

Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila

“José Asseff Yara”

**Título:** Comportamiento de la Diabetes Mellitus en un consultorio  
del municipio de Ciego de Ávila.

**Autora:** Dra .Naylet Tamara Molina Borges.

Doctora en Medicina

Residente de Segundo año de la Especialidad de  
Medicina General Integral.

“Año 58 de la Revolución”

2017

**Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila**  
**“José Asseff Yara”**

**Título:** Comportamiento de la Diabetes Mellitus en un consultorio  
del municipio de Ciego de Ávila.

**Tesis en opción a optar por el título de Especialista  
en Primer Grado de Medicina General Integral.**

**Autora:** Dra. .Naylet Tamara Molina Borges.

Doctora en Medicina. Residente de Segundo año de la Especialidad de  
Medicina General Integral.

**Institución:** Policlínico Docente :Belkis Sotomayor Álvarez

**Tutor:** Dra. Claribel Brito Maganelli .

Doctora en Medicina.Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

**Institución:** Policlínico Docente :Belkis Sotomayor Álvarez

**2017**

## **Resumen:**

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, con objetivo de caracterizar a pacientes diabéticos del Consultorio Médico de la Familia Nro.11 del policlínico Belkis Sotomayor Álvarez. El universo y muestra fue de 50 pacientes, la fuente de información se obtuvo de: historias clínicas individual, familiar, encuesta y entrevista médica. Predominaron los síntomas clásicos, el sexo femenino, edad mayor de 60 años y la diabetes tipo 2. El mayor por ciento correspondió con pacientes sobrepeso u obeso. La neuropatía representó complicación más frecuente. También se observó el inadecuado cumplimiento de las medidas no farmacológicas como la dieta y el ejercicio físico. Se corroboró un alto uso de hipoglucemiantes orales así como un incipiente uso de la terapia combinada.

**Palabra clave:** Diabetes Mellitus

# **DEDICATORIA**

*A mis padres, por guiarme por el camino correcto.*

*A mi hijito Daniel Alejandro por su amor.*

*A mis hermanas y sobrinos por su ayuda y dedicación.*

*A todos las personas que hicieron posible la realización de esta investigación.*

*Muchas gracias.*

## ***Pensamiento***

***“La patria está hecha del mérito de sus hijos, y es riqueza de ella cuanto bueno haga un hijo suyo, sobre todo si trabaja en lo que ya han trillado otros, y lo de él resulta más útil y completo que los de sus predecesores”***

***José Martí***

## **AGRADECIMIENTOS:**

*A dios por permitirme permanecer firme ante las dificultades.*

*A mi familia, y a mi Danielito que son el motor impulsor de mi vida.*

*A mi tutora por sus enseñanzas, consejos y colaboración, válidos en la realización y conclusión de este trabajo.*

*A mi amiga Odalis Rodríguez Montes de Oca que colaboro en el proceso de impresión de la tesis.*

*A la Doctora Olguita jefa del departamento de MGI que me colaboro en la revisión final de la tesis .*

*A todos muchas gracias*

*Dra. Naylet Tamara.*

# Índice

Introducción.....	1
Objetivos.....	4
Diseño metodológico.....	11
Análisis y discusión de los resultados.....	18
Conclusiones.....	36
Recomendaciones.....	37
Referencias bibliográficas .....	38
Anexos.....	45



## **INTRODUCCION:**

La Diabetes Mellitus fue reconocida por los médicos egipcios en el año 1500 antes de nuestra era, nombrada por el médico griego Areteo de Capadocia, como Diabetes (pasar a través de o correr a través de un sifón), que aunque conocía que los pacientes con esta enfermedad tenían una orina dulce, no fue hasta 1674 que un médico llamado Tomás Guillis, le otorgó el término de Mellitus (de la palabra griega miel).<sup>(1)</sup>

La Diabetes Mellitus es un síndrome heterogéneo producido por disminución de los efectos biológicos de la insulina, que se traduce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, caracterizada fundamentalmente por una hiperglucemia en ayunas o una intolerancia a los carbohidratos. Esta afección es tratable, controlable pero no curable, de aquí que se plantee que es un síndrome crónico en el que existen manifestaciones vasculares, las macro y microangiopatías que a veces dominan el cuadro clínico y son responsables de las complicaciones, a menudo letales e invalidantes. El denominador común de los mecanismos patogénicos es la hiperglicemia.<sup>(2,3)</sup>

La DM tipo1, definida como una tendencia a desarrollar cetoacidosis en ausencia de insulina suele aparecer en la infancia y es causada por una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas que se presenta en un 5 –10% de los pacientes.<sup>(4, 5,6)</sup>

Por otra parte, la Diabetes Mellitus tipo 2 o no insulino dependiente (DMNID), se presenta de un 85-90% de los casos y es asociada a una hiperglicemia media y que raramente conlleva a cetoacidosis (no desarrolla cetonemia, ni cetonuria); aparece generalmente después de la cuarta década de vida, aunque también puede aparecer en jóvenes y se denomina diabetes tipo MODY (maturity – onset type diabetes of the young), y no va asociada a destrucción autoinmune.<sup>(4, 5)</sup>

La prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 1 o insulino dependiente (DMID), se estima en un 0.4% de la población caucasoide de origen europeo y constituye, después del asma, la segunda enfermedad crónica grave infantil en los países desarrollados. Es una enfermedad multifactorial con una predisposición causada por factores genéticos y ambientales.<sup>(4)</sup>

La Diabetes Mellitus tipo 2 o no insulino dependiente (DMNID) es la forma más común de Diabetes y se calcula que afecta aproximadamente a un 5% de la población general, con un componente genético importante. De hecho, se ha estimado que la concordancia en gemelos monocigóticos es del 100% si la enfermedad comienza después de los 45 años de edad. En la fisiopatología de este tipo de Diabetes pueden existir defectos en la acción de la insulina, la secreción insulínica y la producción hepática de glucosa. <sup>(5, 6)</sup>

La frecuencia de esta enfermedad va en aumento, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. De acuerdo con datos estadísticos mundiales, actualmente entre 60 y 100 millones de personas están afectadas por la Diabetes Mellitus y una gran cantidad de individuos presentan predisposición a la enfermedad. La misma constituye un problema de salud que afecta entre el 2-5 % de la población mundial. Todos los años se dan a conocer aproximadamente 1.2% de casos nuevos; la cifra aumenta rápidamente a medida que asciende el promedio de vida del hombre, cambia su manera de vivir y los medios de detección de la enfermedad, por tanto, la prevalencia futura se vislumbra avasalladora en el mundo y provoca gran cantidad de muertes anualmente. <sup>(7, 8.)</sup>

En Estados Unidos se estima que en 1995 existían 16 000 000 de personas diabéticas, de ella cerca de la mitad no diagnosticada. En Canadá para una franja de edad entre 18 a 34 años la Diabetes Mellitus afecta al 0,9% de hombres y al 2,9% de las mujeres. En España la Diabetes Mellitus tiene una prevalencia estimada de 2,8% a 3,9%, según datos en su país existen entre 2 000 000 a 2 500 000 diabéticos. <sup>(8, 9)</sup>

Alrededor de 30 millones de habitantes del continente americano son diabéticos, 45% de ellos pertenecen al área de América Latina y el Caribe <sup>(8)</sup>. Esta enfermedad a su vez, ocupa un lugar importante dentro de las diez primeras causas de muerte en Cuba y se registra una prevalencia de 15.1 diabéticos conocidos por cada mil habitantes. <sup>(10, 11.)</sup>

Debido a complicaciones y otros eventos asociados a esta enfermedad, se encuentra entre las 10 primeras causas de muertes e invalidad para las personas aquí en Cuba. <sup>(12, 13.)</sup>

En el policlínico Belkys Sotomayor Álvarez del municipio de Ciego de Ávila existe una alta prevalencia de la Diabetes Mellitus que nos ha llevado a profundizar en el estudio y análisis de esta enfermedad desde el Consultorio Médico; es por ello que el problema de investigación se encuentra en estudiar cómo se comporta la Diabetes Mellitus en el Consultorio Médico de la Familia nro. 11 del Policlínico Belkys Sotomayor Álvarez.

En nuestro policlínico la Diabetes Mellitus afecta a un total de pacientes. En el último Análisis de la Situación de Salud del Consultorio Médico de la Familia nro. 11 realizado en el año 2016, nos muestra que hay dispensarizado un total de 243 pacientes diabéticos, donde se diagnosticaron un total de 13 casos nuevos, por lo que la prevalencia e incidencia de esta enfermedad nos muestra un ascenso importante.

La educación al paciente sobre su enfermedad, la dieta y el ejercicio, ajustados a la edad y a las complicaciones de cada cual, constituyen la base del esquema terapéutico de los pacientes diabéticos.

Es de vital importancia insistir al paciente acerca de nuevos estilos de vida, medicamentos, e informarlo sobre las complicaciones potenciales que aparecen por el descontrol metabólico, debe ser individualizada a su capacidad de entender la información y a su nivel de interés, para que pueda cooperar en el tratamiento y control, evitando complicaciones desagradables o mutilantes que afecten su calidad de vida. <sup>(14,15, 16, 17).</sup>

La Diabetes Mellitus constituye uno de la principales causas de morbimortalidad en el mundo y en Cuba constituyen un riesgo de enfermedad cardiovascular por sí sola. En nuestro consultorio esta es la segunda enfermedad con mayor incidencia y prevalencia, solo superada por la Hipertensión Arterial. El diagnóstico de esta enfermedad en etapas tempranas y la rigurosidad de un tratamiento y control metabólico, retrasan y pueden evitar el desarrollo de otras enfermedades asociadas a la Diabetes Mellitus así como sus complicaciones.

## **OBJETIVOS:**

**Objetivo General:** Describir el comportamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 en los pacientes del Consultorio Médico de la Familia nro. .11.

### **Objetivos Específicos:**

1. Enumerar los pacientes diabéticos según las variables sociodemográficas. (edad, sexo, color de la piel) y factores de riesgo ( hábito de fumar y ingestión de bebidas alcohólicas)
2. Distribuir los pacientes diabéticos según los antecedentes patológicos familiares, formas clínicas de presentación y tipo de Diabetes Mellitus .
3. Enumerar los pacientes diabéticos según el control glicémico y otros parámetros ( Índice de masa corporal , tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, colesterol y creatinina )
4. Distribuir los pacientes diabéticos según complicaciones , enfermedades asociadas y el síndrome metabólico .
5. Enumerar las formas de tratamiento y el tratamiento farmacológico en los pacientes diabéticos.

## **MARCO TEÒRICO:**

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM debidos a una compleja interacción entre genética y factores ambientales. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser: deficiencia de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. <sup>(18, 19)</sup> Esta puede ser el resultado de enfermedad del páncreas endocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM. Por este motivo, la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. <sup>(20, 21)</sup>

La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas, pero son una causa extremadamente rara de DM. En Japón se ha observado una forma de diabetes de tipo 1 de comienzo agudo llamada fulminante y pudiera vincularse con una infección de los islotes de Langerhans por un virus. <sup>(22, 23)</sup>

Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser: deficiencia de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal (end-stage renal disease, ESRD), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. <sup>(24, 25, 26)</sup>

La Diabetes Mellitus se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. Los dos tipos de Diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patógenos. La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi

total de insulina y la tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa. Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 y tienen enormes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de agentes farmacológicos para corregir o modificar perturbaciones metabólicas específicas. <sup>(27, 28)</sup>

La DM de tipo 2 es precedida por un período de homeostasia anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (impaired fasting glucose, IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (impaired glucose tolerance, IGT). <sup>(28, 29)</sup>

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa. La Diabetes Mellitus Gravídica (gestacional diabetes Mellitus, GDM) se presenta en alrededor de 4% de los embarazos en Estados Unidos; la mayoría de las mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (30 a 60%) de padecer diabetes en etapas posteriores de la vida. <sup>(30, 31, 32)</sup>

Los criterios diagnósticos de diabetes mellitus están dados por los síntomas propios de la enfermedad ( poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso , prurito ) más la concentración de glucosa sanguínea al azar mayor o igual 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) o glucosa plasmática en ayunas 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) o bien glucosa plasmática a las 2 h mayor de 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías, con base en la cifra de glucosa plasmática en el ayuno (FPG):

- 1) FPG <5.6 mmol/L (100 mg/100 ml) es la cifra normal.
- 2) FPG = 5.6 a 6.9 mmol/L (100 a 125 mg/100 ml) se define como prediabetes, es decir, alteración de la glucemia en el ayuno.

