



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"**



**DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS DIABÉTICOS TIPO 2
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"
SEPTIEMBRE 2016 – ABRIL 2017.**

Autor: Daniel Magaton.

Valencia, octubre de 2017.



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"**



**DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS DIABÉTICOS TIPO 2
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"
SEPTIEMBRE 2016 – ABRIL 2017.**

Autor: Daniel Magaton.

Tutor: Ana Chacín.

**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO
PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
INTERNA.**

Valencia, octubre de 2017.

Universidad de Carabobo



Valencia – Venezuela

Facultad de Ciencias de la Salud



Dirección de Asuntos Estudiantiles
Sede Carabobo

ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

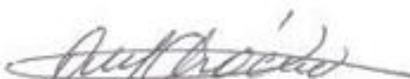
DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS DIABÉTICOS TIPO 2 CIUDAD HOSPITALARIA «DR. ENRIQUE TEJERA» SEPTIEMBRE 2016 – ABRIL 2017

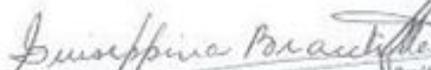
Presentado para optar al grado de **Especialista en Medicina Interna** por el (la) aspirante:

MAGATON H., DANIEL R.
C.I. V – 17905683

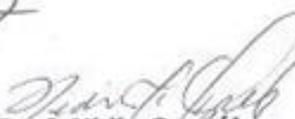
Habiendo examinado el Trabajo presentado, bajo la tutoría del profesor(a): Ana M. Chacín C.I. 4031255, decidimos que el mismo está **APROBADO**.

Acta que se expide en valencia, en fecha: **19/10/2017**


Prof. Ana M. Chacín (Pdte)
C.I. 4031255
Fecha 19/10/2017


Prof. Giuseppina Bracchitta de Bracho
C.I. 7013864
Fecha 19/10/2017




Prof. Nidia González
C.I. 5950098
Fecha 19/10/2017

TG: 35-17

DEDICATORIA

A mi Madre por su pasión por el estudio y la investigación.

A ti Mary por llenarme con tu presencia.

A mis pacientes por su humildad, deseos de brindarme su colaboración y despertar en mí el deseo de ser un mejor medico.

ÍNDICE GENERAL

Índice de Tablas.....	iv
Resumen.....	v
Abstract.....	vi
Introducción.....	1
Objetivos.....	9
Metodología.....	11
Resultados.....	13
Discusión.....	15
Conclusión y Recomendaciones.....	17
Referencias Bibliográficas.....	18
Anexo A:Minimentaltest	19
Anexo B:MoCA test	20

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Distribución según edad y sexo de adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

Tabla 2 Distribución de adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2 según sexo, grupos de edad y factores de riesgo como hipertensión arterial, hábitos tabáquicos, enólicos y obesidad en su relación al deterioro cognitivo

Tabla 3 Distribución según la adherencia terapéutica, el tipo de tratamiento y el deterioro cognitivo entre los 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

Tabla 4 Distribución según las medias de los puntajes en los test Minimental y MoCA y la asociación o no de comorbilidad entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

Tabla 5 Distribución según las medias de los puntajes en los test Minimental y MoCA entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2 con y sin deterioro cognitivo

Tabla 6 Distribución según las medias de los puntajes en los test Minimental y MoCA y la asociación o no de comorbilidad entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

**DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS DIABETICOS TIPO 2
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”
SEPTIEMBRE 2016 – ABRIL 2017.**

Autor: Magaton H. Daniel R.

Año: 2017

RESUMEN

La Diabetes Mellitus representa una de las principales causas de deterioro cognitivo, disminuyendo la calidad de vida cada individuo.

Objetivo: Evaluar la presencia de deterioro cognitivo en adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de Diabetes Mellitus tipo 2 en la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, durante el periodo septiembre 2016-abril 2017. **Metodología:** Estudio descriptivo, correlacional, transversal. Se registraron variables en estudio: edad, sexo, tratamiento, comorbilidades. Se aplicó para el cribado de deterioro cognitivo las pruebas Mini Mental y MoCA. Muestra: 57 pacientes. **Resultados:** La edad tuvo un promedio de 52,98 años \pm 8,46 años, con similar proporción por género. La incidencia de deterioro cognitivo fue de 71,9%, con mayor afectación de los pacientes del género masculino, con 50 a 65 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de factores de riesgo (Hipertensión arterial, obesidad, hábitos tabáquicos y enólicos) en los pacientes con y sin deterioro cognitivo. Entre los pacientes con deterioro cognitivo 19,5% (8) no tuvieron adherencia terapéutica mientras que en los pacientes sin deterioro cognitivo un 12,5% (2) no tuvieron adherencia, sin diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones:** La mayoría de los pacientes presentaban algún grado de deterioro cognitivo tras la aplicación de ambas pruebas. Los pacientes sin adherencia terapéutica presentaron mayor deterioro cognitivo. Se evidenció mayor deterioro cognitivo en el género masculino.

Palabras Clave: diabetes mellitus tipo 2, deterioro cognitivo.

**COGNITIVE IMPAIRMENT IN ADULTS WITH TYPE 2DIABETES CITY
HOSPITAL "DR. ENRIQUE TEJERA" SEPTEMBER 2016 - APRIL 2017.**

Author: Magaton H. Daniel R.

Year: 2017

ABSTRACT

Diabetes Mellitus represents one of the main causes of cognitive impairment, decreasing the quality of life of each individual. **Objective:** Evaluate the presence of cognitive impairment in adults between 35 and 65 years old carriers of type 2Diabetes Mellitus in the city hospital "Dr. Enrique Tejera", during the period September 2016 - April 2017. **Methodology:** Descriptive, correlational, cross-sectional research. Studied variables were recorded: age, sex, treatment, comorbidities. It was applied for the screening of cognitive impairment tests Mini Mental and MoCA. Sample: 57 patients. **Results:** The age had an average of 52.98 years \pm 8.46 years, with similar gender ratio. The incidence of cognitive impairment was 71.9%, with greater involvement of the male patients, 50 to 65 years old. There were no statistically significant differences regarding the presence of risk factors (arterial hypertension, obesity, smoking and alcoholichabits) in patients with and without cognitive impairment. Among patients with impaired cognitive 19.5% (8) had no therapeutic adherence and in patients without cognitive impairment 12.5% (2) had no therapeutic adherence, no statistically significant differences. **Conclusions:** The majority of patients have some degree of cognitive impairment after the application of both tests. Patients without therapeutic adherence presented greater cognitive impairment. Increased cognitive impairment in the male gender

