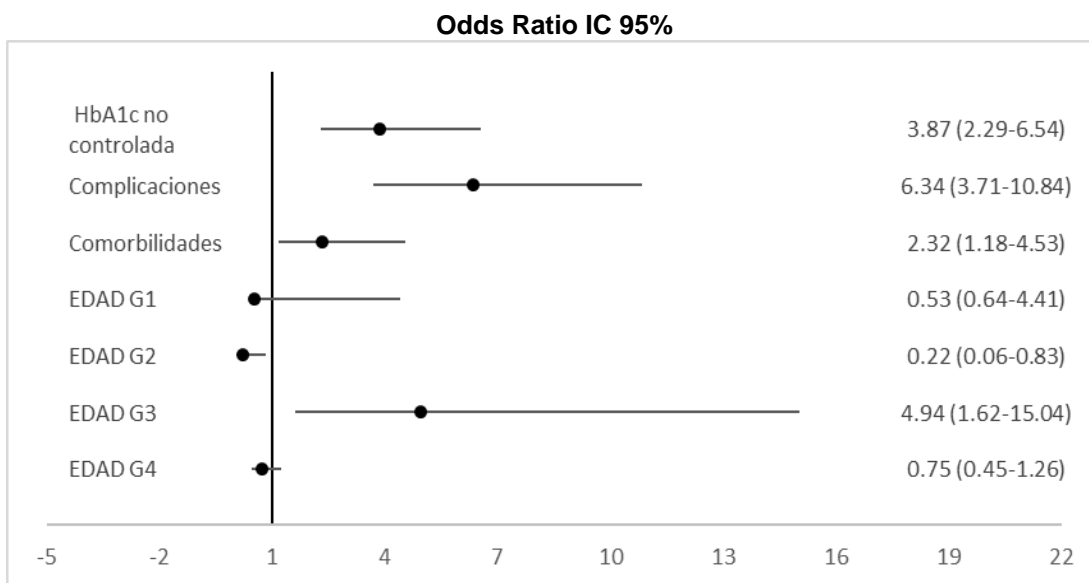
**Tabla 14: Estimación de riesgo COMORBILIDADES DE DM2\*DEPRESIÓN**

	Valor	IC 95 %	
		Inferior	Superior
Odds Ratio para COMORBILIDADES DE DM2 (NO / SI)	2.316	1.183	4.533
DEPRESION = NO	1.236	1.075	1.420
DEPRESION = SI	.534	.311	.914
N de casos válidos	350		

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.





**Gráfico 6: Estimación de riesgo para factores que influyen en la aparición de Depresión**

**Fuente:** Base de datos del Hospital de Especialidad Teodoro Maldonado Carbo – Guayaquil durante el período enero a diciembre del 2018.

**Elaborado por** Daniela Banchón y Carmen Cevallos.

**Gráfico 6.** Mantener niveles de HbA1c por encima de 7 constituye un factor de daño, aumentando el riesgo en 3.87 veces de desarrollar depresión. Existe un riesgo 6 veces mayor de presentar depresión en pacientes que tengan en su historial clínico el padecer o haber padecido algún tipo de complicación generada por la diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes que tengan algún tipo de comorbilidad asociada a la diabetes mellitus tipo II tienen 2 veces más riesgo de depresión. En cuanto la edad, pertenecer al grupo 3 de 45 a 54 años constituye un factor de riesgo ante la depresión 4.9 veces mayor comparado con los otros grupos.