3) FPG 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) justifica el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Con base en los datos de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT). Se define trastorno de la tolerancia a la glucosa, como los niveles de glucemia entre 7.8 y 11.1 mmol/L (140 y 199 mg/100 ml) y se define la Diabetes como la cifra de glucosa mayor de 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) 2 h después de la ingestión de 75 g de glucosa, como estímulo o carga. Algunas personas tienen la combinación de trastornos de la tolerancia a la glucosa, IFG (impaired fasting glucose) y trastornos de la glucosa en ayunas IGT (impaired glucose tolerance). Los individuos con IFG, IGT, o ambas, cuadro llamado recientemente prediabetes por la American Diabetes Association (ADA), están expuestos a un riesgo sustancial de mostrar DM de tipo 2 (riesgo de 25 a 40% en los siguientes cinco años) y también un mayor peligro de mostrar enfermedad cardiovascular.<sup>(32, 33)</sup>

La Diabetes Mellitus de tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Dicho tipo de la enfermedad es consecuencia de destrucción auto inmunitaria de las células mencionadas, y muchas personas que la tienen (no todas) expresan manifestaciones de auto inmunidad dirigida contra islotes. En la Diabetes Mellitus tipo 2 la resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM de tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada.<sup>(33, 34, 35)</sup>

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico (hyperglycemic hyperosmolar state, HHS) son complicaciones agudas de la Diabetes. La DKA se consideraba antes una piedra angular de la DM de tipo 1, pero ocurre también en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la DM de tipo 1 y que pueden tratarse de manera subsiguiente con agentes orales para reducir la glucemia. El HHS se observa de manera primordial en individuos con DM de tipo 2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anomalías del equilibrio ácido básico. Tanto DKA como HHS existen a lo

largo de un continuo de hiperglucemia con cetosis o sin ella.<sup>(36, 37, 38)</sup>

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Ellas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía, [coronariopatía (*coronary artery disease*, CAD), enfermedad vascular periférica (*peripheral arterial disease*, PAD) y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La Diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM de tipo 2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomático, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.<sup>(37, 38)</sup>

La neuropatía de origen diabético aparece en aproximadamente 50% de las personas con cualquiera de las dos variantes de la enfermedad de larga evolución. Se puede manifestar en la forma de polineuropatía y como mononeuropatía, neuropatía autonómica o ambas.

Al igual que ocurre con otras complicaciones de la Diabetes, la aparición de la neuropatía guarda relación con la duración de la enfermedad y el control de la glucemia. Factores adicionales de riesgo son el índice de masa corporal (cuanto mayor es el índice, más grande es el peligro de neuropatía) y el tabaquismo. La presencia de enfermedad cardiovascular, incremento de triglicéridos e hipertensión también se vinculan con la neuropatía periférica de origen diabético. Se pierden las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. Los signos clínicos de la neuropatía de origen diabético son similares a los de otras neuropatías y por ello el diagnóstico de tal complicación diabética se hará solamente después de descartar otras causas posibles.<sup>(39, 40)</sup>

Los objetivos del tratamiento de la DM de tipo 1 o 2 son:

- 1) Eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia.
- 2) Reducir o eliminar las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo
- 3) Permitir al paciente un modo de vida tan normal como sea posible.

Para lograr estos objetivos, el médico debe identificar una meta de control glucémico en cada paciente, dar a éste los recursos de educación y fármacos para lograr este nivel, y vigilar y tratar las complicaciones relacionadas con la DM. Los síntomas de la Diabetes suelen resolverse cuando la glucosa plasmática es  $<11.1$  mmol/L (200 mg/100 ml), y por tanto la mayor parte del tratamiento de la enfermedad se centra en lograr el segundo y tercer objetivos.

El paciente con DM de tipo 1 o 2 debe recibir educación sobre nutrición, ejercicio, atención a la Diabetes durante otras enfermedades y medicamentos que disminuyen la glucosa plasmática. Además de mejorar el cumplimiento, la educación del paciente permite a los diabéticos asumir mayores cuotas de responsabilidad en su auto cuidado. El ejercicio tiene múltiples beneficios, entre ellos descenso del riesgo cardiovascular, decremento de la presión arterial, conservación de la masa muscular, reducción de la grasa corporal y pérdida de peso. Tanto en los diabéticos de tipo 1 como en los de tipo 2, el ejercicio también resulta útil para disminuir la glucosa plasmática (durante el ejercicio y después de él) y aumentar la sensibilidad a la insulina. En los diabéticos, la ADA (American Diabetes Association) recomienda cada semana 150 minutos (distribuidos como mínimo en tres días) de ejercicios aeróbicos. En sujetos con el tipo 2 de diabetes el régimen ergométrico también debe incluir ejercicios contra resistencia

En el tratamiento medicamentoso de la DM los preparados actuales de insulina son producidos por tecnología de DNA recombinante y su secuencia de aminoácidos es la de la insulina humana o sus variantes. Ya no se emplean insulinas de origen animal (de bovino o de cerdo). En Estados Unidos, casi toda la insulina se formula como U-100 (100 U/ml), mientras que en algunos otros países está disponible en otras unidades (p. ej., U-40 = 40 U/ml). También se ha hecho una tecnología aplicada de la insulina humana con aspectos fármaco genético o genético peculiares, modificada, para que se asemeje lo

más íntimamente posible a la secreción de insulina normal. Las insulinas se clasifican en hormonas de acción breve o de acción larga (cuadro 338-10). Por ejemplo, un preparado de insulina de acción corta, la insulina lispro, es un análogo de insulina en el que los aminoácidos 28 y 29 (lisina y prolina) en la insulina de las cadenas B están invertidas por tecnología de DNA recombinante. Otro análogo de la insulina con propiedades semejantes a las de la lispro es la insulina aspart. Estos análogos de la insulina tienen plena actividad biológica pero menor tendencia a la agregación subcutánea, con lo cual su absorción y el comienzo de su acción son más rápidos y la duración de ésta es más corta. Estas características son especialmente ventajosas para el entrenamiento en la inyección de insulina y para la acción cuando la glucemia se eleve después de las comidas. Los progresos en la terapia de DM de tipo 2 han generado enorme entusiasmo por los agentes hipoglucemiantes orales que actúan en diversos procesos fisiopatológicos en ese tipo de DM. Los agentes en cuestión, con base en sus mecanismos de acción, se subdividen en los que incrementan la secreción de insulina, los que disminuyen la producción de glucosa, los que mejoran la sensibilidad a la insulina y los que intensifican la acción de GLP-1. Los hipoglucemiantes no son eficaces en DM de tipo 1 y será mejor no utilizarlos para tratar a personas en muy grave estado con DM de tipo 2. (37, 38, 39, 40)

## ***DISEÑO METODOLÓGICO:***

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, que incluyen a los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 dispensarizados en el Consultorio Médico de Familia nro. 11, para ver su estado clínico y posibles complicaciones. Para la selección del universo se efectuó un análisis de documentos de los registros oficiales de las historias clínicas individuales, historias de salud familiar, y de los libros de estadísticas del policlinico Belkis Sotomayor, para buscar, en el período que se decidió estudiar, el comportamiento de su estado clínico y si presentaba alguna complicación propia de la Diabetes Mellitus.

El universo y muestra coincidieron estuvo constituido por 50 pacientes diabéticos mayores o iguales a 18 años que pertenecen al Consultorio Médico de la Familia Nro. 11 y que estuvieron de acuerdo en participar en esta investigación.

Para constituir la muestra en estudio de la población se tuvo en cuenta los siguientes criterios:

### ***Criterio de inclusión:***

Paciente mayor de 18 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 que pertenecen al Consultorio Médico de la familia Nro. 11.

### ***Criterios de exclusión:***

- Pacientes que no estuvieron de acuerdo en participar.
- Los que por su estado no pudieron acudir a realizarse los complementarios o por su condición mental no fueron capaces de elegir por sí mismo si desearon o no participar.
- Las embarazadas y los menores de 18 años.

### ***Criterios de salida:***

Pacientes fallecidos en el proceso de recolección de los datos, aquellos que se trasladaron del área de estudio y pacientes que abandonaron la investigación.

**Muestra:**

Se trabajó con 50 pacientes diabéticos que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio, del Consultorio Médico de la Familia Nro. 11.

**Consideraciones clínicas para los criterios de las complicaciones:**

Cardiopatía isquémica, sus formas clínicas: angina, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias y/o paro cardíaco. <sup>(26, 27)</sup>

Retinopatía diabética: El diagnóstico o las anotaciones médicas argumentadas informaban de su presencia. <sup>(28)</sup>

Nefropatía diabética: dos exámenes de creatinina iguales o mayores a 135 mmol o anotaciones médicas argumentadas que afirmen la existencia de esta patología. <sup>(30, 31)</sup>

Enfermedad cerebrovascular: sus formas clínicas: trombosis, embolia, hemorragia cerebral, accidente transitorio de isquemia e infartos. <sup>(32, 33)</sup>

Macroangiopatía de miembros inferiores: El diagnóstico fue clínico, realizado cuando existía claudicación intermitente, amputación mayor o menor de miembros inferiores de causa vascular (en que se descartará causa traumática o neuropática) o disminución de pulsos de las arterias a nivel poplíteo, tibial posterior o pedio dorsal y/o presencia de gangrena y/o úlcera crónica vascular.

Polineuropatía periférica: El diagnóstico realizado en esta investigación fue clínico. Se consideró de acuerdo con los criterios del grupo de Michigan, la probabilidad de neuropatía es alta si el puntaje es mayor de 2 puntos. (Anexo 5) <sup>(34, 35, 36)</sup>

Síntomas motores: Debilidad muscular. En pares craneales: Extraocular, facial, lengua y garganta. En extremidades: Manos, piernas, cintura escapular y brazo, glúteos y muslos. <sup>(37, 38, 39)</sup>

De neuropatía, formas terapéuticas y fármacos utilizados (se tuvo en cuenta siempre los nombres genéricos). <sup>(40)</sup>

## ***METODOLOGÍA:***

### **Técnica y procedimiento:**

- De recolección de la información:

La recopilación de los datos estuvo a cargo de la autora lo que permitió una uniformidad en la recogida de los mismos.

Se realizó una revisión bibliográfica lo más amplia posible sobre el tema objeto de estudio de acuerdo con los objetivos que se trazaron en la investigación.

La bibliografía revisada procedió de la biblioteca del Universidad de Ciencias Médicas Dr. José Asseff Yara, también se utilizó el correo electrónico e INFOMED.

Se realizó una revisión del libro de estadísticas del policlínico Belkis Sotomayor Álvarez, identificándose los pacientes con dicha patología utilizando el Análisis de la Situación de Salud del consultorio y las fichas familiares, se efectuó una revisión documental de las historias clínicas individuales de cada paciente y se le realizó una entrevista médica con una guía (anexo 1), con la intención de obtener los datos necesarios para esta investigación.

Los pacientes que formaron parte del estudio, previa explicación detallada firmaron el documento que confirma su voluntariedad de participar en el mismo, carta de consentimiento informado (Anexo 2). Los mismos fueron puestos al tanto sobre la importancia del desarrollo de la investigación y ninguno fue forzado a participar en la misma. Además los datos obtenidos no fueron revelados ni usados con otro fin que no sea el de la investigación. La aplicación y desarrollo de esta investigación fue avalada por el Comité de Ética Médica del policlínico Belkis Sotomayor y se aprobó por el Consejo Científico. (Anexo 3).

En la entrevista médica se realizó un interrogatorio minucioso y se aplicó una encuesta (anexo 4), en busca de los datos necesarios en la investigación, así como un examen físico que incluyó: peso, talla, circunferencia abdominal, tensión arterial, pulso, y examen neurológico, que nos corroboró o no la presencia de polineuropatía diabética y otras complicaciones. Para ello contamos con los implementos necesarios como esfigmomanómetro (previa calibración), cinta métrica, martillo percutor, diapasón, aguja y algodón.

Fue valorado el estado mórbido de los pacientes durante la entrevista. Se indicó a cada uno de ellos una glucemia en ayunas, postprandial de 2 horas, colesterol, triglicéridos y creatinina. Los valores de estos exámenes complementarios fueron observados en un segundo momento.

Los complementarios se realizaron en el laboratorio del Policlínico Belkis Sotomayor usando un fotocolorímetro EKMA AE-600 de alta tecnología que se dispone en dicha institución.