Key Words: Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM) se define como un desorden metabólico de causas múltiples caracterizado por la hiperglucemia crónica asociada a alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, que se producen como consecuencia de defectos en la secreción de insulina o de su acción o de ambas cosas a la vez.¹

La hiperglucemia crónica propia de la DM se asocia con lesiones a largo término, disfunciones o fracasos de diversos órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Los síntomas (sed, poliuria, pérdida de peso) pueden estar presentes, pero no son específicos y pueden faltar completamente. Diversos procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, desde la destrucción autoinmunitaria de las células b a la resistencia periférica a la acción de la insulina, aunque la base no es otra que la deficiencia en la acción de la insulina en sus tejidos diana.¹

La DM tipo 2 conocida anteriormente como DM no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta, es la forma más prevalente de DM (90%-95%) y el riesgo de desarrollarla aumenta con la edad, la obesidad y el sedentarismo. Resulta de la asociación de insulinoresistencia y secreción compensatoria deficiente de insulina, con posible predominio de la insulinoresistencia o el déficit secretor relativo, aunque ambas condiciones son necesarias. Suele iniciarse de forma progresiva después de los 40 años, aunque en los últimos años existe un incremento notable en personas jóvenes e incluso en niños.¹

La DM es una de las enfermedades más frecuentes en clínica humana. Se estima que en EE.UU. y en la mayoría de los países europeos es superior al 5%, aunque existen notables diferencias entre determinadas zonas geográficas y, sobre todo, entre individuos de ciertos grupos étnicos. Aumenta claramente con la edad, desde un 0,2% en sujetos menores de 20 años a más del 21% en mayores de 60 años. La DM se sitúa entre la cuarta o la quinta causa de muerte en la mayoría de los países de ingresos altos y hay pruebas sustanciales de que se trata de una verdadera epidemia. Sin duda alguna es uno de los problemas sanitarios más importantes del siglo XXI, y lo será todavía más si no se adoptan medidas eficaces de prevención y control. La prevalencia mundial estimada se cifra en 151 millones de personas en el año 2000, de 285 millones en el 2010 y de 438 millones en el 2030. ¹

En Venezuela la DM es una enfermedad de amplia incidencia llegando a presentarse según la OMS en hasta un 10,39 % de nuestros habitantes que representan 1.764.900 individuos ocasionando hasta 13.380 muertes al año, siendo un dato de especial interés que más del 50 por ciento de las personas que padecen de esta entidad patológica lo desconocen y por tanto no llevan a cabo los cambios necesarios en su estilo de vida ni se administran la terapéutica que les permitirá retrasar la aparición de las complicaciones crónicas de esta enfermedad.²

Entre la amplia gama de complicaciones crónicas que puede causar esta enfermedad se ha observado en recientes investigaciones la del deterioro cognitivo. Se entiende por deterioro cognitivo la alteración de las facultades intelectuales de la persona, entre las que destaca el deterioro de la orientación, la memoria reciente, el razonamiento, el cálculo, el lenguaje, la capacidad de realizar tareas complejas y la capacidad de programación, entre otras. ³

Además, los pacientes con el diagnóstico de la DM no tienen un resultado satisfactorio en las pruebas neuropsicológicas, que afectan en particular la atención y las funciones ejecutivas, y tienen un volumen cerebral inferior a lo normal. El deterioro cognitivo observado en estos

pacientes no sólo está asociado a cambios isquémicos subcorticales, sino también a la atrofia cerebral progresiva. Se encuentran defectos, en especial, relacionados con la memoria verbal semántica, episódica y de trabajo y con el procesamiento de la información compleja.⁴

Esta información se apoya sobre múltiples estudios que han corroborado un aumento del deterioro cognitivo en adultos mayores^{5,6} sin embargo son menos frecuentes los que han tratado de determinar dicha afección en adultos menores de 65 años, por lo que surge la necesidad de ahondar en la frecuencia en la que se presentan los trastornos cognitivos en este grupo etario al ser Venezuela un país en donde la mayoría de la población es menor de 65 años⁷, cobra gran relevancia su estudio en vista de que puede brindarles a los facultativos tratantes mayores herramientas para mejorar la salud estos individuos.

Por tanto el presente estudio tiene por fin determinar la incidencia del deterioro cognitivo en adultos menores de 65 años y mayores de 35 años que cursan con DM tipo 2 en la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” en el periodo comprendido entre septiembre del 2016 y abril del 2017, recurriendo a mediciones de capacidades cognitivas realizadas al paciente durante su estadía en nuestro centro, ello nos permitirá acumular una serie de experiencias y conocimientos que nos ayuden a mejorar nuestra experticia médica y aumentará también nuestra capacidad de brindar al paciente un mejor porvenir. Planteándose en vista de lo antes expuesto como punto cardinal de estudio en esta investigación la siguiente interrogante ¿Los pacientes diabéticos tipo 2 que se encuentran entre los 35 y 65 años de edad que ingresan a nuestra institución presentan algún grado de deterioro cognitivo?

El deterioro cognitivo ha sido tratado por el gremio médico y la sociedad desde la antigüedad, a principios del siglo I A.C. surge en Roma el término “demencia”, para englobar lo que realmente son las patologías demenciales. La evolución del concepto de trastorno cognitivo también se inició en la misma época y lugar.¹⁰

A partir del siglo XVII, la descripción de la semiología de los trastornos cognitivos se hizo más precisa, se separaron los trastornos congénitos de los retardos mentales y de los trastornos cognitivos adquiridos, se distinguieron los trastornos cognitivos de otras enfermedades mentales y se reconoció que el trastorno cognitivo se explica por una disfunción del sistema nervioso central. En el siglo XIX el término “demencia” y el concepto de demencia confluyen al comenzar a usarse la palabra demencia en el sentido que tiene en la literatura médica actual. El término de demencia aparece en las lenguas europeas durante el siglo XIV.¹⁰