### 4.3 Discusión

En la tabla 1 se analizaron las características descriptivas de la muestra de 350 pacientes, los resultados obtenidas en esta investigación se observó que predominó en frecuencia el grupo etario de 55 a 64 años con una edad promedio de 52 años, con respecto al sexo el femenino fue el más frecuente con un 60.29%. Las variables que no se asociaron a la depresión fueron el sexo, peso y tiempo de evolución. Guerrero M. en su estudio con 131 pacientes obtuvo una media de la edad de 63.7, con rango de 41 a 85, mientras que aquí predominó el sexo masculino con un 68.7% debido a que la mayor parte de población que estudiaron eran hombres. Esto conllevó a establecer una relación entre el sexo, donde los hombres tenían 2.3 veces más riesgo de presentar depresión. A diferencia del estudio realizado por Valenzuela M. quien obtuvo mayor frecuencia de hombres (51.4%) pero a pesar de eso las mujeres predominaron entre la población depresiva (75%). El mismo concluyó que estaban asociados a la presencia de depresión el sexo, siendo el grupo femenino el que tenía mayor riesgo de desarrollarla, mal control de la glicemia con valores de HbA1c 0.5% más elevados que los que no presentaban síntomas depresivos, complicaciones y con la pobre adherencia al tratamiento (46).

La frecuencia en la que se halló depresión como comorbilidad de la DM fue de 30.57%, muy similar a los resultados obtenidos en una investigación realizada en Chile el año 2018 por Valenzuela M. (46), en donde se estudiaron 326 pacientes diabéticos, y de ellos un 34.3% presentaban depresión. Así mismo se obtuvieron resultados concordantes en la investigación de Guerrero M. con 26.7% de frecuencia de depresión en su población.

Se utilizó la escala de Hamilton para la escala de depresión resultando la moderada la más habitual entre los pacientes con un 57%, a diferencia de Guerrero M. y Valenzuela M. que usaron la escala de Beck obteniendo mayor frecuencia en el grado leve con un 31.43% y 26.3% respectivamente (4, 46).

Apenas el 42% de todos los pacientes diabéticos estudiados, tiene sus valores de HbAc1 controlados ( $\leq 7$ ). Por lo que el 58%, al tener los valores alterados, presenta riesgo para desarrollar no solo complicaciones de la DM sino también depresión como patología asociada. De los pacientes diabéticos sin depresión (grupo control) el 51% tenían HbA1c controlada, mientras que el 49% no la tenía. En cambio, entre los pacientes diabéticos con depresión (grupo de casos) el 21.5% la tenían controlada y el 78.5% no la tenían. Comparados con los estudios de Guerrero M. y Valenzuela M. quienes reportaron porcentajes de 26.7 % y 34.5% respectivamente. Podemos decir que nos mantenemos dentro del rango de resultados que ellos obtuvieron (4, 46).

Se encontró que la población con hemoglobina glicosilada mal controlada presentaba un riesgo aumentado 3.87 veces de desarrollar trastorno depresivo en comparación con los que estaban controlados. Guerrero M. menciona que en sus pacientes el riesgo fue 2.4 veces mayor (4).

Es por estos resultados obtenidos que proponemos se realicen estudios adicionales y de mayor escala en donde se evalúen estas variables. De esta manera poder tomar así medidas adecuadas para el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la depresión en los pacientes diabéticos; ya que esta empeoraría la evolución y pronóstico del paciente por la retroalimentación positiva que causaría en el mal manejo de la DM. Además, resultaría conveniente investigar las causas por las cuáles no hay un control adecuado de la HbAc1 en los pacientes diabéticos, ya que eso conlleva a una mayor tasa de morbilidad y mortalidad en los mismos.

Con los datos recopilados podemos manifestar que la hipótesis propuesta en este trabajo de investigación es afirmativa. Aunque es necesario mencionar las limitaciones que tuvimos en el transcurso de este estudio. Una de ellas fue que los valores de la HbA1c utilizados, se tomaron del último control analítico de los pacientes estudiados, pero no todos ellos los tenían actualizados. Otra limitación fue encontrar historias clínicas de pacientes diabéticos en los que se mencionaba sintomatología depresiva pero no se daba un diagnóstico de depresión como tal.

## **CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 Conclusiones**

Luego de realizar el estudio estadístico de las variables del presente estudio, se observó que 30.6 de cada 100 pacientes diabéticos del estudio presentaba depresión.