#### **- De procedimiento y análisis.**

Para efectuar el mismo se utilizó el sistema operativo Windows 2007 en una microcomputadora Pentium 4. Los textos se procesaron a través del programa Word 2010 y los cálculos de los distintos parámetros y pruebas estadísticas así como su análisis, se realizaron a través del programa Excel o tabulador de Microsoft Office. Los datos obtenidos se depositaron en una base de datos creada a los efectos de este estudio y se analizaron mediante el procesador estadístico SPSS versión 15.0 para Windows. Los resultados se expresan en valores absolutos y porcentajes.

Una vez finalizado este proceso, se efectuó un análisis documental de la historia clínica personal de los pacientes diabéticos en busca de las variables de interés para este estudio.

Las variables obtenidas del análisis de la historia clínica individual de los pacientes diabéticos fueron las siguientes: edad, sexo, color de la piel. Como factores de riesgos : se recogen los hábitos tóxicos e ingestión de bebidas alcohólicas, se recogen también, los antecedentes patológicos familiares de Diabetes Mellitus, antecedentes patológicos personales de Diabetes Mellitus , el estado nutricional, la circunferencia abdominal, los tipos de Diabetes Mellitus ,forma de debut, el control glucémico y el síndrome metabólico. Además, se estudiaron las complicaciones, manifestaciones de neuropatía, formas de tratamiento y fármacos utilizados.

#### **- De discusión y síntesis.**

Se realizó una descripción detallada de cada cuadro estadístico, en tanto que el análisis inductivo y deductivo de los resultados que se obtuvieron , permitió resaltar los principales aspectos de interés, los que fueron comentados en dependencia de la literatura nacional y extranjera disponible, lo cual nos permitió llegar a conclusiones y emitir recomendaciones.

### **Consideraciones éticas:**

Se tuvo en cuenta los aspectos éticos y jurídicos en la obtención de la información, pues se trabajó con seres humanos y datos de su intimidad, se partió del principio de justicia social, el respeto de las diferencias y tratar a todos por igual, se utilizó el consentimiento informado de los pacientes y el personal que está implicado en la investigación, donde se explicó la voluntariedad a participar en el mismo, así como el anonimato con vista a proteger la privacidad en el manejo de sus datos (Anexo 2 y 3), siempre con lenguaje claro y asequible y además se les brindó la posibilidad de acudir a nosotros por otra entidad en cualquier momento que le sea necesario.

### **Operacionalización de variables.**

<b>Variable</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores/Medición</b>
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Valores numéricos a partir de los 18 años.
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Características fenotípicas y genotípicas de los caracteres sexuales.	Masculino Femenino
Color de la piel	Cualitativa nominal dicotómica	Se considerará el color propiamente de la piel y no se relacionará con la raza.	Blanco Negro
Hábitos tóxicos	Cualitativa nominal politómica	Consumo de sustancias perjudiciales para la salud	Tabaco Alcohol No refiere
Antecedentes patológicos familiares de Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal dicotómica	Presencia o no de esta enfermedad en familiares como abuelos, tíos, padres y hermanos.	Sí No
Antecedentes patológicos personales	Cualitativa nominal politómica	Presencia o no de otras enfermedades además de la Diabetes Mellitus	Hipertensión arterial. Cardiopatía isquémica. Retinopatía diabética.

			<p>Neuropatía diabética.</p> <p>Insuficiencia renal.</p> <p>Asma Bronquial</p> <p>Enfermedades cerebro vasculares (AVE, DENIR, Hemorragias cerebrales).</p> <p>Hiperlipidemia</p>
Estado nutricional	Cualitativa nominal politómica	<p>Se tendrá en cuenta el índice de masa corporal (IMC)</p> <p><b>IMC=peso(kg)/talla(m)<sup>2</sup></b></p>	<p>Bajo peso: valores &lt; 18.5</p> <p>Normopeso: valores entre 18.5-24.9</p> <p>Sobrepeso: valores entre 25-29.9</p> <p>Obeso: valores &gt;30</p>
Circunferencia abdominal	Cualitativa Nominal politómica	Se tendrá en cuenta la proporción de la circunferencia a nivel de la cintura	<p>Medida en cm.</p> <p>Normal: hombre menor de 102 cm, mujer menor de 88 cm.</p> <p>Alterado o riesgo: hombre mayor de 102 cm, mujer mayor de 88 cm</p>
Tipo de Diabetes Mellitus	Cualitativa Nominal dicotómica	Diagnóstico que tiene el paciente de la enfermedad endocrinológica, realizado por un médico.	<p><b>Tipo 1</b> o insulino dependiente.</p> <p>Personas con capacidad nula o mínima de secreción de insulina y dependen de la insulina exógena para evitar las descompensaciones metabólicas y la muerte.</p> <p><b>Tipo 2</b> Personas que retienen de forma moderada la capacidad de secreción de la insulina endógena, pero la concentración de la hormona es baja en relación con la magnitud de la resistencia a la insulina y la cifra de glucemia. No dependen de la insulina para la supervivencia inmediata.</p>
Forma del debut	Cualitativa nominal politómica	Características con las que se presentó la enfermedad por primera vez.	<p>Coma hiperosmolar.</p> <p>Cetoacidosis diabética.</p> <p>Acidosis láctica.</p> <p>Síntomas clásicos.</p> <p>Un hallazgo.</p>

Control glucémico	Cualitativa nominal politómica	Valores de glucemia en ayuna (GA) y postprandial 2 horas (GP) en mmol/L	<b>Metas de control</b>	<b>Adulto</b>		<b>Adulto mayor</b>	
				GA	GP	GA	GP
			Deseables	3,5-5,6	3,5-7,8	6,1-8,8	6-7,8
			Aceptables	5,7-6,9	7,9-9,9	8,8-10	7,9-10
			No deseables	>7	>9,9	>10	>10
Control no glucemias	Cualitativa nominal dicotómica	Parámetros diferentes a la glucemia	<b>Parámetros</b>	<b>Deseables</b>	<b>No deseables</b>		
			IMC kg/m <sup>2</sup>	< 25	> =25		
			Colesterol mmol/l	< 5,2	>5,2		
			Triglicéridos mmol/l	<1,7	>1,7		
			Tensión arterial sistólica	<130	>130		
			Tensión arterial diastólica	<80	>80		
			Creatinina umol/l	<100	>100		
Síndrome metabólico	Cualitativa nominal politómica	Si cumple con los criterios clínicos.	Circunferencia abdominal mayor de: 102 cm en hombres ó 88 cm en la mujer , acompañado con 2 de los siguientes elementos: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tensión arterial mayor de 130/85 o diagnóstico de Hipertensión Arterial.</li> <li>2. Glucemia mayor de 5,6 en ayuna o diagnóstico de Diabetes.</li> <li>3. Triglicéridos mayor de 1,7mmol/l o tratamiento para dicha patología.</li> <li>4. Colesterol mayor de 5,2mmo/l o tratamiento para dicha patología</li> </ol>				

Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	Presencia de otras afecciones agudas o crónicas que se deban a la Diabetes Mellitus referidas por el paciente.	Agudas Hipoglucemia : Cetoacidosis Coma hiperosmolar Acidosis láctica Crónicas <u>Microvasculares :</u> -Nefropatía diabética. -Retinopatía diabética. -Polineuropatía diabética. <u>B-Macroangiopatía diabética;</u> -Cardiopatía isquémica. -Enfermedad cerebrovascular. -Insuficiencia arterial periférica. -Otras
Manifestaciones neuropatía	Cualitativa nominal politómica	Se tendrá en cuenta los síntomas y signos de la enfermedad.	Síntomas: adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante en el miembro afectado, diplopía dolor. Signos: pérdida de la sensibilidad, pérdida del reflejo del tobillo y sentido de la proporción anormal, ptosis y oftalmoplejía, con miosis normal a la luz
Formas de tratamiento	Cualitativa nominal politómica	Medidas no farmacológicas, farmacológicas o ambas que utiliza el paciente para su enfermedad.	<b>Tratamiento no farmacológico</b> Dieta Ejercicios físicos. Cuidado de los pies. <b>Tratamiento farmacológico.</b> Insulina. Hipoglucemiantes orales.
Fármacos utilizados	Cualitativa nominal politómica	Medicamentos del tipo de las insulinas o de los hipoglicemiantes orales utilizados por los pacientes (se tuvo en cuenta los nombres genéricos, nunca los comerciales).	Insulina acción rápida Insulina acción intermedia Glibenclamida Metformina

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

En la tabla 1 se expone la distribución de los pacientes estudiados por grupos etarios y sexo. Se constató que el sexo femenino (54 %) y el grupo mayor de 60 años (62%), fueron predominantes entre los pacientes con diabetes mellitus. El primero, en relación con una mayor susceptibilidad de la mujer a factores genético-ambientales y/o de otra naturaleza, asociados a la DM tipo 2 y el segundo, relacionado con los efectos de la edad adulta, la influencia de la dieta, el control metabólico no efectivo y los consecuentes cambios en la vasculatura a diferentes niveles propios de la aterogénesis y otros trastornos.<sup>63</sup>

**Tabla Nro 1.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según sexo y edad.  
CMF Nro.11,**

Edad	SEXO				Total	
	femenino		masculino		N	%
	N	%	N	%		
15-29 años	1	2,0	0	0	1	2%
30-39 años	2	4,0	2	4,0	4	8%
40-49 años.	2	4,0	3	6,0	5	10,0%
50-59 años	4	8	5	10	9	18%
60 y mas	18	36	13	26	31	62%
Total	27	54	23	46	50	100%

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

Las investigaciones al nivel mundial muestran un predominio del sexo femenino, que en ocasiones supera en 10 % a los hombres.<sup>64</sup>

Sin embargo, no todos los países tienen en este indicador igual comportamiento, porque se observan regiones donde el sexo masculino es el más afectado y otras donde predomina el femenino, pero la diferencia con el sexo opuesto no alcanza la magnitud que se evidencia en Cuba.<sup>65</sup>

La frecuencia de diabetes aumenta con el envejecimiento. En el año 2010 se calculó que la prevalencia de la enfermedad en Estados Unidos era de 0.22% en personas menores de 20 años y 9.6% en quienes rebasaban dicha edad. En sujetos mayores de 60 años, la prevalencia de diabetes era de 20.9%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres prácticamente en todos los límites de edad (10.5 y 8.8% en personas mayores de 20 años), pero es levemente mayor en varones con más de 60 años.<sup>63,66</sup>

Las estimaciones a nivel mundial indican que en el año 2030 el número mayor de diabéticos tendrá 45 a 64 años de vida. La edad es un factor muy importante en la prevalencia de DMNID. Así, según el Servicio de la Salud Pública de los EE.UU., por cada 1.000 habitantes existen (entre los casos diagnosticados y los no diagnosticados) 22 diabéticos en el grupo de edad comprendido entre 25 y 44 años, 90 en el de 45 a 54 años, 130 en el de 55 a 64 años y 170 por encima de los 64 años.<sup>51, 52, 63,66</sup>

En la tabla 2 se comprobó un predominio absoluto del color de la piel blanca, se prefirió este término en relación a raza como resultado del alto mestizaje de nuestra población, aunque es justo resaltar el alto número de pacientes con color blanco dispensarizados en el consultorios donde se realizó el estudio, según los trabajos realizados por otros autores como el de Santi Spiritus entre 2006 y 2009 reportó hasta un 86,5%de pacientes con piel blanca.<sup>67, 68</sup>

**Tabla Nro.2.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según color de la piel.**

**CMF.11**

Color de la piel	Frecuencia	Porcentaje%
Blanco	44	88
Negro	1	2
Mestizo	5	10
Total	50	100

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

Un factor que condiciona enormemente la prevalencia de la Diabetes mellitus, sobre todo el tipo 2, es el origen étnico, de modo que en algunos grupos existen cifras muy elevadas, como los individuos de raza negra (9,9%), los mexicanos (12,6%) y los indios Pima (34,1%) en EE.UU., los aborígenes en Australia (12,6%) y los chinos en la isla Mauricio (15,8%).<sup>47, 55</sup>

Una de las características comunes a estos grupos étnicos es que han sufrido importantísimos cambios en sus hábitos alimentarios en pocos años. Es probable que la explosión de diabetes en dichos individuos y en la que se estudió en nuestra área se deba a la introducción de estos cambios alimentarios en un contexto de hiperinsulinismo genéticamente condicionado.

**Tabla Nro.3**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según antecedentes familiares de primera línea de Diabetes Mellitus. CMF.11**

Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus	Frecuencia	Porcentaje %
Si	35	70
No	15	30
Total	50	100

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

En la investigación reflejó un alto por ciento (70%) de pacientes que tenían antecedentes familiares de primera línea con diabetes mellitus tipo 2, pues en el estudio solo hubo 1 caso diabético tipo 1, estos resultados estuvieron muy superior a lo esperado y no concuerda con la bibliografía consultada.

