

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

INTRODUCCIÓN

Según Lerma, el proyecto de investigación es un documento que tiene como objetivo presentar y describir detalladamente lo que se va a investigar, la base teórica conceptual, los componentes metodológicos y los recursos humanos, técnicos y económicos, necesarios para realizar la investigación la investigación no se puede llevar a buen término si no partimos de una pregunta de investigación y un protocolo de actuación una vez realizado el estudio hay que asegurarse de que sea un reflejo del protocolo el protocolo de investigación represente muy bien a la pregunta de investigación el protocolo persigue los siguientes objetivos : - Transformar la idea inicial en un plan de ejecución. - Facilitar la discusión y acuerdo previo entre los miembros del equipo. - Servir como hoja de ruta para todos los que van a intervenir en la investigación. - Permitir ahorrar tiempo y recursos.

PARTES DEL PROTOCOLO

los siguientes datos: título del proyecto, nombre y apellido del investigador responsable, institución donde se llevará a cabo la investigación, dirección postal, teléfono y correo electrónico para contacto con el investigador las agencias evaluadoras pueden pedir algún dato adicional que también deba ser incluido en este folio el título debe ser informativo, breve, claro y preciso debe indicar la clase de estudio que se va a realizar y, en términos generales, los individuos y el tipo de observaciones que se llevarán a cabo debe aportar información sobre:

- Tipo de estudio.
- Campo o tema objeto de estudio.
- Individuos que se estudiarán.
- Espacio o lugar donde se realizará el estudio.
- Tiempo.

Índice

el índice da orden y claridad al proyecto y ayuda a cualquier persona a encontrar fácilmente aquello que desea leer se puede elaborar al principio del protocolo para que sirva como guía y completar los detalles tras finalizarlo.

Resumen

Se presentará una sinopsis del proyecto escribiendo brevemente los antecedentes, relevancia y justificación de la investigación, objetivos y un pequeño resumen de la metodología, plan de análisis y ejecución.

Antecedentes y justificación:

Los antecedentes deben exponerse de una manera breve y clara y estar orientados según la hipótesis de nuestra investigación se debe describir el estado actual del tema y señalar las preguntas concretas que faltan por responder de ese tema se debe huir de los antecedentes largos y excesivamente complejos, la justificación del estudio tendremos en cuenta los siguientes aspectos: - Relevancia Científica: el investigador debe exponer los beneficios globales que se obtendrían en el caso de que se llevara a cabo el proyecto, valorando: la originalidad del proyecto, la capacidad del proyecto para dar solución a los problemas planteados, la repercusión socioeconómica teniendo en cuenta la prevalencia de la patología de estudio, la carga que dicha patología representa sobre los pacientes, el impacto previsible con el logro de los objetivos, los beneficios sobre la sociedad, la salud pública y el resultado en patentes, tecnología, software informático, etc.- Factibilidad del proyecto: Para decidir si su solución es factible, y si la investigación es útil tener a su disposición todos los elementos para identificar el problema.

Bibliografía

El apartado de bibliografía debe incluir todos los documentos que han sido citados en el texto como base o sustento de afirmaciones y datos concretos. Para referenciar los documentos existen diferentes normativas que estandarizan cómo ha de ser citado cada documento (artículo de revista, libro, revista electrónica etc.)

EJEMPLO DEL PROTOCOLO DE LA INVESTIGACION:

“PREVALENCIA DEL INICIO DE TRATAMIENTO CON INSULINA GLARGINA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESPUÉS DE 5 AÑOS DE DIAGNÓSTICO EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL”