Así, la palabra demencia aparece en Francia por primera vez en 1381 para referirse a locura o extravagancia. Sin embargo, a partir de 1700 empieza a usarse primero en Francia y posteriormente en otros países de Europa el término de demencia para designar estados de disfunción cognitiva con una connotación médica. Hacia fines del siglo XVIII, los trastornos cognitivos ya habían sido claramente identificados, existía una excelente descripción semiológica de los principales síntomas y signos de estos trastornos y se identificó la existencia de un deterioro asociado a la edad que se atribuía a una rigidez de las fibras nerviosas, aunque no se diferenciaban aún como entidades autónomas los trastornos cognitivos congénitos de los adquiridos.¹⁰

Ya en el siglo en curso en los últimos años autores como Rubén de León-Arcila y Feliciano Milián-Suazo demostraron que la DM es uno de los principales factores de riesgo en el desarrollo del deterioro cognitivo por el efecto deletéreo que genera el inadecuado control metabólico en la génesis y desarrollo de este trastorno.⁸

Entre otras investigaciones tenemos las de Gonzalo Muñoz y Cristinta Denker, quienes han determinado que incluir al cerebro en la lista de órganos blanco de la DM podría incluso llevar en un futuro al desarrollo de tratamientos específicos para los trastornos cognitivos asociados.⁹ Chico Ballesteros planteó que los pacientes con diabetes tienen un riesgo aumentado de desarrollar demencia y que, de hecho, la incidencia de enfermedad de Alzheimer es 1,5 veces superior en pacientes con DM2.

También planteó que la incidencia de DM2 es superior en pacientes con enfermedad de Alzheimer, sugiriendo la implicación de un mecanismo fisiopatológico común.¹⁰

En años posteriores Mejía Arango postularía que los diabéticos presentan el doble de riesgo de demenciarse que los sujetos no diabéticos. Este riesgo fue mayor en los hombres que en las mujeres.¹¹ Valeri Noé-Díaz y Leonor García-Gómez por su parte realizaron una investigación en donde determinaron que los sujetos diabéticos presentan un mayor deterioro cognitivo que los no diabéticos. Los resultados más interesantes se observan en las diferencias significativas entre los sujetos diabéticos y los del control, los sujetos diabéticos obtuvieron una puntuación media de 23 sobre 30 reflejando un leve deterioro cognitivo.¹²

En Venezuela han sido desarrolladas algunos trabajos de investigación al respecto como la realizada por Marly Vielma y Pedro J. Salinas en el año 2004, en donde determinaron que si bien hay un mayor número de deterioro cognitivo en pacientes diabéticos en relación a grupos de población sana la diferencia no es muy significativa⁵ o la investigación realizada por María Hernández en el año 2013 en donde concluyó que existe una relación entre el control de la hemoglobina glicosilada y la aparición de degeneración cognitiva.⁸

Al abordar las manifestaciones clínicas del deterioro cognitivo en pacientes diabéticos podemos observar que desde el punto de vista neuropsicológico se ha descrito que el patrón de deterioro cognitivo sugiere una disfunción frontal subcortical, como se observa en la enfermedad de pequeño vaso cerebral. Los dominios afectados con mayor frecuencia en el diabético tipo 2 incluyen: atención, función ejecutiva, memoria verbal y velocidad de procesamiento, principalmente, respetando funciones visuoespaciales, de atención, semánticas y de lenguaje.¹³

Respecto a la patogenia de la relación entre DM y el deterioro cognitivo, no se ha podido determinar con claridad la causalidad de ésta y los mecanismos subyacentes sin embargo, a grandes rasgos, se discute

en torno a dos mecanismos patogenéticos: 1) El origen vascular y 2) El origen no-vascular, ligado al metabolismo del β -amiloide y proteína Tau. Dentro de la primera se hace alusión a la conocida condición de la DM como factor de riesgo vascular, aumentando la incidencia de infartos y microinfartos. Esto por supuesto subyace como causa en la demencia vascular, pero además disminuye el umbral de acumulación necesario de β -amiloide para producir deterioro cognitivo. Además, por esta vía aumenta también la enfermedad de sustancia blanca o leucoaraiosis.⁹

La patogenia de origen no-vascular puede ser explicada a partir de la hiperinsulinemia, dado que en el encéfalo existen receptores de insulina, en particular en el hipocampo y corteza entorrinal, regiones que conocidamente se afectan precozmente en la EA. La insulina atraviesa la barrera hematoencefálica y su infusión periférica se ha asociado a aumento de marcadores de riesgo para EA.⁹

Se han determinado múltiples mecanismos que relacionan a la insulina con la cascada fisiopatológica del depósito de β -amiloide: A) Mecanismos descritos relacionados con la enzima degradadora de insulina (IDE), que estaría relacionada con la eliminación de β -amiloide, por lo que un aumento de insulina disminuiría su clearance. B) Se ha propuesto que el aumento periférico de insulina produciría una regulación hacia abajo del paso de insulina por la barrera hematoencefálica. C) En tercer lugar la insulina podría aumentar la fosforilación de proteína Tau. D) La relación con los productos de glicosilación avanzada, los cuales se encuentran aumentados en los sujetos diabéticos. E) Por último, se ha propuesto un mecanismo en base a proteínas relacionadas con lipoproteínas (LRP), una familia de receptores de lipoproteínas.⁹

El LRP-1 es responsable de mediar el transporte de β -amiloide fuera del cerebro y de su aclaramiento del plasma. Este receptor se encuentra disminuido en sujetos con DM tipo 2, por lo que se podría traducir en un aumento del β -amiloide cerebral debido a un déficit en su eliminación. Además, existiría también un componente genético de riesgo. The

Honolulu-Asia Aging Study concluye que existe una relación mucho más estrecha entre DM y EA si es que el sujeto presenta el alelo APOE.⁹

Se plantea que portadores de este alelo tendrían menor capacidad de reparación neuronal y actividad antioxidante. Además, favorecería la estabilidad de las placas de ϵ -amiloide y podría potenciar otros mecanismos patogénicos como el de los productos de glicosilación avanzada. Finalmente, se ha descrito también un mecanismo de daño cerebral oxidativo por parte de la DM. La hiperglicemia aumenta la producción de radicales libres y reduce el poder antioxidante, produciendo daño a los tejidos.⁹

El cerebro resulta especialmente sensible a este estrés oxidativo, dado su alta tasa metabólica. Esta condición se ve empeorada debido a que determina una disfunción mitocondrial con una mayor producción de radicales libres, como consecuencia se produce inflamación, defectos en la autofagia y últimamente apoptosis o necrosis neuronal que justifican el deterioro cognitivo.⁹