La existencia de un componente genético en la DM tipo 1 se apoya en estudios epidemiológicos que muestran una distribución geográfica característica (afectando sobre todo a áreas del norte de Europa), una agregación familiar (afectando a un 6% de los hijos de padres con DM tipo 1) y una concordancia de un 30-40% entre gemelos homocigóticos mientras que en la diabetes mellitus tipo 2 en estudios en gemelos homocigotos han demostrado que cuando uno de los hermanos presenta DM, en un 90% de los casos el otro hermano presentará DM en un período inferior a 5 años. La concordancia entre hermanos gemelos monocigotos supera a la de dicigotos, reforzando el carácter genético sobre la influencia del ambiente intrauterino. A pesar de la alta concordancia, resulta obvio que la DM tipo 2 no es el resultado de un defecto genético único, sobre todo porque su incidencia en familiares de primer y segundo grado (40%) es decir los individuos con un progenitor con DM de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen DM de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%.inferior a lo que sería esperable. <sup>47, 51,55</sup>

**Tabla Nro. 4.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según hábitos tóxicos.**

**CMF.11**

Hábitos tóxicos	N = 50	Porcentaje
Fumador	5	10
No fuma	20	40
Ex fumador	19	38
Fumador pasivo	6	12
Bebidas alcohólicas	22	44

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

En el estudio se observó que solo 5 pacientes fueron fumadores pero hay que señalar que 19 estuvieron en la categoría de ex fumador y el 12% es fumador pasivo; según la bibliografía consulta, refleja que el hábito de fumar es un riesgo para padecer diferentes enfermedades neoplásicas como pulmón, mama, vejiga, laringe, esófago entre otras, además de las enfermedades vasculares como enfermedad cerebro vascular, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, este riesgo se eleva si el paciente es diabético.<sup>55,66</sup>

Es justo señalar que el 44 % de los pacientes ingieren bebidas alcohólicas, esto se debió a que en nuestro consultorio existe un número elevado de pacientes que ingieren bebidas alcohólicas, lo cual se verificó en el proceso de dispensarización.

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de hepatopatía y constituye un factor de riesgo para neoplasias y en la enfermedad arterioesclerótica con sus consecuencias.

Se conoce que el hábito de fumar como un factor de riesgo de evolución hacia la diabetes. Está comprobado que los fumadores presentan un incremento del riesgo de padecer de diabetes, además, el hábito de fumar incrementa los trastornos clínicos y metabólicos que acompañan a la diabetes, como las enfermedades cardiovasculares y renales.

El hábito de fumar representa un factor de riesgo para la progresión de nefropatía diabética, favorece la aterogénesis y contribuye sensiblemente al deterioro vascular presente en la DM.<sup>44,55</sup>

Se ha recomendado que el abandono del consumo de tabaco se asocie al incremento de la actividad física y a la alimentación saludable como medidas para prevenir la diabetes, también para contrarrestar el aumento del peso corporal que generalmente ocurre en los que dejan de fumar y que aumentaría el riesgo metabólico.<sup>63</sup>

**Tabla Nro. 5****Distribución de pacientes según forma clínica de presentación y tipo de Diabetes Mellitus.CMF.11**

Forma clínica de presentación.	Tipo de diabetes				Total	
	tipo 1		tipo 2			
	Número	%	Numero	%	Numero	%
Cetoacidosis	0	0	2	4	2	4
Acidosis láctica	0	0	1	2	1	2
Síntomas clásico	0	0	25	50	25	50
Hallazgo	1	2.	21	42	22	44
Total	1	2	49	98	50	100

**Fuente:** Historia clínica individual y, entrevista y encuesta.

En la tabla número 5 se reflejó que el 98% de los pacientes objetos de estudio son diabéticos tipo 2 y solo 1 tipo1 con una forma de presentación no habitual mientras que el 50 y 42% del total se diagnosticó con síntomas clásicos o hallazgo respectivamente; la bibliografía refleja que existe considerable variabilidad geográfica en la incidencia de diabetes de tipo 1 y tipo 2; por ejemplo, Escandinavia tiene la tasa máxima del tipo 1 en Finlandia, la incidencia por año es de 35/100 000). La frecuencia de DM de tipo 1 es mucho más baja en la cuenca del Pacífico (en Japón y China, la incidencia anual es de uno a tres por 100 000); Europa (norte) y Estados Unidos comparten una frecuencia intermedia. La diabetes mellitus tipo 1 constituye el 10-15% de todas las formas de diabetes en el mundo occidental. Se caracteriza por un inicio en general brusco y antes de los 30 años, tendencia a la cetosis, ausencia de obesidad y evidencia de fenómenos autoinmunes en su etiología.<sup>55</sup>

La diabetes tipo 2 constituye entre el 85 y 90% de todas las formas de diabetes; suele iniciarse de forma progresiva después de los 40 años (aunque

en los individuos obesos no es rara en la década de los 30), no tiende a la cetosis, a menudo cursa con obesidad y pronunciada agregación familiar. Muchos datos indican que la diabetes mellitus tipo 2 es también heterogénea, por lo que se ha clasificado en una forma asociada con obesidad, otra no asociada con obesidad y, finalmente, la diabetes del adulto en jóvenes (DAJ), que se caracteriza por la aparición de una diabetes no cetótica y de progresión lenta en individuos jóvenes. Resulta de una asociación de insulinoresistencia con secreción defectuosa de insulina y, probablemente, tiene causas múltiples y diferentes.<sup>64</sup>

Estudios en nuestro país como el del Dr. Oscar Díaz Díaz, Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2, constató que más del 70%, presentó síntomas clásicos y en relación con la existencia de algún síntoma en el periodo de tres meses previos a la entrevista, resultó más frecuentes la poliuria: 76 (23,2 %), polidipsia: 73 (22,3 %), polifagia: 65 (19,8 %) y astenia: 55 (16,8 %);<sup>71</sup> además del realizado con trabajadores atendidos por el centro de atención al diabético en la Habana, los diabéticos tipo 2, su frecuencia estuvo por encima del 90%.<sup>71,72</sup>

**Tabla Nro. 6.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según metas de control glicémico.**  
**CMF.11**

Parámetros N=50	Deseadas		Aceptables		No deseadas	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Glicemia ayuna ( capilar mmol/l)	21	42	11	22	18	36
Glicemia postprandrial (capilar mmol/l)	26	52	10	20	14	28

**Fuente:** Historia clínica individual , entrevista,

Es importante para los pacientes diabéticos mantener un control de su glicemia tanto en ayuna como postprandial para evitar las complicaciones agudas y crónicas; en nuestro estudio se evidenció que un considerable número de

pacientes (29) no alcanzó las metas del control glicémico deseables en ayunas, que representó el 58% de la muestra; mientras que para la glicemia postprandial se observó un 52% de los pacientes con valores glicémicos deseables.

En Guines, se realizó un estudio donde se encontraron resultados diferentes, con control glicémico bueno 68 casos y aceptable 107 al analizar el último año. Del resto de los pacientes, presentaron mal control 85 o no fueron evaluados 68 por carecer de las glucemias suficientes para emitir un criterio con fundamento científico.<sup>71</sup>

La bibliografía recoge que el riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglicemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglicemia. Como la DM de tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. En un pequeño estudio de pacientes japoneses delgados con diabetes de tipo 2 distribuidos aleatoriamente entre control intensivo de la glicemia y tratamiento ordinario se encontraron reducciones similares de los riesgos de retinopatía y nefropatía (estudio de Kumamoto).

Estos resultados demuestran la eficacia de la mejora en el control de la glucemia en individuos de diferente origen étnico, que probablemente tienen distinta etiología de la DM.<sup>55, 64</sup>

Los resultados de este estudio sugieren que las intervenciones para la prevención de la DM no deben dirigirse solo a las personas con hiperglicemia en ayunas o postprandial, y que la heterogeneidad del cuadro clínico y metabólico de esta etapa obliga a explorar ampliamente la constelación de manifestaciones clínicas y metabólicas de cada sujeto.<sup>56</sup>

**Tabla Nro. 7:****Distribución de pacientes diabéticos estudiados según otros parámetros .**

Parámetros	Adecuados		Inadecuados		Total	
	N	%	N	%	N	%
IMC(kg/m <sup>2</sup> )	11	22.	39	78	50	100
Colesterol total mmol/l	17	34	33	66	50	100
Triglicéridos mmol/l	18	36	32	64	50	100
Tensión arterial sistólica (mmhg)	32	64	18	36	50	100
Tensión arterial diastólica. mmhg	30	60	20	40	50	100
Creatinina. Umol/L	40	80	10	20	50	100

**Fuente:** Historia clínica individual y entrevista .

En la tabla 7 se evidenció que 39 pacientes que representó el 78% de la muestra estaba fuera de los parámetros que se tomaron como metas de control en pacientes con diabetes mellitus (IMC<25 kg/m<sup>2</sup>), es decir sobrepeso u obeso, además existió un 66% y 64% con hipercolesterolemia y hipertrigliceridemia, sin embargo se presentó >50% de los pacientes con cifras adecuadas de tensión arterial y el 20% de los mismos con cifras de creatinina mayores a 100umol/l, que sugieren que pudo existir un daño renal que obliga a profundizar en el estudio de su función.

La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en personas con diabetes, contribuyendo en gran medida a los costos directos e indirectos de la diabetes. Condiciones que frecuentemente

coexisten con la diabetes, como la hipertensión arterial (HTA) y la dislipoproteinemia son factores de riesgo conocidos de la enfermedad cardiovascular, considerándose a su vez la diabetes mellitus un factor de riesgo independiente. Numerosos estudios han demostrado la eficacia de los factores de riesgo cardiovasculares en la prevención de la enfermedad cardiovascular en las personas con diabetes.

Alrededor de un 85% de los pacientes diabéticos tipo 2 son obesos y está determinado entre otros elementos por factores dietéticos inadecuados entre los que se destacan el aumento del consumo de grasas saturadas y de carbohidratos, la disminución de la ingestión de frutas, vegetales y pescado. La disminución de la actividad física se expresa desde la ausencia de esta actividad hasta el incremento del tiempo dedicado a actividades con notable base sedentaria, como, ver la televisión o trabajar en la computadora.<sup>55, 64</sup>

En un trabajo realizado en el centro de atención al diabético en la Habana se encontró que el 78% de los pacientes eran sobrepeso u obesos.<sup>74</sup>

Mientras que en el municipio de Guanabo se reportó que la tensión arterial sistólica constituye un riesgo en casi la mitad de la muestra del estudio, lo que se corresponde con la epidemiología descrita a nivel mundial que plantea que la hipertensión sistólica aislada es particularmente común en pacientes diabéticos tipo 2 y se atribuye a enfermedad macrovascular. Se constató un gran número de pacientes con IMC elevado, 111 tenían sobrepeso para el 33,7%.<sup>75</sup>

**Tabla Nro 8.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según complicaciones y enfermedades asociadas.CMF.11**

Complicaciones y o enfermedades asociadas	Tiempo de evolución N=50						Total	
	5 años y menos		6-10 años		Mayor de 10			
	Numero	%	Numero	%	Numero	%	Numero	%
Cardiopatía isquémica	7	14	5	10	6	12	18	36
Enfermedad cerebro vascular	2	4	0	0	2	4	4	8
Hiperlipidemia	20	40	6	12	9	18	35	70
Hipertensión arterial	20	40	8	16	12	24	40	80
Nefropatía diabética	2	4	2	4	4	8	8	16
Retinopatía diabética	4	8	2	4	4	8	10	20
Neuropatía diabética	16	32	7	14	9	18	32	64
Insuficiencia arterial periférica	1	2	3	6	4	8	8	16
Pie diabetico	1	2	2	4	3	6	6	12

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

Tradicionalmente, las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en microangiopáticas o complicaciones específicas de la enfermedad (retinopatía, nefropatía), macroangiopáticas (equivalente a la aterosclerosis) y neuropáticas.<sup>55,56</sup>

En la investigación se evidenció una frecuencia elevada de pacientes con hipertensión arterial (80%), hiperlipidemia (70%) y entre las complicaciones

microangiopáticas y macroangiopáticas se encontró la neuropatía diabética (64%) y cardiopatía isquémica (32%) respectivamente.