No tuvieron una correlación evidenciada con la presencia de depresión: el peso, el sexo y el tiempo de evolución. Las variables que si se asociaron significativamente a la presencia de depresión fueron la edad, donde el grupo de 45 a 54 años presentó un riesgo aumentado 4.9 veces, ya que a mayor edad es más probable que los pacientes presenten un estado depresivo; las comorbilidades con un riesgo de 2.3 y la presencia de complicaciones con riesgo de 6.3, puesto que constituían un factor que aumentaba la probabilidad de desarrollar depresión. Finalmente, se observó que mantener la hemoglobina glicosilada controlada constituye un factor de protección en la aparición de depresión en los pacientes diabéticos. En conclusión, la depresión es una patología que, en el paciente diabético, según este estudio, se asocia a diversos factores, tales como la edad y la presencia de complicaciones que influyen sobre los valores de la hemoglobina glicosilada y esta a su vez al no encontrarse en los niveles óptimos interviene en el desarrollo de un estado depresivo. Aunque en esta ocasión podemos demostrar una asociación, es preciso realizar estudios a mayor escala para respaldar estos datos y poner en evidencia esta problemática entre los pacientes diabéticos, y emprender acciones que contribuyan a reducir la prevalencia de pacientes con DM2 que desarrollen depresión.

## **5.2 Recomendaciones**

Es importante que el personal de salud no normalice la presencia de Depresión entre los pacientes diabéticos, ya que esto puede conllevar un diagnóstico infravalorado y menospreciar el impacto de esta en la calidad de vida de los pacientes.

Dentro de los obstáculos con los que nos encontramos a lo largo de la realización de este trabajo pudimos darnos cuenta de que no se lleva un control adecuado por parte de los pacientes ni por parte del personal médico, puesto que al revisar detalladamente las historias clínicas muchos de los pacientes no llevaban un control glucémico en casa, y en el registro del sistema tampoco se realizaba un chequeo regular, incluso muchos de los pacientes llevaban años sin acudir a consultas de control. Se propone que, en futuros estudios, para tener valores más objetivos, los exámenes correspondientes deben tener estar actualizados con un máximo de 3 meses de antigüedad al momento de realizar la recolección de datos. Además, sería importante que en todo paciente diabético que presente sintomatología depresiva se derive oportunamente para realizar una adecuada evaluación psicológica del paciente.

Aunque se han realizado ya varias campañas de educación a nivel poblacional, es vital que no se deje de insistir en el adecuado manejo de la glicemia en estos pacientes. Ya que la mayoría de estos, comúnmente no siguen el estilo de vida adecuado, no cumplen los objetivos terapéuticos, desarrollan comorbilidades y generalmente son los que llegarán a emergencias a causa de complicaciones.

## REFERENCIAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Presentacion de los principales resultados ENSANUT.pdf [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20%20resultados%20ENSANUT.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20%20resultados%20ENSANUT.pdf)
2. Depresión [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
3. Screening for depression in adults - UpToDate [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/screening-for-depression-in-adults?search=mecanismos%20neuroinmunes%20de%20la%20depresion&source=search\\_result&selectedTitle=10~150&usage\\_type=default&display\\_rank=10](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/screening-for-depression-in-adults?search=mecanismos%20neuroinmunes%20de%20la%20depresion&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10)
4. Guerrero MH. FRECUENCIA DE DEPRESIÓN EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SU RELACIÓN CON EL CONTROL DE GLICEMIA. UNIVERSIDAD RICARDO PALMA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA. 2019;56.
5. Cuijpers P, Vogelzangs N, Twisk J, Kleiboer A, Li J, Penninx BW. Comprehensive Meta-Analysis of Excess Mortality in Depression in the General Community Versus Patients With Specific Illnesses. *Am J Psychiatry*. abril de de 2014;4:453–462.
6. Becerra-Partida EN, Millán RM, Arias DRR. Depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del programa DiabetIMSS en Guadalajara, Jalisco, México. :5.
7. Antúñez M, Bettiol AA, Cristóbal S. Depression in patients with type 2 diabetes who attend an outpatient clinic of internal medicine. 2016;41:9.
8. Toala CAC. ESTUDIO REALIZADO EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL “ALFREDO NOBOA MONTENEGRO” DURANTE EL PERIODO ENERO – AGOSTO 2016. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL. 2017;65.
9. Parra S, Guamanquishpe J. ANSIEDAD Y DEPRESION EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2. HOSPITAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA 2018-2019. 2019;63.
10. Arshad AR, Alvi KY. Frequency of depression in type 2 diabetes mellitus and an analysis of predictive factors. *J Pak Med Assoc*. abril de 2016;66(4):425-9.