JUSTIFICACIÓN En Mexico existen aproximadamente el 20% de los habitantes de 20-50 años con diabetes mellitus tipo 2. la diabetes mellitus sigue siendo una de las enfermedades cronicodegenerativas más importantes por su prevalencia, fácil diagnóstico y tratamiento. Hoy en día se torna un problema de salud importante por la magnitud y trascendencia de sus complicaciones la responsabilidad del manejo de diabetes mellitus, desde su diagnóstico hasta tratamiento es definitivamente aplicada por profesionales de la salud. existe un avance y gran número de guías basadas en evidencia sobre la terapia con insulinas así como se cuenta ya con algoritmos y estudios de la iniciación, valoración y seguimiento en el manejo. Estudios aportan que

una vez fallido el tratamiento con hipoglucemiantes orales es importante iniciar terapia con insulina para evitar o retrasar las complicaciones micro y macrovasculares. en nuestra realidad frente al paciente portador de la enfermedad ya con varios años de diagnóstico bajo tratamiento farmacológico con antidiabéticos orales es poca la aplicación de insulinas para lograr un mejor control glucémico, aún teniendo los conocimientos a favor de la insulinización temprana. es importante conocer en nuestro segundo nivel el número de pacientes con diabetes mellitus que se le inicio la insulina en un tiempo cercano a su diagnóstico que no fue llevado a metas terapéuticas con solo antidiabéticos orales, y así dar pauta a la promoción de esta conducta en médicos de todas las especialidades que estén frente a un paciente portador de diabetes mellitus.

MARCO TEÓRICO La diabetes mellitus es una enfermedad cronicodegenerativa que requiere de estrategias para el control de riesgos multifactoriales y así alcanzar un control glucémico adecuado. Se define como una enfermedad crónica endocrinológica caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en la sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina. La diabetes mellitus tipo 2 es caracterizada por resistencia insulínica, que habitualmente se acompaña de un déficit relativo de insulina. La clasificación según la ADA: DM TIPO1. (Destrucción de células beta). Deficiencia absoluta de insulina; DM TIPO2. (Progresión en el defecto de secreción de insulina y la resistencia de insulina al órgano blanco. OTROS TIPOS DE DIABETES. Defectos genéticos en la función de las células b, defectos genéticos en la función acción de la insulina, enfermedades del páncreas exócrino, inductores bioquímicos o drogas al páncreas exócrino. DIABETES GESTACIONAL. (Diabetes diagnosticada en el embarazo que no había presentado la enfermedad antes del embarazo). Los CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS: A1C >6.5%. Certificado por DCCT ó GLUCOSA EN AYUNO >126 MG/DL. CON AYUNO DE 8 HRS ò GLUCOSA POSPRANDIAL >200 MG/DL (Utilizando 75 mg de glucosa) ó SIGNOS O SÍNTOMAS DE DIABETES MELLTUS CON CIFRA DE GLUCOSA AL AZAR >200MG/DL. 1 La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas, representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. En el mundo occidental se estima una prevalencia de Diabetes tipo 1 conocida de entre el 1-3% de la población; estimándose que los casos de Diabetes sin diagnosticar supone un 2-4% de la población, mientras que la de la Diabetes Tipo 2 se estima en un 2 20%. En menos de medio siglo, la diabetes se ha convertido en uno de los principales problemas de salud en México. Más de 20% de los adultos (20 a 69 años) que viven en zonas urbanas tienen la enfermedad, el porcentaje es aún mayor (13.5%) después de los 50 años. A partir del año 2000, es la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres. Además es la causa más frecuente de incapacidad prematura, ceguera y amputaciones de extremidades no causadas por traumatismos. La diabetes es una de las cinco enfermedades con mayor impacto económico al sistema de salud. El costo de su tratamiento y de sus complicaciones se estima próximo a 15 118 millones de dólares durante el año 2000; el monto promedio por paciente fue 4058 dólares al año. La proporción del gasto que se utiliza en el pago de las incapacidades prematuras resultantes y para el manejo de sus complicaciones crónicas sobrepasa varias veces a lo empleado en su prevención y tratamiento. Aún más, se espera que el impacto económico sea varias veces mayor en la siguiente década. La IDF (siglas en inglés para Federación Internacional de Diabetes) estima que en México existían 4.4 millones de casos en 2003; el número aumentará a 9 millones para el 2025. 2, 3 El cuadro clínico de la resistencia a la insulina es