Es importante señalar que existen otros importantes factores de riesgo implicados en el deterioro cognitivo que serán tomados en cuenta en esta investigación como lo son la Hipertensión Arterial, Obesidad, Alcoholismo y Tabaquismo pudiendo citar algunas investigaciones que postulan planteamientos al respecto como la implicación de la elevación sostenida de la presión arterial en los cambios estructurales adaptativos y degenerativos de los vasos cerebrales reduciendo el diámetro de la luz e incrementado la resistencia al flujo, ocasionando una disminución de la perfusión en el lecho capilar.¹⁴

Las consecuencias cognitivas de esta alteración de la microcirculación cerebral pueden extrapolarse del estudio de pacientes con diversas manifestaciones patológicas de la microcirculación retiniana por ser las arteriolas retinianas anatómica, fisiológica y embriológicamente similares a las cerebrales. Además, las alteraciones de la microcirculación retiniana aumentan la probabilidad de lesiones en la RM craneal. Los sujetos incluidos en el estudio poblacional, que tenían alguna forma de

retinopatía, microaneurismas, hemorragias retinianas o exudados, presentaron entre 1,4 y 4,1 veces más afectación cognitiva.¹⁴

Respecto a la Obesidad recientemente investigadores en neurociencia e inmunología vinculan la sobrenutrición con una neurodegeneración, neurogénesis defectuosa, así como a un inicio inusual de inflamación cerebral, particularmente en el hipotálamo. Estudios recientes en ratas, demostraron que la ingestión de una dieta alta en grasas (55% kcal de grasa) durante un periodo corto de tiempo perjudica la capacidad ejecutiva y el funcionamiento cognitivo, caracterizado por disminución en la memoria del trabajo en pruebas aplicadas a las mismas.¹⁵

En relación al Alcoholismo desde el punto de vista neuropatológico, cambios macroscópicos del cerebro del alcohólico crónico consisten principalmente en atrofia cerebral difusa y dilatación ventricular. Microscópicamente, se observa además pérdida neuronal y proliferación glial. Desde el punto de vista causal se barajan, esencialmente, tres candidatos explicativos de esta atrofia cerebral: a) el efecto directo del alcohol; b) la deficiencia de tiamina, y c) cambios metabólicos relacionados con las afectaciones hepáticas asociadas frecuentemente al alcoholismo.¹⁶

La evidencia del efecto del alcohol sobre el grado de atrofia cerebral detectada en la TC viene apoyada por diversos estudios con gemelos monocigóticos discordantes respecto a su dependencia del alcohol, demostrándose claras diferencias significativas en el tamaño ventricular y en la densidad de diversas alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo crónico, estructuras cerebrales tales como la sustancia blanca frontal, el núcleo caudado y el tálamo.¹⁶

En el caso de las adicciones, se han estudiado diferentes cambios cerebrales con drogas lícitas como es el caso del tabaco. En diferentes niveles estas modificaciones se han observado y establecido, tanto de manera estructural como funcional y neuroquímicamente. En el caso del tabaquismo, por la naturaleza de la adicción, hasta hace algunos años existía la controversia acerca del daño o beneficio que la nicotina puede

tener sobre el funcionamiento cognitivo. Por un lado, algunos de los beneficios eran argumentados o justificados a partir del impacto sobre procesos de memoria y atención mediados por vías colinérgicas y/o por el uso terapéutico a partir de la naturaleza de algunos padecimientos como la enfermedad de Parkinson.¹²

Por otro lado, el daño se ha observado en estudios longitudinales donde este impacto, considerado como benéfico, es únicamente a corto plazo. A través del tiempo se ha hecho evidente que con la exposición continua al tabaco hay daño lento y progresivo en el cerebro de la misma manera que en otros órganos, desencadenando una serie de cambios y deterioro cognitivo.¹²

Existen diversos test a través de los cuales se puede evaluar el estado cognitivo de los pacientes entre ellos tenemos el Mini mental Test el cual es una prueba universal, desarrollada en 1975, dirigida a evaluar la gravedad del déficit cognitivo en un determinado momento, seguir el curso de los cambios cognitivos a lo largo del tiempo y la respuesta a los tratamientos. Cuenta con una especificidad de 87% y una sensibilidad de 82%. Consta de 30 ítems que estudian, orientación temporoespacial, registro, atención y cálculo, memoria y lenguaje (denominación, repetición, comprensión verbal, lectura, escritura) y habilidades visoconstructivas.¹⁷

Los resultados dependen de la puntuación alcanzada una vez realizada la prueba. Se considera así: 27 puntos o más: Normal. La persona presenta una adecuada capacidad cognoscitiva. 24 puntos o menos: Sospecha patológica. 24 a 12 puntos. Deterioro cognoscitivo. 12 a 9 puntos: Demencia 8 y menos de 5 puntos, fase terminal, pacientes totalmente desorientados con alto grado de incoherencia en acciones.¹⁷

El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un test de tamizaje desarrollado en el año 2004 por los Institutos de Investigación en Salud de Canadá dirigido a la detección de disfunciones cognitivas leves y síndromes demenciales. Evalúa: atención, concentración, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, capacidades visoconstructivas, cálculo y

orientación. Está compuesto por 11 ítems, el puntaje máximo es de 30 puntos, con puntos de corte para personas sanas (>26 puntos), y para personas con deterioro cognitivo leve (26-18puntos) y/o moderado (<18 puntos) y personas con demencia (<10 puntos). El MoCA tiene en su versión original, una sensibilidad del 100% y una especificidad del 80% para detectar deterioro cognitivo.¹⁸

Objetivo General

Evaluar la presencia de deterioro cognitivo en adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de Diabetes tipo 2 en la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, durante el periodo septiembre 2016- abril 2017.