11. Depresión en pacientes con diabetes mellitus: un problema infravalorado - ProQuest [Internet]. [citado 11 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/96b0eef1f1f2ddc6ba2ac2c6893372f0/1?pq-origsite=gscholar&cbl=1216406>
12. Cuijpers P, Vogelzangs N, Twisk J, Kleiboer A, Li J, Penninx BW. Comprehensive meta-analysis of excess mortality in depression in the general community versus patients with specific illnesses. *Am J Psychiatry*. abril de 2014;171(4):453-62.
13. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord*. octubre de 2012;142 Suppl:S8-21.
14. Rustad JK, Musselman DL, Nemeroff CB. The relationship of depression and diabetes: pathophysiological and treatment implications. *Psychoneuroendocrinology*. octubre de 2011;36(9):1276-86.
15. Sosa AR. Nivel de depresión según la cronicidad de la Diabetes Mellitus tipo 2 y sus comorbilidades en pacientes de las Unidades de Salud, Encarnación, Paraguay 2018. *Revista de salud publica del Paraguay*. 14 de noviembre de 2019;9(2):9-15-15.
16. Quinteros LCD, Soto MAV, Escárzaga JF. Niveles de depresión en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. *Revista Iberoamericana de Producción Académica y Gestión Educativa* [Internet]. 15 de diciembre de 2016 [citado 11 de febrero de 2020];3(6). Disponible en: <http://www.pag.org.mx/index.php/PAG/article/view/627>
17. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus - UpToDate [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus%20tipo%202&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus%20tipo%202&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
18. OMS | 10 datos sobre la diabetes [Internet]. WHO. [citado 12 de febrero de 2020]. Disponible en: <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/es/>
19. Diabetes Tipo 2: Epidemiología, criterios diagnósticos y tratamiento [Internet]. [citado 12 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/icsa/n10/p2.html>
20. Epidemiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. [citado 14 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X0716864009322743>
21. International Diabetes Federation - Facts & figures [Internet]. [citado 12 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html>

22. Diabetes-mellitus\_GPC.pdf [Internet]. [citado 12 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus\\_GPC.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf)
23. Carrera Boada CA, Martínez-Moreno JM. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2: más allá del dúo «resistencia insulina - déficit de secreción». *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28:78-87.
24. Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de diabetes mellitus en adultos - UpToDate [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=epidemiologia%20presentacion%20y%20diagnostico%20diabetes%20mellitus%20tipo%202&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=epidemiologia%20presentacion%20y%20diagnostico%20diabetes%20mellitus%20tipo%202&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
25. Nueva Guía 2019 sobre Diabetes (ADA) - Artículos - IntraMed [Internet]. [citado 14 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93549>
26. Complicaciones de la diabetes mellitus - Trastornos endocrinológicos y metabólicos [Internet]. Manual Merck versión para profesionales. [citado 18 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/complicaciones-de-la-diabetes-mellitus>
27. de M, Ashar BH. Manejo farmacológico de las insulinas. :9.
28. Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico: estándares de atención médica en diabetes — 2019 | Cuidado de la diabetes [Internet]. [citado 14 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement\\_1/S90](https://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1/S90)
29. Depresión [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
30. Depression Definition and DSM-5 Diagnostic Criteria [Internet]. Psycom.net - Mental Health Treatment Resource Since 1986. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.psycom.net/depression-definition-dsm-5-diagnostic-criteria/>
31. Mukeshimana M, Chironda G. Depression and Associated Factors Among the Patients with Type 2 Diabetes in Rwanda. *Ethiop J Health Sci*. noviembre de 2019;29(6):709-18.
32. La depresión mayor (3) - Base neuroquímica [Internet]. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=iXSlqbFKMc4>