Un elemento importante fue la frecuencia elevada de pacientes, entre 5 años y menos, con complicaciones crónicas y o enfermedades asociadas, determinado por que en la muestra predominaron los diabéticos tipo 2 y se realizó un diagnóstico tardío en estos pacientes; aunque, existen estudios en los que las complicaciones vasculares aumentaron con el tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus.<sup>33, 64</sup>

Existe asociación entre la HTA y las alteraciones del metabolismo de la glucosa, podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes. La HTA es una manifestación más de la resistencia insulínica sobre la base de 3 observaciones: la primera, que las alteraciones metabólicas no aparecen en las formas de HTA secundarias; la segunda, que tales alteraciones no mejoran cuando se controlan las cifras de presión arterial; y por último, que pueden empeorar con algunos tratamientos antihipertensivos.<sup>68</sup>

La HTA es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, sobre todo en pacientes con DM 2. El control estricto de la presión arterial en estos pacientes se traduce en una reducción importante en el riesgo de mortalidad y complicaciones relacionadas con la DM. El control intensivo de múltiples factores de riesgo cardiovascular, incluida la HTA, en pacientes con DM 2 y microalbuminuria, se tradujo en una reducción del 50 % de la aparición de episodios macro y microvasculares.<sup>55, 63, 64</sup>

Varios autores confirman la existencia de asociación entre DM, hipertensión arterial (HTA) y otras enfermedades cardiovasculares lo cual concuerda con los resultados de esta investigación. La HTA adquiere mayor relevancia en los pacientes diabéticos y su prevalencia duplica la del resto de la población. Está implicada en el 35 a 37 % de las complicaciones vasculares que presenta el diabético, especialmente la progresión de la enfermedad renal crónica y la cardiopatía isquémica. Aproximadamente, en 30 % de los pacientes con DM, la hipertensión acaece en el momento del diagnóstico y es más frecuente, la esencial. El control tensional adecuado es un factor predictivo de mayor supervivencia

Actualmente se afirma que la Diabetes Mellitus es una enfermedad que conlleva a un daño vascular, que asociada a cifras elevadas de tensión arterial, produce un sustancial incremento del riesgo vascular de estos pacientes y

aumenta de forma significativa la probabilidad de eventos vasculares como el ictus, la cardiopatía isquémica e insuficiencia arterial periférica.<sup>75</sup>

**Tabla Nro. 9.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados con síndrome metabólico.CMF.11**

Síndrome metabólico.	Frecuencia	Porcentaje
Si	29	58 %
N0	21	42%

**Fuente:** Historia clínica individual, entrevista y encuesta.

En el estudio mostró la distribución de pacientes diabéticos con síndrome metabólico, se corroboró que 58% de la población presento este síndrome.

La presencia de síndrome metabólico (SM) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 multiplica por 5 el riesgo cardiovascular y coronario. Por ello, por la alta prevalencia de DM 2 asociada con este síndrome y por el incremento de enfermedad coronaria asociada a la fase de prediabetes, es preciso realizar su diagnóstico precoz aun en ausencia de DM.<sup>73</sup>

El síndrome metabólico es uno de los síndromes clínicos asociados a resistencia a la insulina y esta constituye un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Se sabe que la resistencia a la insulina es el proceso fisiopatológico común al conjunto de factores de riesgo cardiovascular. Se ha demostrado mayor porcentaje de obstrucción en las arterias coronarias y este compromiso es directamente proporcional al número de componentes del síndrome metabólico.<sup>73, 75, 76</sup>

El síndrome metabólico, debe ser considerado como una asociación de problemas que afectan la salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, por lo que aumenta la posibilidad de que estos sean gluco-intolerantes, dislipidémicos, hipertensos, hiperuricémicos, y tal vez presenten marcadores de inflamación y trombosis, aunque sus reales causas no están bien dilucidadas. La aterosclerosis del diabético se asemeja a la del no diabético, pero en aquel es más grave y extensa, comienza más temprano y afecta arterias de menor calibre.<sup>73, 75, 76</sup>

El estimado de prevalencia en EE.UU. es de 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5 % en los mayores de 60 años. En

poblaciones de alto riesgo, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa. <sup>75</sup>

Otros autores reportan prevalencia de SM de 68,6%, IMC de 28,9 %; HTA en el 56,5 %, obesidad 83 %, en sexo femenino 86,6 %y la edad media de 57 .<sup>76</sup>

**Tabla Nro 10.**

**Distribución de pacientes estudiados según formas de tratamiento de la Diabetes Mellitus. CMF.11**

Control de la diabetes mellitus.	N=50			
	Si	%	No	%
Dieta	15	30	35	70
Ejercicio físico.	13	26	37	74
Cuidado de los pies	30	60	20	40
Hipoglucemiantes	42	84	8	16
Insulina.	13	26	37	74

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

El tratamiento de la diabetes requiere un abordaje multidisciplinario además de un complejo entrenamiento de los profesionales que deben tomar a su cargo el control de estos pacientes. Estos deben convertirse en objetivos específicos para cada caso individual, de modo que los instrumentos a utilizar (tipo y dosis de insulina, dosificación de hipoglucemiantes orales, tipo de dieta, contenidos educativos, técnicas de autocontrol, han de escogerse en forma específica para cada individuo. <sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

Se observó en la investigación, que a pesar de la reestructuración de la atención primaria y ajuste en el proceso de seguimiento en el consultorio médico popular, se encontró resultados desfavorables en relación algunos elementos del cambio del estilo de vida como la dieta, donde el 26% refirió de llevarla correctamente; sin embargo es alentador que el 74 % de los mismo practiquen ejercicios físicos aeróbicos como caminar, caminatas, marchas, trotes y montar bicicleta.

Además se corroboró que el 60% de la muestra presentó un cuidado adecuado de los pies, sin embargo el 40% no cumplió este parámetro, a pesar de ser un elemento importante en la prevención y diagnóstico temprano del pie diabético. En cuanto al tratamiento farmacológico, predominó el uso de hipoglucemiantes orales (84%) sobre la insulina (36%) aunque hay que tener en cuenta que de los 50 pacientes estudiados 49 fueron diabéticos tipo 2.

El control depende de tres pilares fundamentales, la dieta, la insulina (o los antidiabéticos orales en su defecto) y el ejercicio. Estas consideraciones son importantes a la hora de comprender por qué a veces es difícil conseguir un comportamiento glucémico estable y parecido al de los individuos no diabéticos. En general, un balance adecuado entre la ingestión de hidratos de carbono, las dosis de insulina y la actividad física permite en la mayoría de los casos aproximarse con éxito a la situación fisiológica.<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

El tratamiento dietético persigue básicamente dos objetivos: aproximar a la normalidad el peso del paciente (por lo general excesivo en la de diabetes tipo 2 y en ocasiones insuficiente en la de tipo 1) y contribuir a la consecución de la normoglucemia.<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

El ejercicio aeróbicos ha demostrado mejorar la sensibilidad periférica a la insulina porque aumenta la expresión de los gluco-transportadores en la membrana celular, de las células musculares y además tiene un efecto moderado pero consistente en la reducción del peso corporal y sirve en el mantenimiento de las reducciones de peso alcanzado mediante restricción calórica.<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

Según el reporte de un estudio en el instituto de nefrología en la Habana halló que más del 90% de la muestra llevó una dieta adecuada, además el 25% lleva tratamiento con gibenclamida y el 64% con insulina no coincide con nuestro estudio

**Tabla Nro 11.**

**Distribución de pacientes diabéticos estudiados según tratamiento farmacológico.**

**CMF.11**

Tratamiento farmacológico	Frecuencia	Porcentaje %
Insulina lenta	6	12
Tolbutamida	1	2
Gibenclamida	22	44
Metformina	7	14
Insulina lenta_ insulina simple	1	2
Insulina lenta_ gibenclamida	4	8
Insulina lenta_ metformina	2	4
Gibenclamida_ metformina	6	12
Sin tratamiento farmacológico	1	2
Total	50	100

**Fuente:** Historia clínica individual y familiar, entrevista y encuesta.

En la investigación predominó el uso de gibenclamida en monoterapia con un 44%, seguida por la terapia combinada con antidiabéticos representado por un 26% y por la monoterapia con metformina (14%). Según el reporte de un estudio en el instituto de nefrología en la Habana halló que además el 25% lleva tratamiento con gibenclamida, el 10 % combinado, y el 64% con insulina no coincide con nuestro estudio ni con el realizado en un grupo de trabajadores donde el 60% usó hipoglucemiantes orales y solo el 5% combinado.<sup>70,72</sup>

La gibenclamida es una sulfonilurea (SU), se utiliza en la diabetes tipo 2, se muestran más eficaces si los pacientes están con normopeso, si previamente había existido un buen control metabólico únicamente con tratamiento dietético y si el tiempo de evolución de la enfermedad es inferior a 5 años. Inicialmente responden al tratamiento con sulfonilurea entre el 70 y el 90% de los pacientes y se producen alrededor de un 10% de fallos secundarios anuales.<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

En los últimos años se ha popularizado el uso de una pauta mixta de tratamiento en la diabetes tipo 2: una dosis de insulina intermedia al acostarse (por lo general, 16-24 U de NPH), con la finalidad de reducir la producción hepática de glucosa durante la noche, y una sulfonilurea (la mayoría de ensayos se han hecho con glipizida) en dosis fraccionadas durante el día. La práctica clínica de los últimos años avala la eficacia de este procedimiento, con el que se consiguen controles metabólicos aceptables sin aumentos significativos de peso. Los mejores candidatos a este tratamiento son los pacientes diabéticos con sobrepeso previamente tratados con hipoglucemiantes, que tienen glucemias basales elevadas y aceptables el resto del día.<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

Diversas combinaciones de agentes terapéuticos logran buenos resultados en DM de tipo 2, y sus dosis en combinación son las mismas que cuando se usan solos. Los mecanismos de acción del primero y del segundo fármaco son diferentes, razón por la cual el efecto en el control de la glucemia suele ser aditivo. Se distribuyen diversas combinaciones de agentes orales en dosis fijas, pero no hay pruebas de que sean mejores que el simple ajuste de un solo agente hasta una dosis máxima y después agregar un segundo fármaco<sup>10, 11, 12, 55, 64</sup>

## Resultados principales:

1. Predominó el sexo femenino con un 54% edad mayor de 60 años con un 62%.
2. Se reportó que el 88% de los pacientes fue de color blanco.
3. El 70% de los pacientes presentó antecedentes patológicos familiares de diabetes mellitus.
4. El 44% ingirió bebidas alcohólicas.
5. Los síntomas clásicos fue la forma de presentación inicial más frecuente con el 59%.
6. De 50 pacientes diabéticos el 98% fue tipo 2.
7. El control glicémico en ayuna del 36% de los pacientes diabéticos fue inadecuado mientras que el 52% presentó glucemia postprandial de 2 horas adecuado.
8. Se evidenció que el 78% de los pacientes fueron sobre peso u obeso y el 66% no cumplió con las metas adecuados de colesterol.
9. La hipertensión arterial fue la enfermedad asociada más frecuente mientras que la cardiopatía isquémica con el 36% y la neuropatía diabética con el 64% fueron las complicaciones macroangiopáticas y microangiopáticas más frecuente respectivamente.
10. El 58% de los pacientes presentó síndrome metabólico.
11. El 84 de los pacientes usan hipoglucemiantes orales mientras que el 70% no cumplió con las medidas dietéticas.

## Conclusiones:

Durante el proceso investigativo se precisó que:

- Existió una elevada frecuencia de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 así como el antecedente familiar de primer orden por esta patología.
- El síndrome metabólico tuvo una elevada incidencia en estos pacientes y predominó los síntomas clásicos en la forma clínica inicial de presentación; además fue preocupante observar como un elevado número de esta muestra no cumplió con las metas de control tanto glicémicos como no glicémicos, lo que influyó que se encontrara una elevada prevalencia de pacientes con sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y polineuropatía diabética.
- En el estudio realizado también se observó el inadecuado cumplimiento de las medidas no farmacológicas como la dieta y el ejercicio físico. Se corroboró un alto uso de hipoglucemiantes orales así como un incipiente uso de la terapia combinada.

## RECOMENDACIONES

- Recomendamos implementar un plan de acción a corto plazo para modificar el inadecuado cumplimiento de las medidas no farmacológicas: como la dieta y el ejercicio físico en los pacientes diabéticos de nuestra comunidad.
- Dar a conocer a todos los médicos y enfermeras de familia de nuestra área de salud los resultados obtenidos en nuestra investigación para su utilización en el control y disminución en la incidencia de las complicaciones de la Diabetes Mellitus.

# REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sherwin RS. Diabetes Mellitus. En: Bennett JC, Plum F, eds. Cecil Tratado de Medicina Interna. 20 ed. México: Mc-Graw Hill Interamericana, 2012. p. 1463-73.
2. Bax JJ et al: Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. Diabetes Care 30:2729, 2012 [PMID: 17901530]
3. Bolen S et al: Systematic review: Comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med 147:386, 2013 [PMID: 17638715]
4. Eisenbarth GS: Update in type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 92:2403, 2014 [PMID: 17616634]
5. Gross JL et al: Diabetic nephropathy: Diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care 28:164, 2013 [PMID: 15616252]
6. Inzucchi SE: Management of hyperglycemia in the hospital setting. N Engl J Med 355:1903, 2014 [PMID: 17079764]
7. Nathan DM et al: Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med 353:2643, 2014 [PMID: 16371630]
8. A. Aba, J. Verdager Y M. Vives-PI. Diabetes mellitus tipo 1: autoinmunidad frente a la célula beta, 55 Endocrinol Nutr 2013;51(3):121-5 121
9. Rodrigo Barreda. E, Laborda Martinez.F. Últimos avances en Diabetes Mellitus tipo 1. <http://www.doyma.es> 07/06/2012
10. Roura Olmeda, P et. Al. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la diabetes mellitus. Editorial. Aten Primaria. 2012; 35(5):229-32.
11. Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H, et al. Rosiglitazone Evaluated for Cardiac Outcomes and Regulation of Glycaemia in Diabetes (RECORD): study design and protocol. Diabetología 2013;48:1726-35.
12. La diabete Avandia (rosiglitazone maleate) tablets: prescribing information. Research Triangle Park, NC: GlaxoSmithKline, 2007 (package insert). (Accessed May 15, 2013, at <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2007/021071s023lbl.pdf>.)
13. Bradburn MJ, Deeks JJ, Berlin JA, Localio AR. Much ado about nothing: a comparison of the performance of meta-analytical methods with rare events. Stat Med 2014;26:53-77.

14. American Diabetes Association Scientific Session. Atheros Health. Diabetes Care 2013; 18(2):1623-7.
15. United Kingdom. Prospective Diabetes Study group UKPD. UK prospective diabetes study. Lancet 2014; 352: 837.
16. Gagliardino JJ, Etchegoyen G. A model educational program for people with type II diabetes. A cooperative Latin American implementation study (PEDNIDLA). Diabetes care 2012; 24: 1001-6.
17. Zoorab RJ, Hagen MD. Guidelines on the care of diabetes nephropathy, retinopathy and food disease study. Am Physiciam 2012; 56: 2002-48.
18. UKPDS Group UK. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type II diabetes. BJM 2011; 481: 703-13.
19. Licea ME. Hiperinsulismo como factor de riesgo cardiovascular. Rev. Cubana Endocrino 2012; 9: 40-46
20. American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statemeal). Diabetes Care 2013; 23 (Supp 1): 527-31.
21. Cano-Pérez JF, Franch J, Mata M. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: Elseivier; 2010.
22. Franch J, Goday A, Mata M. COMBO Actualización 2013. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Avances en Diabetología 2013; 20:77-112.
23. Cuba: Ministerio de Salud Publica. Formulario Nacional de Medicamentos. Insulina y otros agentes antidiabéticos. Cuba: Ciencias Médicas; 2009. p. 410-415.
24. Espinosa Brito AD. Obesidad. Finlay 2011; 10 (número especial): 39-44.
25. Valenciaga Rodríguez JL, Vega Chirino L. Comportamiento de la diabetes mellitus tipo 1 en un área de salud. Revista de Ciencias Medicas La Habana 2013; 8(2). URL disponible en: [http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol8\\_2\\_02/hab04202.h](http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol8_2_02/hab04202.h)
26. García R, Suárez R. Resultados de un seguimiento educativo a personas con diabetes mellitus tipo 2 y sobrepeso u obesidad. Rev Cubana Endócrino 2014;14(3). URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_3\\_03/end04303.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_3_03/end04303.htm)

27. Pardell Alenta H, Armario García P, Hernández del Rey R. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión* 2012;20(5):226-33
28. Muhlauser I. Diabetes y tabaco. *Av. Diabetol* 2008; 5 (Supl 3): 70-71.
29. Razvodovsky YE. El efecto de la agregación entre el consumo de alcohol y la tasa de mortalidad por diabetes mellitus. *ADICCIONES* 2014; 18(3): 275-82.
30. Lapidus L, Bengtsson C, Bergfors E, Björkelund C, Spak F and Lauren Lissner L. Alcohol intake among women and its relationship to diabetes incidence and all-cause mortality. *Diabetes Care* 2015; 28: 2230–2235.
31. Fernández Leiva H, Licea Puig ME, Morales Martínez M. Frecuencia de maculopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Reporte preliminar. *Rev Cubana Endocrino* 2012;13(2):124-32. URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13\\_2\\_02/end05202.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_2_02/end05202.htm)
32. Díaz Díaz O, Valenciaga Rodríguez JL, Domínguez Alonso E. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines. Año 2014. *Rev Cubana Endocrinol [en línea]*. 2003; [Fecha de acceso: 25 de enero de 2014]; Vol. 14(1). URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_1\\_03/end05103.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_1_03/end05103.htm)
33. [Castro Sansores CJ](#), Cimé Aké O, Pérez Herrera S, González Losa MR. Características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Med Int Méx.* 2015; 21(4): 259-265.
34. Albaladejo Monreal E, López Miñarro E, Gómez Vargas J. Nefropatía diabética. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2013; 7(7): 456-63.
35. Apfel, J. et. Al (2010): Training and professional development in diabetes care. *Diabet Med*, 13:65-76.
36. Díaz, H.O., R.E.Cabrera y D.O.Díaz (2011): Estrategias a seguir en la prevención primaria de la diabetes mellitas insulino dependiente. *Rev. Cub. Endocr.*, 7(1):26-43.
37. García, R. y R. Suárez (2010): Resultados de la estrategia cubana de educación en diabetes tras 25 años de experiencia. *Rev.Cub.Sal.Púb.*, 33(2). Disponible en: <http://www.influenzareport.com/ir/tr.htm>
38. Hernández, Y.A. y J.R.González (2008): Agentes farmacológicos actuales en el tratamiento de la diabetes mellitas no insulino dependiente. *Rev.Cub.Med.Gen.Integr.*, 13(6):596 – 609.

39. Hornick, T.R. y M .J.Kowal (2015): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the early. *Endocr. Metab .Clin .North Amer.*, 26:145 – 61.
40. Licea, P.M. (2013): Pie diabético: factores de riesgo. *Rev. . Cuba. Endocrinología*. 7(1):3-4.
41. Marks, J., A. Howard (2014): Un manual para profesionales de la salud. La dieta Cambridge. La obesidad y sus problemas. Cambridge Export Ltd, Cap.1, 1 ra. ed., pp.1 -11.
42. Mateo de Acosta, O. (2009): Manual diagnóstico y terapéutico en endocrinología y Metabolismo. Editorial científico - técnica, La Habana, pp. 177 -88.
43. Navarro, D. (2013): Sistema endocrino. En temas de gerontología (Prieto, O. y Vega eds.), Editorial Científico – Técnica, La Habana. Pp. 66 -75.
44. OPS (2013): Educación sobre diabetes: disminuyamos el costo de la ignorancia. Washington.
45. Perez, J.I. (2011): La disciplina en el paciente diabético. Parte 2. Manejo de la disciplina en el paciente diabético. *Rev., Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(5):504 – 11.
46. Quirantes, H. A., G.L. López, S.A.L.Gil (2014): Papel de la insulina en el IDF Chooses Blue Circle to Represent UN Resoluion Campaign. Unite for Diabetes (17 March 2012).
47. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «[Capítulo 338. Diabetes mellitas](#)» (en español). *Harrison online en español. McGraw-Hill*. Consultado el 22 de julio de 2016.
48. [[MedlinePlus](#)] (julio de 2016). «[Diabetes](#)» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 5 de agosto de 2016.
49. Secretaría de Salud de México. «[Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes](#)». Consultado el 5 de agosto de 2015. Véase también *Rev. Med IMSS* 2015; 38(6): Pág. 477-495
50. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2014;27(5):1047-1053
51. Rother, KI (2011). «[Diabetes Treatment — Bridging the Divide](#)». *N Engl J Med* 356 (15): pp. 1499-1501.

- <http://content.nejm.org/cgi/content/full/356/15/1499>. *Diabetes y embarazo*. Entrevista con el Dr. Salvador Gaviño Ambriz, aparecida en [saludymedicinas.com.mx](http://saludymedicinas.com.mx).
53. Singh, R.k., P. Perros, B.M. Frie (2013): Hospital management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines implemented effectively? *Diabet. Med.*, 14:482 – 6.
  54. Westphal, S.A. (2014): The occurrence diabetic ketoacidosis in noninsulin diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am. J. Med*, 101:19 – 24.
  55. American diabetes association. Hospital admission Guidelines for Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2013; Suppl 1.
  56. Barzilai N. Disorders of carbohydrate Metabolism. En: Beers MH, Berkow R, editors. *The Manual Merks of Diagnosis and therapy*. 17 the. White House Station New Jersey: 2011.p.177-185.
  57. English P, Williams G. Hyperglycaemic crisis and lactic acidosis in diabetes mellitus *Post grad Med Journal* 2015; 80:253-261.
  58. Espinosa AD. Espinosa AA. Diabetes Mellitus .Urgencias metabólicas. *Rev Finlay* 2012; 10(Número especial): 77-83.
  59. Magee MF. Bhatt BA. Management of descompensated diabetes. Diabetic, ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome. *Critical Care Clinics* 2014; 17(1):75-106.
  60. Márquez E, Cobas O. Cetoacidosis diabética. En: *Monografías*. Consultado Marzo 27,2015. Disponible en: <http://www.monografias.com>.
  61. Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 2013; 21:915-919.
  62. Soler C. Coma hiperosmolar *Rev Cubana Med* 2009; 38(3):183-7.
  63. Cruz Abascal Rafael Enrique, Fuentes Febles Osvel, Gutiérrez Simón Orlando, Garay Padrón Rayza, Águila Moya Oscar. Nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2. *Rev cubana med [revista en la Internet]*. 2011 Mar [citado 2012 Jun 15]; 50(1): 29-39. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232011000100003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000100003&lng=es).
  64. *Diabetes Atlas* (citado 20 Mar 2009). Disponible en: <http://www.eatlas.idf.org/Types%5Fof%5Fdiabetes/>

65. Ramírez Leyva Ernesto, Álvarez Aldana Dagoberto, García Moreiro Reinol, Álvarez Fernández Mayté, Rodríguez Bebert Yuliet, Matos Valdivia Yanara. Diabetes mellitus en Ciego de Ávila:: serie secular 1997-2008. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2009 Dic [citado 2012 Jun 15]; 20(3): 104-119. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300004&lng=es).
66. Agramonte Martínez Mayra, Barnés Dominguez José A, Pinto Correa María de los Ángeles. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2. Rev cubana med [revista en la Internet]. 2013 Mar [citado 2014 Jun 15]; 48(1): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232009000100002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000100002&lng=es).
67. Bustillo Solano Emilio, Pérez Francisco Yarelys, Brito García Ángela, González Iglesia Álvaro, Castañeda Montano Danietza, Santos González Michel et al. Síndrome metabólico, un problema de salud no diagnosticado: a non diagnosed health problem. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Jun 15]; 22(3): 167-181. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532011000300001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000300001&lng=es).
68. Valdés Ramos Eduardo, Bencosme Rodríguez Niurka. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Dic [citado 2014 Jun 15]; 20(3): 77-88. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es).
69. González Suárez Roberto M., Perich Amador Pedro, Arranz Calzado Celeste. Trastornos metabólicos asociados con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población en riesgo. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Ago [citado 2015 Jun 15]; 21(2): 110-125. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532010000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200001&lng=es).

70. PEREZ RODRIGUEZ, Alexis et al. Comportamiento de la diabetes mellitus postrasplante en el Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López". Rev cubana med, Ciudad de la Habana, v.50, n.4, dic.2011. Disponible en <[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232011000400007&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000400007&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 15 jun. 2012.
71. Díaz Díaz Oscar, Valenciaga Rodríguez José Luis, Domínguez Alonso Enma. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines: Año 2002. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Abr [citado 2013 Jun 15];14(1):Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532003000100005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000100005&lng=es).
72. García González Rosario, García Castro Marlene, Suárez Pérez Rolando, Domínguez Alonso Emma. Problemática laboral en un grupo de personas con diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2011 Dic [citado 2012 Jun 15]; 20(3): 89-103. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300003&lng=es).
73. Muñoz Batista Mayumi de Jesús, Peña Borrego Maricel, Hernández Gárciga Francisco Felipe, Pérez Lemus Juan Francisco, Soler Tejera Iván, Just Matos Carmen Cecilia. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. Rev Cubana Med Gen Integr [revista en la Internet]. 2011 Jun [citado 2012 Jun 15]; 26(2): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252010000200008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252010000200008&lng=es).
74. Gonzales Suárez Roberto M.; Perich Amador Pedro. Heterogeneidad de los trastornos metabólicos de las etapas iniciales de la diabetes mellitus 2. Rev Cubana Endocrinol, Ciudad de la Habana, v. 20, n. 1, abr. 2010. Disponible en <[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000100003&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000100003&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 15 jun. 2012.