Objetivos Específicos

1. Distribuir la muestra de estudio de acuerdo a grupo etario y sexo.
2. Distribuir a la población en estudio según factores de riesgo: hipertensión arterial, tabaco y obesidad en su relación al deterioro cognitivo.
3. Comparar la incidencia de deterioro cognitivo entre los pacientes portadores de DM de acuerdo a la adherencia terapéutica y el tipo de tratamiento recibido.
4. Comparar los resultados de los test Montreal Cognitive Assessment y Mini Mental entre los pacientes diabéticos con y sin comorbilidad asociada.
5. Comparar los resultados de los test Montreal Cognitive Assessment y Mini Mental de la muestra estudiada

METODOLOGÍA

Se realizó una investigación de naturaleza descriptiva, correlacional de carácter transversal. La población estuvo constituida por pacientes Diabéticos tipo 2 que ingresaron al Servicio de Medicina Interna de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, entre los meses de septiembre de 2016 y abril de 2017

La muestra fue no probabilística intencional, integrada por 57 pacientes quienes cumplieron con los siguientes criterios de exclusión: pacientes menores de 35 años y mayores de 65 años de edad, pacientes con encefalopatía metabólica, enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central, enfermedad vascular cerebral documentada, epilépticos, analfabetas, portadores de anemia severa o que estuvieran cursando con complicaciones agudas de la DM al momento de incluirlos en la muestra. La población total de diabéticos que ingresaron en dicho periodo fue de 105 pacientes de los cuales se incluyeron en el estudio 57 que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se realizó una ficha por el autor donde se vaciaron las variables: edad, sexo, tiempo diagnóstico de DM, adherencia o no al tratamiento y tipos del mismo. De igual forma se aplicó para el cribado de deterioro cognitivo las pruebas de Mini Mental y MoCA. Ambas escalas fueron usadas para analizar el nivel cognoscitivo del paciente diabético en la muestra de estudio.

Los datos se sistematizaron en una tabla maestra realizada en Microsoft Excel, y luego fueron procesados con el programa estadístico PAST versión 2.7c. Los resultados se presentaron en tablas de asociación y de medias según los objetivos específicos planteados. Se asociaron las

variables en estudio desde una perspectiva nominal a partir del análisis no paramétrico de Chi Cuadrado (χ^2) y se comparó por grupos etarios, de sexo y factores de riesgo los puntajes obtenidos en los test aplicados a partir de la prueba de hipótesis para diferenciar entre medias o el análisis de varianzas (ANOVA) dependiendo de la cantidad de categorías que posea la variable de comparación. Se adoptó como nivel de significancia estadística P valores inferiores a 0,05 ($P < 0,05$).

RESULTADOS

Se estudió una muestra de 57 pacientes diabéticos tipo 2, de los cuales 52,6% (30) eran del sexo femenino y 47,4% (27) eran hombres, sin diferencias estadísticamente significativas ($Z = 0,37$; $P = 0,35$). La edad tuvo un promedio de 52,98 años, desviación estándar de 8,46 años, mínimo de 35 años y máximo de 65 años. El grupo de edad más frecuente fue el de 50 a 59 años, con 19 pacientes (33,3%). No se detectó asociación estadísticamente significativa entre la edad y el sexo (Tabla 1: $\chi^2 = 7,14$; 3 grados de libertad; $P = 0,07$).

La incidencia de deterioro cognitivo fue significativamente mayor entre los pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 65 años (73,2%), en comparación con aquellos entre 35 y 49 años (31,2%) (Tabla 2: $Z = 2,62$; $P = 0,004$). El promedio de edad de los pacientes con algún deterioro cognitivo (55,22 años \pm 7,71 años) fue significativamente mayor que el de los pacientes que no tenían deterioro cognitivo (47,25 años \pm 7,72 años), siendo $T = - 3,5$ y $P = 0,001$. No hubo diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de factores de riesgo (HTA, obesidad, hábitos tabáquicos y enólicos) en los pacientes con y sin deterioro cognitivo (Tabla 2: $P > 0,05$).

Entre los pacientes con deterioro cognitivo 19,5% (8) no tuvieron adherencia terapéutica mientras que en los pacientes sin deterioro cognitivo un 12,5% (2) no tuvieron adherencia terapéutica, sin que existieran diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3: $Z = 0,24$; $P = 0,41$). La incidencia de deterioro cognitivo no presentó diferencias estadísticamente significativas al compararla según el tipo de tratamiento recibido (Tabla 3).

Los puntajes obtenidos en el Minimental test y en el test MoCA por los pacientes con deterioro cognitivo fueron significativamente menores que aquellos obtenidos por los pacientes sin deterioro cognitivo, existiendo diferencias estadísticamente significativas. El promedio del puntaje de los 57 pacientes diabéticos estudiados en el Minimental test fue 21,89 puntos \pm 4,05 puntos, y en el test MoCA el puntaje fue 17,53 puntos \pm 5,70 puntos (Tabla 4).

Los puntajes obtenidos en el Minimental test y en el test MoCA por los pacientes con y sin comorbilidad asociada no presentaron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 5: $P > 0,05$), aunque los pacientes con comorbilidad tuvieron puntajes discretamente mayores en ambas pruebas; dichas diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas cuando se buscó comparar los puntajes en los test según la presencia de cada comorbilidad aislada (hipertensión arterial, tabaquismo, hábitos enólicos y obesidad).

No se consiguieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la prevalencia de deterioro cognitivo según la presencia o no de hipertensión arterial, tabaquismo, hábitos enólicos y obesidad (Tabla 6).

DISCUSIÓN

En esta investigación se pudo determinar que la incidencia de deterioro cognitivo fue de 71,9%, es decir, siete de cada diez diabéticos tipo 2 estudiados en el presente trabajo. De los 57 pacientes diabéticos tipo 2 se registró una edad promedio de 52,98 años. Predominaron aquellos pacientes con edades comprendidas entre 50 y 59 años, con un total de 19 individuos, en cuanto al sexo se recabó una proporción similar por género con una relación 27:30 favorable al género femenino.

Se visualiza en los resultados que el género masculino presentó mayor compromiso de la esfera cognitiva en relación a la muestra femenina, este hallazgo muestra diferencias con los obtenidos por Chatterjee¹⁹ en donde el grupo de mujeres evidencia mayor compromiso de su función cognitiva en asociación a la diabetes tipo 2, sin embargo muestra similitud a hallazgos encontrados por Mejía Arango¹¹ en donde el grupo de hombres se vio más afectado. Esta diferencia respecto al trabajo realizado por Chatterjee, probablemente se deba a que no se tomó en cuenta la población mayor de 65 años en donde las mujeres muestran mayor longevidad que los hombres y por tanto mayor deterioro cognitivo al verse comprometidas por otros factores deletéreos como la demencia vascular.

En el estudio se pudo comprobar la presencia de una mayor incidencia de deterioro cognitivo en los pacientes sin adherencia terapéutica que presumiblemente tendrían un peor control metabólico, en consonancia con el estudio realizado por Castillo¹³ quien encontró una mayor prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes con inadecuado control metabólico reflejado en mayores niveles de hemoglobina glicosilada.