33. Trastornos depresivos - Trastornos psiquiátricos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-co/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/trastornos-del-estado-de-%C3%A1nimo/trastornos-depresivos>
34. Carrasco AE. MODELOS PSICOTERAPÉUTICOS PARA LA DEPRESIÓN: HACIA UN ENFOQUE INTEGRADO. Revista Interamericana de Psicología. 2017;(2):10.
35. Trastornos depresivos - Trastornos psiquiátricos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-co/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/trastornos-del-estado-de-%C3%A1nimo/trastornos-depresivos>
36. La depresión mayor (3) - Base neuroquímica [Internet]. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=iXSlqbFKMc4>
37. Castillo Quan JI, Barrera Buenfil DJ, Pérez Osorio JM, Álvarez Cervera FJ. Depresión y diabetes: de la epidemiología a la neurobiología. RevNeurol. 2010;51(06):347.
38. Screening for depression in adults - UpToDate [Internet]. [citado 7 de febrero de 2020]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/screening-for-depression-in-adults?search=mecanismos%20neuroinmunes%20de%20la%20depresion&source=search\\_result&selectedTitle=10~150&usage\\_type=default&display\\_rank=10](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/screening-for-depression-in-adults?search=mecanismos%20neuroinmunes%20de%20la%20depresion&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10)
39. Depression Definition and DSM-5 Diagnostic Criteria [Internet]. Psycom.net - Mental Health Treatment Resource Since 1986. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.psycom.net/depression-definition-dsm-5-diagnostic-criteria/>
40. Definición, factores de riesgo y diagnóstico [Internet]. GuíaSalud. [citado 21 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://portal.guiasalud.es/egpc/depresion-adulto-definicion/>
41. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013. 1520 p.
42. Díez CM, Hurtado Ruiz MG, Alcoverro Fortuny O, Rojo Rodes JE. Factores predictivos de respuesta a la terapia electroconvulsiva en la depresión. Psiquiatría Biológica. 1 de mayo de 2014;21(2):72-9.
43. Carrasco AE. MODELOS PSICOTERAPÉUTICOS PARA LA DEPRESIÓN: HACIA UN ENFOQUE INTEGRADO. Revista Interamericana de Psicología. 2017;(2):10.

44. Valenzuela MJ, Münzenmayer B, Osorio T, Arancibia M, Madrid E, Valenzuela MJ, et al. Sintomatología depresiva y control metabólico en pacientes ambulatorios portadores de diabetes mellitus tipo 2. Revista médica de Chile. diciembre de 2018;146(12):1415-21.
45. Depresión en pacientes con diabetes mellitus: un problema infravalorado - ProQuest [Internet]. [citado 11 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/96b0eef1f1f2ddc6ba2ac2c6893372f0/1?pq-origsite=gscholar&cbl=1216406>
46. Valenzuela MJ, Münzenmayer B, Osorio T, Arancibia M, Madrid E, Valenzuela MJ, et al. Sintomatología depresiva y control metabólico en pacientes ambulatorios portadores de diabetes mellitus tipo 2. Revista médica de Chile. diciembre de 2018;146(12):1415-21.
47. Wang K, Li F, Cui Y, Cui C, Cao Z, Xu K, et al. The Association between Depression and Type 1 Diabetes Mellitus: Inflammatory Cytokines as Ferrymen in between? Mediators Inflamm [Internet]. 28 de marzo de 2019 [citado 19 de abril de 2020];2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6458932/>
48. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. J Affect Disord. octubre de 2012;142 Suppl:S8-21.
49. Purriños MJ. ESCALA DE HAMILTON - Hamilton Depression Rating Scale. [Internet]. 2018 [citado 19 de abril de 2020];2018. Disponible en: <https://meiga.info/escalas/depression-escala-hamilton.PDF>