75. Alvarado-Soto V, Jiménez-Navarrete MF. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 e intolerantes a carbohidratos del EBAIS La Mansión, Nicoya. Acta Méd. 2003;45(4):154-7. Costarric. [online]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022003000400005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022003000400005&lng=es&nrm=iso). ISSN 0001-6002. Fecha de acceso: 19 julio 2012.



## Anexo 1 Guía de la entrevista médica.

1) CMF \_\_\_\_\_.

2) Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ .3) Edad \_\_\_\_\_ . 4)

Sexo: \_\_\_\_\_.

### 5) interrogatorio.

5.1) Antecedentes patológicos personales:

a) Hipertensión arterial	e) Enfermedad cerebro vascular.
b) Hipertrigliceridemia.	f) Cardiopatía Isquemica
c) hipercolesterolemia	g) Retinopatía diabética
d) Poli neuropatía diabética	h) otras

5,1) Tratamiento medico llevado a cabo:

a) dieta.	e) metformina.
b) ejercicio.	f) gibenclamida.
c) insulina simple.	g) tolbutamida.
d) insulina lenta.	h) otras

### 6) Examen físico.

6,1) Peso\_\_\_\_. Talla\_\_\_\_. Índice de masa corporal\_\_\_\_. Índice de cintura\_\_\_\_\_.

6,2) Tensión arterial: Sistólica\_\_\_\_. Diastólica\_\_\_\_\_.

6,3) Pulsos periféricos:

- a) Pulso femoral: ausente\_\_\_\_. Presente\_\_\_\_. Disminuido\_\_\_\_\_.
- b) Pulso poplíteo: ausente\_\_\_\_. Presente\_\_\_\_. Disminuido\_\_\_\_\_.
- c) Pulso pedio: ausente\_\_\_\_\_ .Presente\_\_\_\_. Disminuido\_\_\_\_\_.

6,5) Examen neurológico periférico:

- a) Sensibilidad táctil: normal\_\_\_\_\_. Alterado: \_\_\_\_\_.
- b) Sensibilidad dolorosa normal: \_\_\_\_\_ Alterado: \_\_\_\_\_.
- c) Propieceptividad: normal: \_\_\_\_\_ Alterado: \_\_\_\_\_.
- d) Reflejo osteotendinoso bicipital: normal \_\_\_\_\_. Disminuido: \_\_\_\_\_. Ausente\_\_\_\_\_.
- e) Reflejo osteotendinoso tricipital: normal \_\_\_\_\_. Disminuido: \_\_\_\_\_. Ausente\_\_\_\_\_.

f) Reflejo osteotendinoso rotuliano: normal \_\_\_\_ . Disminuido: \_\_\_\_ .  
Ausente \_\_\_\_ .

g) Reflejo osteotendinoso aquiliano: normal \_\_\_\_ . Disminuido: \_\_\_\_ .  
Ausente \_\_\_\_ .

**7. Exámenes complementarios:**

- Glucemia en ayuna: \_\_\_\_ .
- Glucemia posprandial de 2 horas \_\_\_\_ .
- Colesterol \_\_\_\_ .
- Triglicéridos \_\_\_\_ .
- Micro albuminuria en orina \_\_\_\_ .
- Proteinuria de 24 horas \_\_\_\_ .

**8. Presencia de complicaciones referidas por el paciente:**

- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_

## **Anexo 2. Consentimiento informado.**

### **Policlínico Docente Belkis Sotomayor**

Yo: \_\_\_\_\_ conozco que en mi área de salud se desarrollará una investigación que tiene el propósito de evaluar el comportamiento del estado clínico de los pacientes que padecen de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 del CMF nro. 11.del policlínico Belkis Sotomayor . Se me ha informado que los datos de mi entrevista y los resultados del estudio solo serán conocidos por los investigadores y no serán revelados a ninguna persona sin mi autorización, ni serán usados en otras investigaciones no relacionadas con esta. Conozco también que mi participación contribuirá al mejor estudio y conocimiento de este parámetro y que los resultados serán utilizados por el bien de la sociedad, además se me informa, que de no aceptar participar en el estudio, esto no afectará la relación médico paciente.

Conociendo lo antes planteado en este documento y habiendo aclarado todas mis dudas expreso mi disposición a participar en esta investigación ofreciendo todos los datos que se me soliciten y para que así conste firmo el presente documento.

Firma de paciente: \_\_\_\_\_.

Firma del investigador: \_\_\_\_\_.

Fecha: \_\_\_\_\_

### **Anexo 3. Consentimiento de la Institución.**

#### **Policlínico Belkis Sotomayor Álvarez**

Yo, \_\_\_\_\_ Director del Policlínico Belkis Sotomayor Álvarez , mediante la presente, afirmo dar mi Consentimiento para desarrollar la investigación titulada :” Comportamiento del estado clínico de los pacientes que padecen de Diabetes Mellitus en el Consultorio Médico de la Familia Nro. 11 del Policlínico Docente Belkis Sotomayor Álvarez en el período comprendido de mayo – diciembre 2016 , realizada por la previa explicación del método, , y importancia del mismo por la Dra. Naylet Tamara Molina Borges, así como la aprobación del Consejo Científico de la institución. En aras de contribuir a la investigación científica del país, expreso así mi consentimiento.

Firma del Director : \_\_\_\_\_.

Fecha: \_\_\_\_\_

## Anexo 4 Encuestas al paciente

Paciente No. \_\_\_\_\_

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_.

Manzana No. \_\_\_\_\_.

Género: Masculino: \_\_\_\_\_ Femenino: \_\_\_\_\_.

Edad: \_\_\_\_\_ años Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_.

Color de la piel: Blanca: \_\_\_\_\_ Negra: \_\_\_\_\_ Mestiza: \_\_\_\_\_.

1. ¿Padece UD. de alguna enfermedad? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
¿Cuál o cuáles? \_\_\_\_\_ :

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

2. ¿Algún familiar de usted ha padecido de Diabetes Mellitus? Sí \_\_\_\_\_  
No \_\_\_\_\_

¿Qué familiar?

- Madre: \_\_\_\_\_
- Padre: \_\_\_\_\_
- Hermanos: \_\_\_\_\_
- Otros: \_\_\_\_\_

3. ¿Padece usted de alguna de las siguientes enfermedades?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿cuáles?

- |                                   |                                    |
|-----------------------------------|------------------------------------|
| _____ Cardiopatía isquémica.      | _____ Insuficiencia renal crónica. |
| _____ Enfermedad cerebrovascular. | _____ Retinopatía diabética.       |
| _____ Hipercolesterolemia.        | _____ Hipertrigliceridemia.        |
| _____ Hipertensión Arterial       | _____ Neuropatía diabética.        |
| _____ Otra                        |                                    |

4. ¿Usted en la actualidad?

\_\_\_\_\_ Fuma \_\_\_\_\_ Fumaba \_\_\_\_\_ No fuma \_\_\_\_\_ Vive con un fumador

¿Cuántos años lleva fumando? \_\_\_\_\_ ¿Qué cantidad de cigarrillos o tabaco consume al día? \_\_\_\_\_

5. ¿Usted en la actualidad toma alcohol?

\_\_\_\_\_ Todos los días. \_\_\_\_\_ Casi todos los días.  
\_\_\_\_\_ 1-3 veces por semana \_\_\_\_\_ 1-3 veces por mes.

\_\_\_ 5-11 veces al año.                      \_\_\_ 1-5 veces por año.

\_\_\_ Nunca.

6. ¿Qué tipo de Diabetes usted presenta?

Tipo 1:\_\_\_

Tipo 2\_\_\_\_\_.

7. ¿Cuál fue la forma de presentación inicial de la Diabetes?

\_\_\_ Coma hiperosmolar. \_\_\_ Cetoacidosis diabética. \_\_\_ Acidosis láctica.

\_\_\_ Síntomas clásicos. \_\_\_ Un hallazgo.

8. ¿Cuánto tiempo lleva usted siendo diabético?

• Menos de 5 años \_\_\_.

• De 6 a 9 años \_\_\_.

• Más de 10 años \_\_\_.

9. ¿Cuántas veces al año usted recibe atención médica?

Tres veces o más al año\_\_\_. Menos de tres veces al año\_\_\_\_\_.

10. ¿Tiene usted alguno de los síntomas siguientes?: adormecimiento\_\_\_\_.,

hormigueo\_\_\_\_, pinchazos\_\_\_\_, ardor quemante en el miembro

afectado\_\_\_\_, diplopía\_\_\_\_\_ dolor en el miembro afectado\_\_\_\_\_.

11. ¿Ha padecido usted de parálisis facial periférica?: Sí\_\_\_\_. No\_\_\_\_\_.

12. ¿Cómo usted se controla la Diabetes Mellitus?

• Dieta\_\_\_\_\_.

• Ejercicios físicos\_\_\_\_\_.

• Cuidado de los pies\_\_\_\_\_.

• Insulina\_\_\_\_\_.

• Hipoglucemiantes orales\_\_\_\_\_.

13. ¿Qué medicamento usted utiliza para la Diabetes?

• Insulina acción rápida\_\_\_\_\_.

• Insulina acción intermedia\_\_\_\_\_.

• Glibenclamida\_\_\_\_\_.

• Metformina\_\_\_\_\_

**Anexo 5.**

**Examen clínico neurológico completo propuesto por grupo de Michigan  
(Cada miembro aporta un puntaje por separado)**

		0	1	2	3
Alteración de la sensibilidad	Percepción vibración	Presente	Disminuida	Ausente	
	Percepción monofilamento aplicado 10 veces.				
	Percepción de alfiler.	Doloroso		No doloroso	
Evaluación de la pérdida de fuerza muscular	Apertura de artejos en abanicos.	Normal	Leve o moderada	Severa	Ausente
	Extensión del grueso artejo.				
Reflejos	Dorsi-flexión del pie	Presente.	Presente con refuerzo.	Ausente.	
	Bicipital.				
	Tricipital.				
	Cuádriceps				
	Aquiliano.				

### Anexo 6.

#### Examen clínico breve para pesquizaje propuesto por grupo de Michigan (Cada pie aporta un puntaje por separado)

	Puntaje		
	0	0,5	1
Apariencia del pie.	Normal		<ul style="list-style-type: none"><li>• Deformado.</li><li>• Piel seca, callos.</li><li>• Infección.</li><li>• Fisuras.</li></ul>
Ulceración.	Ausente.		Presente
Reflejo Aquiliano.	Presente.		Ausente.
Percepción de vibración	Presente.		Ausente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 76.1 Sherwin RS. Diabetes Mellitus. En: Bennett JC, Plum F, eds. Cecil Tratado de Medicina Interna. 20 ed. México: Mc-Graw Hill Interamericana, 2012. p. 1463-73.
77. Bax JJ et al: Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes Care* 30:2729, 2012 [PMID: 17901530]
78. Bolen S et al: Systematic review: Comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 147:386, 2013 [PMID: 17638715]
79. Eisenbarth GS: Update in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 92:2403, 2014 [PMID: 17616634]
80. Gross JL et al: Diabetic nephropathy: Diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care* 28:164, 2013 [PMID: 15616252]
81. Inzucchi SE: Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med* 355:1903, 2014 [PMID: 17079764]
82. Nathan DM et al: Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 353:2643, 2014 [PMID: 16371630]
83. A. Aba, J. Verdaguer Y M. Vives-PI. Diabetes mellitus tipo 1: autoinmunidad frente a la célula beta, 55 *Endocrinol Nutr* 2013;51(3):121-5 121
84. Rodrigo Barreda. E, Laborda Martinez.F. Últimos avances en Diabetes Mellitus tipo 1. <http://www.doyma.es> 07/06/2012
85. Roura Olmeda, P et. Al. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la diabetes mellitus. Editorial. *Aten Primaria*. 2012; 35(5):229-32.
86. Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H, et al. Rosiglitazone Evaluated for Cardiac Outcomes and Regulation of Glycaemia in Diabetes (RECORD): study design and protocol. *Diabetología* 2013;48:1726-35.
87. La diabeteAvandia (rosiglitazone maleate) tablets: prescribing information. Research Triangle Park, NC: GlaxoSmithKline, 2007 (package insert). (Accessed May 15, 2013, at <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2007/021071s023lbl.pdf>.)
88. Bradburn MJ, Deeks JJ, Berlin JA, Localio AR. Much ado about nothing: a comparison of the performance of meta-analytical methods with rare events. *Stat Med* 2014;26:53-77.