No se logró determinar que haya una mayor prevalencia de deterioro cognitivo al presentar el individuo otras comorbilidades contrastando con

la investigación realizada por Climent Catalá, en donde si bien se observa una tendencia al deterioro cognitivo en asociación a la obesidad, sin embargo, en tabaquismo y consumo de alcohol e hipertensión se observó por el contrario una menor tendencia al deterioro cognitivo.²⁰

La asociación entre diabetes y el deterioro cognitivo es aún poco clara, las posibles explicaciones para esta asociación incluyen diversos mecanismos cerebrovasculares y no cerebrovasculares; se ha encontrado que el riesgo que tienen los sujetos diabéticos de desarrollar demencia se mantiene incluso después de controlar la influencia de algunas comorbilidades asociadas como la hipertensión y la dislipidemia asociada a la obesidad²¹; por lo tanto, el riesgo que tienen los sujetos diabéticos de desarrollar demencia quizás se debe también a un mecanismo diferente al relacionado con el daño vascular provocado por la diabetes.

Respecto a la relación entre los resultados obtenidos en el test MoCA y Mini Mental test se pudo observar una tendencia a una menor puntuación en la media del primero con 17,53 a diferencia del Minimental en donde se constató una media de 21,89, tendencia que concuerda en la observada en la investigación realizada por Pinto²², en donde el test Minimental reportó menor incidencia de deterioro cognitivo lo que genera incertidumbre para precisar cuál de ambos test resulta más acertado a la hora de determinar el nivel de deterioro cognitivo en estos pacientes.

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados de esta investigación, se estimó que la mayoría de los pacientes presentaban algún grado de deterioro cognitivo tras la aplicación de ambas pruebas, reforzando la teoría de que la Diabetes es una patología que afecta el intelecto del individuo expuesto a un mal control metabólico. El género masculino se vio más comprometido que el femenino resultado que contrastó con otras investigaciones de este ámbito de estudio.

La presencia de una mayor acentuación del deterioro cognitivo fue proporcional a la omisión del tratamiento por parte de la muestra en estudio. No se observó un aumento del deterioro cognitivo en asociación a otras comorbilidades. Se evidencio una tendencia a la obtención de un menor puntaje al momento de realizar el test Moca en relación al Mini Mental.

Se recomienda continuar con esta línea de investigación en un estudio longitudinal en un lapso mayor, para evaluar la incidencia y prevalencia del deterioro cognitivo no solo en esta población especial, sino también en otros grupos con otras patologías que condicionen al individuo expues deterioro en su intelecto.

También se propone realizar jornadas de detección temprana de diabetes en la colectividad ya que la población diabética no diagnosticada es mayor que la diagnosticada, encontrándose expuesta a niveles glicémicos elevados. Además, se sugiere fortalecer las políticas del MPPS para mantener la disponibilidad del tratamiento en e grupo poblacional y así garantizar un mejor control metabólico y un menor riesgo a presentar disminución de las facultades cognitivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rozman C, Farreras. Farreras-Rozman: Medicina Interna [Internet]. 2014. 211-215 p. Available from: <http://tienda.elsevier.es/farreras-rozman-medicina-interna-acceso-online-pb-9788480868969.html>
2. Asocioacion Latinoamericana de diabetes ALAD. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Rev la ALAD. 2013;17–21.
3. Esthela B, Díaz A, Medina RA, Topete NR, Janeth L, García AG, et al. Trastornos cognitivos en personas entre los 45 - 94 años de edad, solicitantes del Seguro Popular en Tepic, Nayarit. 2011;2(5):69–79.
4. Canazaro D, Fernandes R, Lopes R, Cunha f, Lima i. Deterioro Cognitivo en Pacientes Ancianos con Diabetes Mellitus Tipo 2 y la Identificación de Formas de Prevención 2010;10:29–42.
5. Vielma M, Salinas P , Paredes G , Nava L , Ramírez I. Trastornos cognocitivos en pacientes con diabetes tipo 2. ambulatorios urbanos e I.V.S.S. merida. 2004. Chem Inf Model. 2013;53(9):1689–99.
6. Arjona-Villicaña R, Esperón-Hernández R, Herrera-Correa G, Albertos-Alpuche N. Asociación de diabetes mellitus con deterioro cognitivo en adultos mayores. Estudio basado en población. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2014;52(4):416–21. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im2014/im144n.pdf>
<http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=51433>
7. Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Primeros resultados censo 2011. Ine [Internet]. 2012; Available from: http://www.ine.gov.ve/documentos/Demografia/CensodePoblacionyVivienda/ppt/Resultados_Censo2011.pdf
8. León R, Elena R, Millán N, Arévalo R, Escartín M. Factores de riesgo para deterioro cognitivo y funcional en el adulto mayor. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2009;47(3):277–84.
9. A GM, Degen DRAC, Schröder PT. Diabetes mellitus y su asociación con deterioro cognitivo y demencia. 2016;27(2):266–70.
10. Ballesteros AC. Diabetología Nuevos retos en la práctica clínica del anciano con diabetes. 2010;59–61.
11. Mejía-Arango S, Zuñiga-Gil C. Diabetes mellitus como factor de riesgo de demencia en la población adulta mayor mexicana [Internet]. Vol. 53, Revista de neurologia. 2011. p. 397–405. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3557520/>