## ANEXOS

Ítems	Criterios operativos de valoración
1. Humor deprimido (tristeza, depresión, desamparo, inutilidad)	0. Ausente 1. Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado 2. Estas sensaciones se relatan oral y espontáneamente 3. Sensaciones no comunicadas verbalmente, es decir, por la expresión facial, la postura, la voz, y la tendencia al llanto 4. El paciente manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal de forma espontánea
2. Sensación de culpabilidad	0. Ausente 1. Se culpa a sí mismo, cree haber decepcionado a la gente 2. Ideas de culpabilidad, o meditación sobre errores pasados o malas acciones 3. La enfermedad actual es un castigo. Ideas delirantes de culpabilidad 4. Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras
3. Suicidio	0. Ausente 1. Le parece que la vida no merece la pena ser vivida 2. Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morir 3. Ideas de suicidio o amenazas 4. Intentos de suicidio (cualquier intento serio se califica 4)
4. Insomnio precoz	0. Ausente 1. Dificultades ocasionales para dormirse, por ejemplo, más de media hora 2. Dificultades para dormirse cada noche
5. Insomnio medio	0. Ausente 1. El paciente se queja de estar inquieto durante la noche 2. Está despierto durante la noche; cualquier ocasión de levantarse de la cama se califica 2 (excepto si está justificada: orinar, tomar o dar medicación, etc.)
6. Insomnio tardío	0. Ausente 1. Se despierta a primeras horas de la madrugada pero vuelve a dormirse 2. No puede volver a dormirse si se levanta de la cama
7. Trabajo y actividades	0. Ausente 1. Ideas y sentimientos de incapacidad. Fatiga o debilidad relacionadas con su actividad, trabajo o aficiones 2. Pérdida de interés en su actividad, aficiones, o trabajo, manifestado directamente por el enfermo o indirectamente por desatención, indecisión y vacilación 3. Disminución del tiempo dedicado a actividades o descenso en la productividad 4. Dejó de trabajar por la presente enfermedad
8. Inhibición (lentitud de pensamiento y de palabra, empeoramiento de la concentración, actividad motora disminuida)	0. Palabra y pensamiento normales 1. Lígero retraso en el diálogo 2. Evidente retraso en el diálogo 3. Diálogo difícil 4. Torpeza absoluta
9. Agitación	0. Ninguna 1. «Juega» con sus manos, cabellos, etc. 2. Se retuerce las manos, se muerde las uñas, los labios, se tira de los cabellos, etc.
10. Ansiedad psíquica	0. No hay dificultad 1. Tensión subjetiva e irritabilidad 2. Preocupación por pequeñas cosas 3. Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla 4. Terrores expresados sin preguntarle

11. Ansiedad somática	0. Ausente 1. Ligera 2. Moderada 3. Grave 4. Incapacitante Signos fisiológicos concomitantes de la ansiedad como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastrointestinales: boca seca, flatulencia, diarrea, eructos, retortijones</li> <li>• Cardiovasculares: palpitaciones, cefalalgias</li> <li>• Respiratorios: hiperventilación, suspiros</li> <li>• Frecuencia urinaria</li> <li>• Sudoración</li> </ul>
12. Síntomas somáticos gastrointestinales	0. Ninguno 1. Pérdida del apetito, pero come sin necesidad de que lo estimulen. Sensación de pesadez en el abdomen 2. Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita o necesita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales
13. Síntomas somáticos generales	0. Ninguno 1. Pesadez en las extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgias, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad 2. Cualquier síntoma bien definido se califica 2
14. Síntomas genitales	0. Ausente 1. Débil 2. Grave 3. Incapacitante Síntomas como <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de la libido</li> <li>• Trastornos menstruales</li> </ul>
15. Hipocondría	0. No la hay 1. Preocupado de sí mismo (corporalmente) 2. Preocupado por su salud 3. Se lamenta constantemente, solicita ayudas, etc. 4. Ideas delirantes hipocondríacas
16. Pérdida de peso (completar A o B)	A. Según manifestaciones del paciente (primera evaluación) <ul style="list-style-type: none"> <li>0. No hay pérdida de peso</li> <li>1. Probable pérdida de peso asociada con la enfermedad actual</li> <li>2. Pérdida de peso definida (según el enfermo)</li> </ul> B. Según pesaje hecho por el psiquiatra (evaluaciones siguientes) <ul style="list-style-type: none"> <li>0. Pérdida de peso inferior a 500 g en una semana</li> <li>1. Pérdida de peso de más de 500 g en una semana</li> <li>2. Pérdida de peso de más de 1 kg en una semana (por término medio)</li> </ul>
17. Insight (conciencia de enfermedad)	0. Se da cuenta de que está deprimido y enfermo 1. Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, etc. 2. Niega que esté enfermo