variable. Su presencia se asocia con múltiples fenotipos, que incluyen la obesidad, los ovarios poliquísticos, la hipertensión arterial, diversas dislipidemias, la hiperuricemia y la esteatohepatitis no alcohólica. Pacientes que tienen defectos de la misma magnitud en la acción de la insulina pueden tener cuadros clínicos distintos. Se desconocen los factores que determinan el tipo y número de datos clínicos resultantes de la menor acción de la insulina que estarán presentes en cada caso. La definición de la “resistencia a la insulina” se basó en una de las acciones de la hormona: el inducir la captación de glucosa en la mayoría de los tejidos. En condiciones de euglucemia, la utilización de la glucosa aumenta en proporción directa con la concentración de la insulina, siguiendo una relación hiperbólica. La tasa de utilización máxima es 11 a 12 mg/kg/min, la cual ocurre con niveles de insulina de 250 μ U/mL. Un órgano, (el músculo estriado) es el responsable de 70 a 85% de este efecto. La insulina induce la utilización de la glucosa por las células mediante su interacción con un receptor específico, el cual es una glicoproteína compuesta por varias subunidades. El receptor de la insulina está compuesto por dos subunidades alfa extracelulares (que son el sitio de unión a la hormona), las cuales se unen (mediante puentes disulfuro) a dos subunidades beta. Estas últimas tienen tres dominios (extracelular, transmembrana e intracelular). La mayoría de los autores reconocen que la adiponectina participa en la génesis de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad. Existe una relación inversa entre la cantidad de grasa corporal y la concentración de la hormona. Se desconocen los mecanismos que explican los valores bajos de la hormona en la obesidad. Estudios in vitro sugieren que la adiponectina juega un papel clave en la diferenciación del preadipocito en adipocito maduro. Sin embargo, la expresión de la hormona disminuye a niveles mínimos en las células diferenciadas del tejido adiposo (en especial, en la grasa intraabdominal). Por ello, la disminución de la expresión de la adiponectina puede ser un mecanismo adaptativo para evitar que el tejido adiposo continúe su expansión. La menor concentración de adiponectina es un factor que contribuye a la génesis de la resistencia a la insulina en el tejido muscular. La adiponectina aumenta la sensibilidad muscular a la insulina, disminuye la progresión de la aterosclerosis y tiene acciones antiinflamatorias. La adiponectina mejora la sensibilidad a la insulina al activar a la enzima AMP cinasa (AMPK), la cual es clave para la regulación de la cantidad de ATP intracelular. La activación de la enzima resulta en aumento de la captación de glucosa y de la oxidación de los ácidos grasos. El factor de pigmento derivado del epitelio PEDF es una glucoproteína que se identificó en 1991, ésta es expresada en muchos tejidos incluido el tejido adiposo, cerebro, hueso, páncreas. Se ha reportado varias funciones y en los adipocitos se expresa negativamente al haber resistencia a la insulina. PEDF se encarga de la diferenciación de los adipocitos y de la inhibición del crecimiento de la preadiponectina, célula que se encarga de la activación del MAPK (mitogen activated protein kinases) / ERK (kinasa de señalización extracelular reguladora) que se encarga de inducir la lipólisis. Comparando el tratamiento con fármacos orales y el tratamiento intensivo con insulina que hace una mejor función en las células B y remisión prolongada de la glucemia. La terapia previene glucotoxicidad y lipotoxicidad en la DM2. Sin embargo se sabe que PEDF está involucrado en el aumento en la sensibilidad de la insulina. Desde que se mostró la evidencia donde fue positivo a la resistencia a la insulina, el tratamiento que regula su expresión y deja aumentar la sensibilidad a la terapia de la insulina; se estableció esta hipótesis y se realizó el estudio con ratas utilizando tejido adiposo con el factor PEDF obteniendo como resultados reducción del 15% de PEDF bajo tratamiento intensivo con insulina. Los resultados sugieren que la reducción se debe por activación de la inflamación.4, 5, 6, 7 El tratamiento de la diabetes está dirigido a aliviar los