12. Noé-díaz V. Impacto del tabaquismo y la EPOC sobre el funcionamiento cerebral. *Neumol Cir Torax*. 2014;73(3):196–204.
13. Calleja-Castillo J. Función cognitiva en pacientes diabetes mellitus tipo 2. 2011;(September).
14. García AMF, Naranjo IC. Presión arterial y función cognitiva. *IctussenOrg* [Internet]. :29–32. Available from: <http://ictussen.org/files3/pacognitiva.pdf> \n <http://www.ictussen.org/files3/pacognitiva.pdf>
15. Alcaraz-Ortíz MR, Ramírez-Flores D, Palafox-López GI, Reys-Lope Hernández JU. El déficit cognitivo relacionado con el índice de masa corporal elevado. 2015;18(1):33–8.
16. Junqué C, Jurado MÁ. Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo crónico. *Anu Psicol*. 1991;(49):41–50.
17. V. Ladera, M. Perea. Rastreo Cognitivo en Demencia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. [Internet] 2012 [Citado Abril 24 2014]; 12(1)133-150. Disponible en: http://neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO_vol12_numero1.
18. F. Pereira, M Reyes. Confiabilidad y Validez del Test Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en población mayor de Bogotá, Colombia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* [Internet] 2013 [Citado Abril 24 2014]13(2) 39-61. Disponible en: http://neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO_vol13_numero2_8
19. Chatterjee S, Peters S, Woodward M, Arango S, Batty G, Beckett N et al. Type 2 Diabetes as a Risk Factor for Dementia in Women Compared With Men: A Pooled Analysis of 2.3 Million People Comprising More Than 100,000 Cases of Dementia. *Diabetes Care* 2016; 39(2):300-307.
20. Climent-Catalá MT. Factores de Riesgo asociados al deterioro cognitivo. Prevención desde la oficina de Farmacia.[Tesis Doctoral].CEU Universidad Cardenal Herrera. Valencia, España. 2014.
21. Salinas R, Hiriart M, Acosta I, Sosa A. Diabetes mellitus y su asociación con demencia y deterioro cognitivo leve en adultos mayores mexicanos de población urbana y rural. *Arch Neurocienc (Mex.)* 2013; 18(Supl I-I): 1-7
22. Pinto LJ. Frecuencia de las alteraciones cognitivas en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica en la ciudad hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Agosto 2014 marzo 2015. [Trabajo Especial de Grado]. Universidad de Carabobo: Valencia, Venezuela; 2015

ANEXO A

MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)

Nombre: _____ Varón [] Mujer []
 Fecha: _____ F. nacimiento: _____ Edad: _____
 Estudios/Profesión: _____ N. H^º: _____
 Observaciones: _____

¿En qué año estamos? 0-1 ¿En qué estación? 0-1 ¿En qué día (fecha)? 0-1 ¿En qué mes? 0-1 ¿En qué día de la semana? 0-1	ORIENTACIÓN TEMPORAL (Máx.5)	
¿En qué hospital (o lugar) estamos? 0-1 ¿En qué piso (o planta, sala, servicio)? 0-1 ¿En qué pueblo (ciudad)? 0-1 ¿En qué provincia estamos? 0-1 ¿En qué país (o nación, autonomía)? 0-1	ORIENTACIÓN ESPACIAL (Máx.5)	
Nombre tres palabras Peseta-Caballo-Manzana (o Balón-Bandera-Árbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	Nº de repeticiones necesarias FIJACIÓN-Recuerdo Inmediato (Máx.3)	
Si tiene 30 pesetas y me va dando de tres en tres, ¿Cuántas le van quedando?. Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés. 30 0-1 27 0-1 24 0-1 21 0-1 18 0-1 (0 0-1 D 0-1 N 0-1 U 0-1 M 0-1)	ATENCIÓN- CÁLCULO (Máx.5)	
Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	RECUERDO diferido (Máx.3)	
.DENOMINACIÓN. Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera. Lápiz 0-1 Reloj 0-1 .REPETICIÓN. Pedirle que repita la frase: "ni sí, ni no, ni pero" (o "En un trigal había 5 perros") 0-1 .ÓRDENES. Pedirle que siga la orden: "coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad, y póngalo en el suelo". Coje con mano d. 0-1 dobla por mitad 0-1 pone en suelo 0-1 .LECTURA. Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase 0-1 .ESCRITURA. Que escriba una frase (con sujeto y predicado) 0-1 .COPIA. Dibuje 2 pentágonos intersectados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección. 0-1	LENGUAJE (Máx.9)	
Puntuaciones de referencia 27 ó más: normal 24 ó menos: sospecha patológica 12-24: deterioro 9-12: demencia	Puntuación Total (Máx.: 30 puntos)	

a.e.g.(1999)

ANEXO B

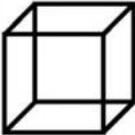
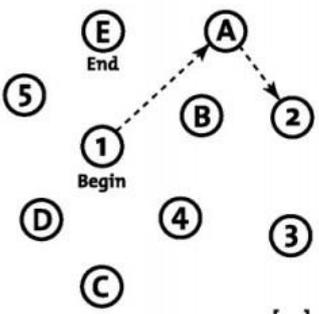
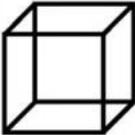
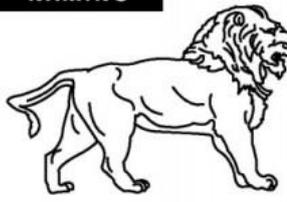
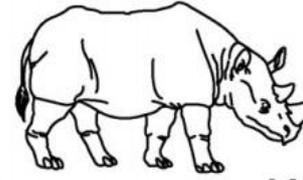
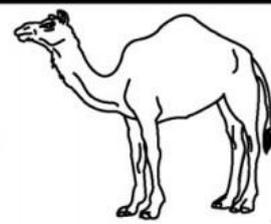
MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)		NAME : Education : Sex :	Date of birth : DATE :																		
VISUOSPATIAL / EXECUTIVE	 Copy cube []	Draw CLOCK (Ten past eleven) (3 points)		POINTS																	
 []	 Copy cube []	<input type="checkbox"/> Contour <input type="checkbox"/> Numbers <input type="checkbox"/> Hands	___/5																		
NAMING																					
 []	 []	 []	___/3																		
MEMORY	Read list of words, subject must repeat them. Do 2 trials. Do a recall after 5 minutes.	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">FACE</td> <td style="text-align: center;">VELVET</td> <td style="text-align: center;">CHURCH</td> <td style="text-align: center;">DAISY</td> <td style="text-align: center;">RED</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">1st trial</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">2nd trial</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		FACE	VELVET	CHURCH	DAISY	RED	1st trial						2nd trial						No points
	FACE	VELVET	CHURCH	DAISY	RED																
1st trial																					
2nd trial																					
ATTENTION	Read list of digits (1 digit/ sec.). Subject has to repeat them in the forward order [] 2 1 8 5 4 Subject has to repeat them in the backward order [] 7 4 2	___/2																			
	Read list of letters. The subject must tap with his hand at each letter A. No points if ≥ 2 errors [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB	___/1																			
	Serial 7 subtraction starting at 100 [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 or 5 correct subtractions: 3 pts, 2 or 3 correct: 2 pts, 1 correct: 1 pt, 0 correct: 0 pt	___/3																			
LANGUAGE	Repeat : I only know that John is the one to help today. [] The cat always hid under the couch when dogs were in the room. []	___/2																			
	Fluency / Name maximum number of words in one minute that begin with the letter F [] _____ (N ≥ 11 words)	___/1																			
ABSTRACTION	Similarity between e.g. banana - orange = fruit [] train - bicycle [] watch - ruler	___/2																			
DELAYED RECALL	Has to recall words WITH NO CUE	FACE []	VELVET []	CHURCH []	DAISY []	RED []	Points for UNCUED recall only	___/5													
Optional	Category cue																				
	Multiple choice cue																				
ORIENTATION	[] Date [] Month [] Year [] Day [] Place [] City	___/6																			
© Z.Nasreddine MD Version 7.0		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL ___/30															
Administered by: _____		Add 1 point if ≤ 12 yr edu																			