No deprimido: 0-7

Depresión ligera/menor: 8-13

Depresión moderada: 14-18

Depresión severa: 19-22

Depresión muy severa: >23

No deprimido: 0-7

Depresión ligera/menor: 8-13

Depresión moderada: 14-18

**Ilustración 3: Escala de Hamilton para la depresión (49)**



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Banchón Sevillano, Daniela Scully**, con C.C: # **0955690524** ; **Cevallos Velasco, Carmen Andrea**, con C.C: # **0920028578** autores del trabajo de titulación: **Asociación entre hemoglobina glicosilada y depresión en pacientes diabéticos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **11 de septiembre de 2020**

f. *Daniela Banchón S.*

**Banchón Sevillano, Daniela Scully**

C.C: **0955690524**

f. *Carmen Andrea Cevallos Velasco*

**Cevallos Velasco, Carmen Andrea**

C.C: **0920028578**



## REPOSITARIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Asociación entre hemoglobina glicosilada y depresión en pacientes diabéticos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018		
<b>AUTOR(ES)</b>	Banchón Sevillano, Daniela Scully ; Cevallos Velasco, Carmen Andrea		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	11 de septiembre de 2020	<b>No. PÁGINAS:</b>	56
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Endocrinología, Psicología, Salud pública.		
<b>PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:</b>	Depresión, Diabetes Mellitus 2, Hemoglobina Glicosilada, Salud Mental, Salud Pública.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>			
<p><b>Introducción:</b> La diabetes mellitus II actualmente tiene una gran prevalencia y alta tasa de morbimortalidad. Se ha descrito que hay un peor pronóstico, evolución y asociación de diversas comorbilidades como la depresión si se acompaña de un mal control glicémico. <b>Objetivo:</b> Establecer la correlación entre la HbA1c y la depresión en diabéticos entre 18 a 64 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo - Guayaquil durante el periodo de enero a diciembre del 2018. <b>Metodología:</b> Estudio observacional analítico de casos y controles. Muestra obtenida aleatoriamente de 350 pacientes diabéticos que cumplieron los criterios de inclusión. Se utilizó el programa IBM SPSS versión 26 para el respectivo análisis estadístico de las variables. <b>Resultados:</b> El 60.29% del grupo de estudio fueron mujeres, la edad promedio de los pacientes fue de 52 años. El 30.57% de los pacientes tenían depresión, siendo de estos el 57% de tipo moderada. El 61.2% de los pacientes presentó valores de HbA1c dentro de los objetivos de la DM2, mientras que, un 38.8% de los pacientes presentó valores de HbA1c mal controlada. Al realizar las pruebas de Chi2 se pudo demostrar que existe una asociación estadísticamente significativa entre la edad, presencia de comorbilidades, complicaciones y HbA1c con la depresión. <b>Conclusiones:</b> La depresión es una patología que, en el paciente diabético, según este estudio, se asocia a diversos factores, tales como la edad y la presencia de comorbilidades, complicaciones y los valores elevados de hemoglobina glicosilada que intervienen como un factor predisponente para el desarrollo de un estado depresivo.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-981925393 +593-998433655	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:danniela_scully@hotmail.com">danniela_scully@hotmail.com</a> <a href="mailto:carmitacevallos7@hotmail.com">carmitacevallos7@hotmail.com</a>	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	<b>Teléfono:</b> +593- 997572784		
	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec">andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec</a>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			