síntomas, mejorar la calidad de vida y prevención de complicaciones agudas y crónicas. La asociación americana de diabetes y el grupo de vigilancia europeo para la diabetes, recomienda corregir las alteraciones en todos los pacientes diabéticos, a través de criterios bioquímicos para evaluar el control metabólico. Estudios controlados randomizados apoyan y concluyen que el buen control de la glucosa retrasa las complicaciones microvasculares y macrovasculares. Ya sea encaminado a la aplicación de insulina o con antidiabéticos orales.^{8,9} Los beneficios del ejercicio en la diabetes son, mejorar el metabolismo de carbohidratos y la sensibilidad a la insulina, modificando los factores de riesgo cardiovascular, según lo han demostrado estudios a largo plazo.¹⁰ Las sulfonilureas actúan aumentando la liberación de insulina a través de un canal de potasio ATP dependiente, y pueden disminuir la resistencia periférica a la insulina. Los receptores de las sulfonilureas están relacionados aun canal de potasio ATP sensible. Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso, los agentes de primera generación son: Tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y cloropropamida. Los agentes de segunda generación como: glibenclamida, gliclazida, glipizida, y glimepirida. No se unen iónicamente a proteínas, y es menos probable que interaccionen con otros fármacos. Con la glimepirida a pesar de tener larga acción, el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con otros fármacos. En promedio, las sulfonilureas reducen la glucosa plasmática de ayuno de 50-70mg/dL y disminuyen la HbA1c 0.8-1.7 no tienen efectos directos en el metabolismo de lípidos, los efectos son secundarios a los cambios en la disminución de glucosa y nivel de insulinemia. La ingesta de sulfonilureas se recomienda 30 min antes de una comida. La dosis de sulfonilurea puede ser incrementada cada 4 a 8 semanas hasta que se logren los objetivos terapéuticos. Las biguanidas son compuestos, los cuales tienen 2 moléculas de guanidina, las drogas de esta clase son: buformin, fenformin y metformin. Nos referiremos a la metformina, es eliminado únicamente por riñón, tiene una vida media corta de 2-4 horas, con menos afinidad hacia las membranas biológicas, no tiene efecto sobre la fosforilación oxidativa. La metformina es el más utilizado por tener menor riesgo de asociarse a acidosis láctica, el cual es el efecto colateral más serio. A nivel gastrointestinal reduce la absorción de glucosa, inhibe la gluconeogénesis, estimula la captación celular de glucosa, incrementa la unión de insulinareceptor. Disminuye la producción hepática de glucosa, mejora la tolerancia a la glucosa oral, así como incrementa la captación de glucosa en tejido muscular, estimulando la síntesis de glucógeno (metabolismo no oxidativo), además se ha visto que los transportadores de glucosa GLUT 1 y GLUT 4 aumentan su concentración en varios tejidos. En relación a los niveles de lípidos, la metformina reduce el nivel sérico de colesterol LDL, triglicéridos VLDL. En diversos estudios se ha encontrado un aumento del 10% en el colesterol HDL tanto en pacientes 10 diabéticos, como en sujetos sanos. Está indicado en paciente obesos, ya que tiene como ventaja sobre otros fármacos para la diabetes su ausencia sobre el efecto del peso, disminuye el apetito, e induce efectos favorables en distintos factores de riesgo cardiovascular. Los inhibidores de alfa glucosidasa son: acarbosa, miglitol y vogliobose; actúan inhibiendo la absorción de carbohidratos a nivel intestinal después de una comida, disminuyendo la hiperglucemia postprandial. Retrasan la digestión de carbohidratos, cambiando la absorción a las porciones más distales del intestino delgado y colon. Retrasan la entrada de glucosa a la circulación sistémica permitiendo ampliar el tiempo de la célula beta para aumentar la secreción de insulina en respuesta al pico de glucosa plasmática. Como monoterapia acarbosa disminuye el nivel de glucosa plasmático de ayuno de 25 a 30mg/dL y la HbA1c disminuye 0.7 a 1.0%. Ambos principalmente afectan la glucosa posprandial la cual disminuye de 40 a 50mg/dL después de una