Tabla 1

Distribución según edad y sexo de adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

			Género		Total
			Masculino	Femenino	
Grupos de edad (años)	35 a 39	n	3	1	4
		%	75,0%	25,0%	100,0%
	40 a 49	n	4	14	18
		%	22,2%	77,8%	100,0%
	50 a 59	n	11	8	19
		%	57,9%	42,1%	100,0%
	60 a 65	n	9	7	16
		%	56,3%	43,8%	100,0%
	Total	n	27	30	57
		%	47,4%	52,6%	100,0%

Fuente: Datos de la investigación(Magaton. 2017)

$\chi^2 = 7,14$; 3 grados de libertad; P = 0,07.

Tabla 2

Distribución de adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2 según sexo, grupos etario y factores de riesgo como hipertensión arterial, hábitos tabáquicos, enólicos y obesidad en su relación al deterioro cognitivo.

Variable	Con deterioro cognitivo (n = 41)		Sin deterioro cognitivo(n = 16)		P
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Sexo					
Femenino	21	51,2	9	56,3	Z=0,05; P=0,48
Masculino	20	48,8	7	43,8	
Grupos Etarios (años)					
35 a 49	11	26,8	11	68,8	Z=2,62; P=0,004*
50 a 65	30	73,2	5	31,2	
	Media ± DE		Media ± DE		P
Edad (años)	55,22 ± 7,71		47,25 ± 7,72		T=-3,5; P=0,001*
Factor de riesgo					
Hipertensión arterial	22	53,7	9	56,3	0,45
Obesidad	13	31,7	6	37,5	0,46
Hábitos tabáquicos	9	22,0	5	31,3	0,35
Hábitos enólicos	6	14,6	3	18,8	0,49

Fuente: Datos de la investigación(Magaton. 2017)

*Estadísticamente significativoDE: Desviación estándar

Tabla 3
Distribución según la adherencia terapéutica, el tipo de tratamiento y el deterioro cognitivo entre los 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

Variable	Con deterioro cognitivo (n = 41)		Sin deterioro cognitivo (n = 16)		P
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Adherencia terapéutica					
No	8	19,5	2	12,5	Z=0,24;
Sí	33	80,5	14	87,5	P=0,41
Tipo de tratamiento	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	P
Insulina	14	34,1	6	37,5	0,47
Metformina	10	24,4	4	25,0	0,38
Ninguno	7	17,1	2	12,5	0,49
No especificado	4	9,8	0	0,0	0,23
Glibenclamida	4	9,8	2	12,5	0,43
Glimepiride	1	2,4	1	6,3	0,46
Insulina y Metformina	1	2,4	0	0,0	0,31
Glibenclamida, Metformina	0	0,0	1	6,3	0,31
Total	41	100,0	16	100,0	-

Fuente: Datos de la investigación (Magaton. 2017)

Tabla 4

Distribución según el deterioro cognitivo y la presencia o no de comorbilidad entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2

Deterioro cognitivo	Con HTA (n = 31)		Sin HTA (n = 26)		Z; P
	f	%	f	%	
Sí	22	71,0	19	73,1	Z = 0,12; P = 0,54
No	9	29,0	7	26,9	
Deterioro cognitivo	Con Tabaquismo (n = 14)		Sin Tabaquismo (n = 43)		Z; P
	f	%	f	%	
Sí	9	64,3	32	74,4	Z = 0,39; P = 0,35
No	5	35,7	11	25,6	
Deterioro cognitivo	Con hábitos enólicos (n = 9)		Sin hábitos enólicos (n = 48)		Z; P
	F	%	f	%	
Sí	6	66,7	35	72,9	Z = 0,02; P = 0,49
No	3	33,3	13	27,1	
Deterioro cognitivo	Con Obesidad (n = 19)		Sin Obesidad (n = 38)		Z; P
	F	%	f	%	
Sí	13	68,4	28	73,7	Z = 0,10; P = 0,46
No	6	31,6	10	26,3	

Fuente: Datos de la investigación (Magaton. 2017)

Tabla 5

Distribución según las medias de los puntajes en los test Minimental y MoCA entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2 con y sin deterioro cognitivo.

Test	Con deterioro cognitivo (n = 41)	Sin deterioro cognitivo (n = 16)	P
	Media ± DE	Media ± DE	
Minimental	19,93 ± 2,85	26,94 ± 1,34	T=12,58; P=0,00*
MoCA	15,44 ± 4,93	22,88 ± 3,76	T=5,44; P=0,00*

Test	Todos los pacientes (n = 57) Media ± DE	Mínimo	Máximo
Minimental	21,89 ± 4,05	12	30
MoCA	17,53 ± 5,70	4	28

Fuente: Datos de la investigación (Magaton. 2017)

*Estadísticamente significativo

DE: Desviación estándar

Tabla 6

Distribución según las medias de los puntajes en los test Minimental y MoCA y la asociación o no de comorbilidad entre los pacientes adultos entre 35 y 65 años de edad portadores de diabetes mellitus tipo 2.

Test	Con comorbilidad asociada (n = 44)	Sin comorbilidad asociada (n = 13)	P
	Media ± DE	Media ± DE	
Minimental	22,20 ± 3,83	20,85 ± 4,72	T=-1,06; P=0,29
MoCA	17,80 ± 5,81	16,62 ± 5,44	T=-0,65; P=0,62

Fuente: Datos de la investigación (Magaton. 2017)

*Estadísticamente significativo

DE: Desviación estándar