89. American Diabetes Association Scientific Session. Atheros Health. Diabetes Care 2013; 18(2):1623-7.
90. United Kingdom. Prospective Diabetes Study group UKPD. UK prospective diabetes study. Lancet 2014; 352: 837.
91. Gagliardino JJ, Etchegoyen G. A model educational program for people with type II diabetes. A cooperative Latin American implementation study (PEDNIDLA). Diabetes care 2012; 24: 1001-6.
92. Zoorab RJ, Hagen MD. Guidelines on the care of diabetes nephropathy, retinopathy and food disease study. Am Physiciam 2012; 56: 2002-48.
93. UKPDS Group UK. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type II diabetes. BMJ 2011; 481: 703-13.
94. Licea ME. Hiperinsulismo como factor de riesgo cardiovascular. Rev. Cubana Endocrino 2012; 9: 40-46
95. American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statemeal). Diabetes Care 2013; 23 (Supp 1): 527-31.
96. Cano-Pérez JF, Franch J, Mata M. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: Elseivier; 2010.
97. Franch J, Goday A, Mata M. COMBO Actualización 2013. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Avances en Diabetología 2013; 20:77-112.
98. Cuba: Ministerio de Salud Publica. Formulario Nacional de Medicamentos. Insulina y otros agentes antidiabéticos. Cuba: Ciencias Médicas; 2009. p. 410-415.
99. Espinosa Brito AD. Obesidad. Finlay 2011; 10 (número especial): 39-44.
100. Valenciaga Rodríguez JL, Vega Chirino L. Comportamiento de la diabetes mellitus tipo 1 en un área de salud. Revista de Ciencias Medicas La Habana 2013; 8(2). URL disponible en: [http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol8\\_2\\_02/hab04202.h](http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol8_2_02/hab04202.h)
101. García R, Suárez R. Resultados de un seguimiento educativo a personas con diabetes mellitus tipo 2 y sobrepeso u obesidad. Rev Cubana Endócrino 2014;14(3). URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_3\\_03/end04303.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_3_03/end04303.htm)

102. Pardell Alenta H, Armario García P, Hernández del Rey R. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión* 2012;20(5):226-33
103. Muhlauser I. Diabetes y tabaco. *Av. Diabetol* 2008; 5 (Supl 3): 70-71.
104. Razvodovsky YE. El efecto de la agregación entre el consumo de alcohol y la tasa de mortalidad por diabetes mellitus. *ADICCIONES* 2014; 18(3): 275-82.
105. Lapidus L, Bengtsson C, Bergfors E, Björkelund C, Spak F and Lauren Lissner L. Alcohol intake among women and its relationship to diabetes incidence and all-cause mortality. *Diabetes Care* 2015; 28: 2230–2235.
106. Fernández Leiva H, Licea Puig ME, Morales Martínez M. Frecuencia de maculopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Reporte preliminar. *Rev Cubana Endocrino* 2012;13(2):124-32. URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13\\_2\\_02/end05202.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_2_02/end05202.htm)
107. Díaz Díaz O, Valenciaga Rodríguez JL, Domínguez Alonso E. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines. Año 2014. *Rev Cubana Endocrinol [en línea]*. 2003; [Fecha de acceso: 25 de enero de 2014]; Vol. 14(1). URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_1\\_03/end05103.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_1_03/end05103.htm)
108. [Castro Sansores CJ](#), Cimé Aké O, Pérez Herrera S, González Losa MR. Características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Med Int Méx.* 2015; 21(4): 259-265.
109. Albaladejo Monreal E, López Miñarro E, Gómez Vargas J. Nefropatía diabética. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2013; 7(7): 456-63.
110. Apfel, J. et. Al (2010): Training and professional development in diabetes care. *Diabet Med*, 13:65-76.
111. Díaz, H.O., R.E.Cabrera y D.O.Diaz (2011): Estrategias a seguir en la prevención primaria de la diabetes mellitas insulino dependiente. *Rev. Cub. Endocr.*, 7(1):26-43.
112. García, R. y R. Suárez (2010): Resultados de la estrategia cubana de educación en diabetes tras 25 años de experiencia. *Rev.Cub.Sal.Púb.*, 33(2). Disponible en: <http://www.influenzareport.com/ir/tr.htm>

113. Hernández, Y.A. y J.R.González (2008): Agentes farmacológicos actuales en el tratamiento de la diabetes mellitas no insulino dependiente. *Rev.Cub.Med.Gen.Integr.*, 13(6):596 – 609.
114. Hornick, T.R. y M .J.Kowal (2015): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the early. *Endocr. Metab .Clin .North Amer.*, 26:145 – 61.
115. Licea, P.M. (2013): Pie diabético: factores de riesgo. *Rev. . Cuba. Endocrinología.* 7(1):3-4.
116. Marks, J., A. Howard (2014): Un manual para profesionales de la salud. La dieta Cambridge. La obesidad y sus problemas. Cambridge Export Ltd, Cap.1, 1 ra. ed., pp.1 -11.
117. Mateo de Acosta, O. (2009): Manual diagnóstico y terapéutico en endocrinología y Metabolismo. Editorial científico - técnica, La Habana, pp. 177 -88.
118. Navarro, D. (2013): Sistema endocrino. En temas de gerontología (Prieto, O. y Vega eds.), Editorial Científico – Técnica, La Habana. Pp. 66 -75.
119. OPS (2013): Educación sobre diabetes: disminuyamos el costo de la ignorancia. Washington.
120. Perez, J.I. (2011): La disciplina en el paciente diabético. Parte 2. Manejo de la disciplina en el paciente diabético. *Rev., Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(5):504 – 11.
121. Quirantes, H. A., G.L. López, S.A.L.Gil (2014): Papel de la insulina en el IDF Chooses Blue Circle to Represent UN Resoluion Campaign. Unite for Diabetes (17 March 2012).
122. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «[Capítulo 338. Diabetes mellitas](#)» (en español). *Harrison online en español.* [McGraw-Hill](#). Consultado el 22 de julio de 2016.
123. [[MedlinePlus](#)] (julio de 2016). «[Diabetes](#)» (en español). *Enciclopedia médica en español.* Consultado el 5 de agosto de 2016.
124. Secretaría de Salud de México. «[Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes](#)». Consultado el 5 de agosto de 2015. Véase también *Rev. Med IMSS* 2015; 38(6): Pág. 477-495

125. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2014;27(5):1047-1053
126. Rother, KI (2011). «[Diabetes Treatment — Bridging the Divide](#)». *N Engl J Med* **356** (15): pp. 1499-1501.  
<http://content.nejm.org/cgi/content/full/356/15/1499>. *Diabetes y embarazo*. Entrevista con el Dr. Salvador Gaviño Ambriz, aparecida en [saludymedicinas.com.mx](http://saludymedicinas.com.mx).
128. Singh, R.k., P. Perros, B.M. Frie (2013): Hospital management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines implemented effectively? *Diabet. Med.*, 14:482 – 6.
129. Westphal, S.A. (2014): The occurrence diabetic ketoacidosis in noninsulin diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am. J. Med.*, 101:19 – 24.
130. American diabetes association. Hospital admission Guidelines for Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2013; Suppl 1.
131. Barzilai N. Disorders of carbohydrate Metabolism. En: Beers MH, Berkow R, editors. *The Manual Merks of Diagnosis and therapy*. 17 the. White House Station New Jersey: 2011.p.177-185.
132. English P, Williams G. Hyperglycaemic crisis and lactic acidosis in diabetes mellitus *Post grad Med Journal* 2015; 80:253-261.
133. Espinosa AD. Espinosa AA. Diabetes Mellitus .Urgencias metabólicas. *Rev Finlay* 2012; 10(Número especial): 77-83.
134. Magee MF. Bhatt BA. Management of descompensated diabetes. Diabetic, ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome. *Critical Care Clinics* 2014; 17(1):75-106.
135. Márquez E, Cobas O. Cetoacidosis diabética. En: *Monografías*. Consultado Marzo 27, 2015. Disponible en: <http://www.monografias.com>.
136. Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 2013; 21:915-919.
137. Soler C. Coma hiperosmolar *Rev Cubana Med* 2009; 38(3):183-7.
138. Cruz Abascal Rafael Enrique, Fuentes Febles Osvel, Gutiérrez Simón Orlando, Garay Padrón Rayza, Águila Moya Oscar. Nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2. *Rev cubana med [revista en la Internet]*. 2011 Mar [citado 2012 Jun 15]; 50(1): 29-39. Disponible en:

- [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232011000100003&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000100003&lng=es)
139. Diabetes Atlas (citado 20 Mar 2009). Disponible en: <http://www.eatlas.idf.org/Types%5Fof%5Fdiabetes/>
140. Ramírez Leyva Ernesto, Álvarez Aldana Dagoberto, García Moreiro Reinol, Álvarez Fernández Mayté, Rodríguez Bebert Yuliet, Matos Valdivia Yanara. Diabetes mellitus en Ciego de Ávila:: serie secular 1997-2008. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2009 Dic [citado 2012 Jun 15]; 20(3): 104-119. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300004&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300004&lng=es)
141. Agramonte Martínez Mayra, Barnés Dominguez José A, Pinto Correa María de los Ángeles. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2. Rev cubana med [revista en la Internet]. 2013 Mar [citado 2014 Jun 15]; 48(1): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232009000100002&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000100002&lng=es)
142. Bustillo Solano Emilio, Pérez Francisco Yarelys, Brito García Ángela, González Iglesia Álvaro, Castañeda Montano Danietza, Santos González Michel et al. Síndrome metabólico, un problema de salud no diagnosticado: a non diagnosed health problem. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Jun 15]; 22(3): 167-181. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532011000300001&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000300001&lng=es)
143. Valdés Ramos Eduardo, Bencosme Rodríguez Niurka. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Dic [citado 2014 Jun 15]; 20(3): 77-88. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es)
144. González Suárez Roberto M., Perich Amador Pedro, Arranz Calzado Celeste. Trastornos metabólicos asociados con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población en riesgo. Rev Cubana

- Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Ago [citado 2015 Jun 15]; 21(2): 110-125. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532010000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200001&lng=es).
145. PEREZ RODRIGUEZ, Alexis et al. Comportamiento de la diabetes mellitus postrasplante en el Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López". Rev cubana med, Ciudad de la Habana, v.50, n.4, dic.2011. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232011000400007&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000400007&lng=es&nrm=iso). accedido en 15 jun. 2012.
146. Díaz Díaz Oscar, Valenciaga Rodríguez José Luis, Domínguez Alonso Enma. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines: Año 2002. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2013 Abr [citado 2013 Jun 15];14(1): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532003000100005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000100005&lng=es).
147. García González Rosario, García Castro Marlene, Suárez Pérez Rolando, Domínguez Alonso Emma. Problemática laboral en un grupo de personas con diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2011 Dic [citado 2012 Jun 15]; 20(3): 89-103. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300003&lng=es).
148. Muñoz Batista Mayumi de Jesús, Peña Borrego Maricel, Hernández Gárciga Francisco Felipe, Pérez Lemus Juan Francisco, Soler Tejera Iván, Just Matos Carmen Cecilia. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. Rev Cubana Med Gen Integr [revista en la Internet]. 2011 Jun [citado 2012 Jun 15]; 26(2): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252010000200008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252010000200008&lng=es).
149. Gonzales Suárez Roberto M.; Perich Amador Pedro. Heterogeneidad de los trastornos metabólicos de las etapas iniciales de la diabetes mellitus 2. Rev Cubana Endocrinol, Ciudad de la Habana, v. 20, n. 1, abr. 2010. Disponible en

<[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000100003&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000100003&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 15 jun. 2012.

150. Alvarado-Soto V, Jiménez-Navarrete MF. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 e intolerantes a carbohidratos del EBAIS La Mansión, Nicoya. Acta Méd. 2003;45(4):154-7. Costarric. [online]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022003000400005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022003000400005&lng=es&nrm=iso). ISSN 0001-6002. Fecha de acceso: 19 julio 2012.