comida. Las meglitinidas, se ha enfocado en disminuir la hiperglicemia postprandial, ya que la demanda de insulina es mayor con las comidas. La captación de glucosa mediada por insulina ocurre casi exclusivamente en el estado postprandial, las consecuencias metabólicas de la diabetes tipo 2 están muy relacionadas con el metabolismo postprandial. El deterioro continuo de la función de la célula beta exagera posteriormente estas alteraciones metabólicas. La importancia de la disfunción de la célula beta, se ha incrementado también al igual que la resistencia a la insulina y los dos procesos pueden interactuar. Estos fármacos restauran la primera fase de secreción de insulina disminuyendo la hiperglicemia postprandial, sin pico hiperglicémico entre las comidas. La repaglinida fue el primer análogo de la meglitinida Estudios clínicos previos han mostrado riesgo de hipoglicemia severa en menos de la mitad de lo que se ha observado con sulfonilureas. Además los análogos de meglitinidas actúan sinérgicamente con metformin y tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona) y pueden ser combinados con insulina intermedia antes de acostarse. Las tiazolidinedionas; actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de la misma, específicamente se unen a los PPARs gamma, su mecanismo de acción es promover la captación de glucosa en músculo esquelético, tejido adiposo, y en el hígado a través de los receptores celulares nucleares conocidos como receptores gamma proliferador activado del peroxisoma. A nivel celular las tiazolidinedionas previenen hiperglicemia severa inducida por resistencia a la insulina, en músculo esquelético y cardiaco, producen un incremento en la captación de glucosa y en las proteínas transportadoras GLUT-1 y GLUT-4. En tejido adiposo estimulan el transporte de glucosa basal e incrementan las proteínas transportadoras GLUT-1. Mientras que la importancia en reducir la hiperglucemia es controversial, y se debe de ajustar para cada paciente según sus características clínicas, debe ser considerado el peso, la edad, lípidos, la presión arterial. Cada año se realizan guías de manejo para pacientes típicos; sin embargo existen día a día pacientes no descritos en las guías que se necesitan alternativas en el tratamiento. Al igual se han realizado concesos sobre el mal control de la glucosa. Como tratamiento se ofertan los hipoglucemiantes orales que deben combinarse según su ajuste, en una reciente publicación muestran el inicio del tratamiento con metformina y linagliptina que muestra un mejor control que los fármacos usados como monoterapia.^{11, 1} No obstante la inulina ha llegado a tener un impacto importante en la terapia de la DM tipo 2. Y se han realizado estudios que apoyan su uso y que tienen fundamentos muy establecidos sobre la fisiopatología en cuanto a la resistencia a la insulina. Las metas de tratamiento para los pacientes con diabetes mellitus han cambiado en las últimas dos décadas a la luz de los resultados de los estudios clínicos controlados del DCCT, UKPDS, Kumamoto, y el estudio epidemiológico DECODE, en los cuales está ampliamente demostrada la relación de la hiperglucemia de ayuno y posprandial con el desarrollo de las complicaciones microvasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía y neuropatía), así como las macrovasculares (insuficiencia vascular periférica, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular). En el estudio UKPDS se demostró que los pacientes a 5-10 años ya precisaban el uso de insulina. Por lo que es indispensable obtener la normalización de la glucemia y los factores de riesgo cardiovascular, para disminuir la morbimortalidad asociada a la enfermedad.^{12,13,14,9} El estudio SHIELD aporta algo importante sobre el tratamiento y pone en cuestionamiento la insulina como terapia. Apoya el mejor control de la AC1 con el cambio en el estilo de vida, y este acompañado de la pérdida de peso, según este estudio controlado de dos grupos, uno con pérdida de peso y el otro con ganancia de peso se vio el mejor control de la glucemia en el grupo con pérdida a comparación con el grupo que ganó peso y que utilizó una variedad de fármacos entre

ellos la insulina. En el estudio ACCORD y ADVANCE que son similares en cuanto a su objetivo de terapia intensiva con insulina desde su inicio con dos grupos controlados con metas de AC1 menor de 6 en un grupo. Se observó mayor mortalidad y sin pocos cambios en cuanto a las complicaciones microvasculares. Aun así sigue respaldando el uso de insulina pero con una meta no tan agresiva propuesta por la ADA de llegar a un control óptimo con AC1 6.5%.^{15, 16, 17, 10} Sin embargo, numerosos estudios han puesto de manifiesto un alto grado de inercia o retraso terapéutico en la DM2 que lleva a los profesionales a demorar la toma de decisiones en cuanto al inicio o cambio de tratamiento. En un reciente estudio desarrollado en Atención Primaria en España, se ha constatado un retraso de dos años desde que el objetivo se sobrepasa hasta que se modifica el tratamiento con ADO, momento en el que la media de HbA1c de los pacientes es del 8,1%, lo cual expone a los pacientes a largos períodos de descontrol metabólico que incrementan el riesgo de complicaciones. Además, es sabido que cuanto mayor es el nivel de A1c que se alcanza, mayor es la dificultad y menor la probabilidad de alcanzar un adecuado control. Un estudio realizado en nuestro país relaciona el retraso de la insulina con el nivel de cultura o concepciones culturales diferentes en cuanto al tratamiento.^{18,19} Cuando hablamos de insulinización temprana nos referimos al intervenir en el curso del tratamiento en la DM2 cuando después de tres meses no se logran un control glucémico con antidiabéticos orales. Entonces se inicia tratamiento combinado con insulina basal, o intermedia.²⁰ En este contexto, la insulinización basal es una alternativa fisiológica, que puede permitir enlentecer el deterioro de la célula beta, mejorar el control metabólico y, posiblemente, reducir la incidencia de episodios cardiovasculares. La mayoría de los estudios de insulinización basal se han realizado con insulina glargina, que ha demostrado ser al menos igual de eficaz que otras insulinas, pero con una reducción significativa de efectos adversos, en concreto de las hipoglucemias graves y las hipoglucemias nocturnas.^{21, 22} Aunque la insulinización basal suele iniciarse cuando el control metabólico no es aceptable con las modificaciones del estilo de vida, pérdida de peso y metformina a dosis máximas o submáximas, cada vez son más los datos que indican un comienzo más temprano del tratamiento insulínico. Al iniciar la insulinización es fundamental definir claramente los objetivos terapéuticos en función del grado de control metabólico. A la hora de utilizar glargina como insulina basal, es muy importante conocer que las dosis medias para alcanzar un control metabólico aceptable ($HbA1c < 7\%$) en los diferentes ensayos clínicos oscilan entre 35-50 U. Una dosis habitual para comenzar son 10 U, en administración bien diurna, bien nocturna. Cuando se tiene amplia experiencia y el control metabólico es malo ($HbA1c > 8,5\%$), puede ser recomendable comenzar con dosis más elevadas. El ajuste posterior de la dosis va a depender del control de las glucemias capilares. Un aspecto relevante es que este ajuste se realiza exclusivamente en función de las cifras de glucemia en ayunas, por lo que inicialmente es suficiente un solo autocontrol diario. Un algoritmo muy sencillo, cómodo y eficaz, consiste en aumentar 1 U cada día hasta conseguir que la media de las últimas 3 glucemias capilares se encuentre en el objetivo marcado. Se pueden alcanzar resultados similares aumentando 2 U cada 3 días hasta obtener los resultados prefijados. Una tercera opción es aumentar la dosis cada 3-4 días en 2, 4, 6 u 8 U, según las cifras de glucemia capilar basal superen los 120, 140, 160 o 180 mg/dl, respectivamente. Cualquiera de los 3 algoritmos es perfectamente válido, y su elección puede depender de la experiencia del médico y de las características clínicas, psicológicas y sociales del paciente. En este sentido, es muy importante conseguir implicar al paciente en el propio ajuste de la insulina, cuando las circunstancias así lo permitan. En resumen, podemos

concluir que la insulinización basal es una alternativa de primera elección en el segundo escalón terapéutico, cuando el paciente con DM2 tiene un mal control metabólico. Sin embargo, la posible preservación de la célula beta del páncreas, cuando se administra insulina, puede ser una razón importante para iniciar la insulinización temprana en fases iniciales y, de este modo, intentar prevenir las complicaciones macrovasculares. Esta sugerente hipótesis podrá desvelarse en los próximos años. La adición de una o más dosis de insulina prandial se hace necesaria cuando el tratamiento previo con insulina basal no basta para conseguir o mantener los objetivos de control glucémico. La estrategia basal-plus supone una alternativa interesante para avanzar el tratamiento combinado de insulina basal con hipoglucemiantes orales, añadiendo una dosis de insulina prandial en la ingesta que produzca una mayor excursión glucémica. La estrategia basal-bolo es la que mejor reproduce la secreción fisiológica de insulina, aunque generalmente requiere tres o más inyecciones diarias. La insulina glargina aportaría facilidad de uso y seguridad, eficacia sostenida, menos hipoglucemias nocturnas y mejor persistencia (menor necesidad de incremento de dosis) en el tiempo frente a la insulina NPH. Con base en la evidencia actual, el algoritmo recomienda iniciar el uso de insulina en pacientes con diabetes tipo 2 a partir de alguno de los tres esquemas vigentes de insulinización basal: 1) antes de acostarse, con una dosis de insulina de acción intermedia o con una dosis de un análogo de acción prolongada, y 2) antes de la cena, con una dosis de una premezcla de insulina humana rápida/intermedia o con una dosis de un análogo de acción rápida/intermedia y 3) insulina inhalada 1-3 mg inmediatamente antes del desayuno, comida y cena. Una vez más, las dosis recomendadas en el algoritmo están basadas en evidencia obtenida de estudios clínicos controlados, con asignación aleatoria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La deficiencia de insulina y la resistencia de insulina son las causas mayores de la fisiopatología en la diabetes mellitus tipo 2. El tratamiento con antidiabéticos orales es el inicio del manejo para lograr el control glucémico; sin embargo algunos portadores de la enfermedad presentan características intrínsecas que modifican su curso y a veces hace el fracaso de las metas del tratamiento. En oregon health & science university, oregón, estados unidos se analizó los patrones de hiperglucemia en la dm2, distinguiendo las contribuciones basal y posprandial antes y después de la introducción del tratamiento con insulina basal. A partir de una revisión de estudios clínicos sobre el inicio de la insulina basal y la consecución de una hemoglobina glucosilada (hba1c) inferior a 7%, esta estrategia se apoya el uso temprano de la insulina basal en la dm2 y, por tanto, puede contribuir en la potencial reducción del riesgo cardiovascular. Tanto estudios epidemiológicos como clínicos (united kingdom prospective diabetes study) muestran una correlación entre las glucemias basales en ayunas (gba) y posprandiales con el riesgo cardiovascular, y que el tratamiento de la hiperglucemia basal reduce dicho riesgo en pacientes con riesgo cardiovascular bajo. Se ha abordado cómo cambiar de un manejo conservador de la glucemia a otro proactivo, la importancia de un tratamiento intensivo sostenido. En este aspecto es donde el momento de introducir la insulina ha experimentado una evolución hacia su introducción cada vez más temprana.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cual es la prevalencia de inicio de tratamiento con insulina glargina a 5 años de diagnóstico de diabetes mellitus en un hospital de segundo nivel?

HIPÓTESIS

NULA: EL INICIO DE INSULINA GLARGINA COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DM2 ES AL MOMENTO DE SU DIAGNÓSTICO.

ALTERNA: EL INICIO DE INSULINA GLARINA COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DM2 NO ES AL MOMENTO DE SU DIAGNÒSTICO.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: - Conocer la prevalencia de pacientes con dm2 que iniciaron insulina glargina después de 5 años de diagnóstico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS - Determinar el número de pacientes con dm2 de más de 5 años de diagnóstico. con tratamiento a base de insulina glargina. - Definir el tiempo de diagnóstico al inicio de la insulina. - conocer las cifras de glucosa al inicio del tratamiento con insulina - Determinar la causa del inicio del tratamiento con insulina.

VARIABLES

INDEPENDIENTE: Inico de insulina glargina.

DEPENDIENTE Diabetes mellitus tipo 2.

OPERATIVIZACIÓN DE LAS VARIABLES

DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
GÉNERO Aspectos atribuidos a hombre y mujeres desde un punto de vista social	De acuerdo a las características físicas	CUALITATIVA	DICOTÓMICA	HOMBRE MUJER
EDAD Cantidad de tiempo que ha pasado desde el nacimiento de la persona	De acuerdo a los años que se tenga al momento del estudio	CUANTITATIVA	DISCRETAS	15-20 21-30 31-40 41-50 51-60 61-70
TIEMPO DE EVOLUCIÓN Años del diagnóstico de la enfermedad hasta el momento.	Se anotará el tiempo que tiene la enfermedad	CUANTITATIVA	DISCRETA	5-10 11-15 16-20 20-30
CIFRAS DE GLUCOSA Cantidad de glucosa que es determinada por el laboratorio	Se obtendrá de los resultados de laboratorio	CUANTITATIVO	DISCRETA	MENOR DE 100 101-140 141-180 181-210 MAYOR 210
TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ORALES Tratamiento indicado para la DM2	Quienes tienen tratamiento con antiabéticos.	CUALITATIVO	DICOTÓMICAS	SI NO
TRATAMIENTO CON INSULINA. Tratamiento indicado para la DM2	Quienes tienen tratamiento con insulina	CUALITATIVO	DICOTÓMICAS	SI NO
TIEMPO DE INICIO DE INSULINA	De que año se inició	CUANTITATIVO	DISCRETA	5-6 AÑOS 7-8AÑOS

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO. Será un estudio de tipo observacional, retrolectivo.

POBLACIÓN Y MUESTRA La población para este estudio consta de pacientes del servicio de Medicina Interna – Endocrinología. con DM tipo 2 en el hospital General Regional de Orizaba.

TIPO DE MUESTREO Será muestreo aleatorio simple.

TIEMPO LUGAR

Servicio de Medicina Interna- endocrinología del Hospital General Regional Orizaba en Veracruz, en el periodo de tiempo de marzo 2014 – a octubre 2014.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: • Expedientes en el HGRO • Expedientes desde el año 2005-2014. • Expedientes de pacientes mayores de 15 años • Expedientes de pacientes que sean portadores de DM2 • Expedientes de pacientes con DM2 de diagnóstico de 5 años en adelante. • Expedientes de pacientes con tratamiento a base de insulinas.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN: • Expedientes de pacientes que no sean portadores de DM2. • Expedientes de pacientes menores de 15 años.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: • Expedientes que no sean encontrados en archivo del HGRO ò expedientes incompletos.

PROCEDIMIENTO

Se realizará una revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de DM2 mayores de 15 años respecto al número de muestra. Se obtendrán los datos de acuerdo a nuestro instrumento de trabajo, que consta de los siguientes datos edad, género, tiempo de evolución con DM2, tratamiento con antidiabéticos. Posteriormente se arrojarán los resultados al programa de análisis estadístico y se analizarán.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

• El análisis estadístico que se realizará será en el programa SPSS versión 20. • Se analizarán los datos con distribución de T • Para comparar proporciones se utilizará χ^2 • Para comparación gráfica de variables se usará gráficas de pastel, barras e histograma. • Se consideró valor significativo de P cuando sea

Bibliografía:

[Microsoft Word - manual para impresion investigacion.doc \(unam.mx\)](#)

[09 299-302 SPCI 33256 \(ucm.es\)](#)

[UNIVERSIDAD VERACRUZANA \(uv.mx\)](#)