

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOLGUÍN
POLICLÍNICO UNIVERSITARIO
“26 DE JULIO”
MAYARÍ**



Título: Caracterización clínica – epidemiológica de pacientes con diabetes mellitus. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. 2017

Autor: Dr. Leandro López Gesty
Residente de Segundo Año de Medicina General Integral

Tutor: Dr. Lian Ricardo González.
Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.
Profesor Instructor

**TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN
MEDICINA GENERAL INTEGRAL**

2018

PENSAMIENTO.

Ser internacionalista es saldar nuestra propia deuda con la humanidad. Quien no sea

capaz de luchar por otros, no será nunca suficientemente capaz de luchar por sí mismo.

Fidel Castro

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a toda mi familia por el apoyo que me brindaron, agradezco a mis profesores, en especial a la Dra. Niudmila por el apoyo que me ha brindado, a mi tutor y a todos aquellos que hicieron posible la culminación de mi tesis.

Gracias

DEDICATORIA.



A mis padres, amigos y familia.

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo con el objetivo de caracterizar

clínico-epidemiológicamente a los pacientes con diabetes mellitus del CMF 6 del Área de Salud de Mayarí, durante el período de Enero a diciembre del 2017. El universo estuvo conformado por el total de 40 pacientes con diabetes mellitus del consultorio 6 del Área de Salud de Mayarí y la muestra por el total de pacientes diabéticos. Se obtuvo la información de los datos de las historias clínicas familiares y las historias clínicas individuales Analizando las variables: grupos de edades y género, nivel de escolaridad, ocupación, tipo de diabetes mellitus, tiempo de diagnóstico, daño cardiovascular, daño renal, daño cerebrovascular, órganos afectados. Se concluyó que el predominio de pacientes con diabetes mellitus fueron entre las edades de 50 a 59 años de edad con predominio en el género femenino, con tiempo diagnóstico de la enfermedad de 5 a 10 años, siendo los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de mayor incremento con 21 pacientes. Como complicaciones de la enfermedad tuvo mayor incidencia las cardiopatías isquémicas seguidas de la insuficiencia cardíaca, se abordó sobre los factores de riesgo y el cumplimiento del tratamiento no farmacológico como el farmacológico.

Palabras claves: Diabetes Mellitus, órganos diana, complicaciones

ÍNDICE

Contenido

Páginas

Introducción.....	1
Objetivo.....	7
Marco Teórico.....	8
Método.....	28
Análisis y Discusión de los resultados	32
Conclusiones.....	41
Bibliografía.....	42

INTRODUCCIÓN.

La diabetes mellitus se define como un síndrome heterogéneo de causas múltiples, caracterizado por hiperglucemia crónica, con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas como resultado de defectos en la secreción, acción de la insulina o en ambas. Sin tratamiento, la enfermedad progresa hacia la deshidratación, la hiperosmolaridad, la cetoacidosis, el coma o la muerte (si el déficit de insulina es lo predominante) o hacia complicaciones crónicas con aceleración de la aterosclerosis (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica), aparición de microangiopatía (enfermedad renal diabética y retinopatía diabética) y la neuropatía en los casos que evolucionan durante largo tiempo, donde el déficit relativo de la acción de la insulina y su resistencia es progresivo. ¹

Las principales enfermedades que se asocian en estos pacientes son la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica. Se informa, además, que aproximadamente 25 % de las personas con insuficiencia renal crónica son diabéticos y que alrededor de 26 % de estos presentan retinopatías (4 % de ellas proliferativas), por lo cual de 2 al 3 % llegan a la ceguera. Por otro lado se plantea que entre 1 y 2 % de las amputaciones, fundamentalmente de los miembros inferiores, y de forma general la mitad de estas, de tipo vascular, se efectúan a personas diabéticas. ²

Desde la década de los 60 Cerasi y Luft plantearon que la aparición de la intolerancia los carbohidratos era una consecuencia de la disminución de la primera fase de secreción de insulina como respuesta a los cambios de la glucemia, y que este constituía el factor genéticamente determinado que condicionaba el desarrollo de la enfermedad clínica. Más adelante, la atención se dirigió a los defectos de la sensibilidad a la insulina, a los cuales se les atribuyó la responsabilidad fundamental de la diabetes. Se consideró que el deterioro de la función secretora de insulina era la consecuencia del estrés mantenido a que estaba expuesta la célula beta para mantener hiperinsulinismo compensatorio, y así normalizar la tolerancia a la glucosa, a pesar de la resistencia a la insulina. ³

Se calcula actualmente cerca de 93 millones de personas con retinopatía diabética (RD), de ellas 21 millones con edema macular y 28 millones con amenaza de pérdida

de visión por la RD.⁴ La retinopatía diabética es una microangiopatía progresiva, donde aparece un engrosamiento de la membrana basal, pérdida de los pericitos endoteliales, cierre capilar retiniano, micro infartos retinianos y neoformación de vasos, secundario a la liberación de factor angiogénico, que libera la retina hipóxica. Son múltiples los factores de riesgos relacionados con la retinopatía diabética, el tiempo de evolución es uno de ellos. La retinopatía por lo general se desarrolla entre los 10 y 20 años luego del inicio de la diabetes. En la retinopatía diabética varios factores angiogénicos se destacan como el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV).⁵⁻⁷ Por lo que en la actualidad se aplican antiangiogénicos, como el bevacizumab intravítreo, y otros medicamentos, como el acetato de triancinolona.^{7,8} El FCEV, su secreción disminuye después del nacimiento, aunque sigue secretando cantidades picomolares en algunas células de la retina (15-20Pg/mg de proteína) y en el epitelio pigmentario de la retina y coroides aproximadamente 50 Pg/mg de proteína. En los diabéticos esta síntesis es mayor.⁹ Se ha estudiado el papel del FCEV en la progresión de la neovascularización en enfermedades retinianas, dando lugar a un deterioro de la enfermedad y, por ende, el daño visual.¹⁰

La diabetes mellitus (DM), enfermedad crónica no transmisible, ha sido considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) un grave problema de salud por resolver en todo el orbe. Esta enfermedad ha tenido un incremento considerable en los últimos tiempos, pues de 30 millones de afectados en 1995 hasta hoy día ha ascendido a 347 millones, con tendencia a seguir aumentando, pues se estima que en el 2030 llegue a 366 millones con el consiguiente impacto económico y social que trae aparejado.¹¹

La frecuencia de la diabetes mellitus (DM) se ha incrementado de manera global, originando una enorme carga en el aspecto social, económico y en salud. Es considerada una de las enfermedades que mayores cambios causa en los sistemas de salud de todas las naciones, independientemente del nivel de ingresos y del estado socioeconómico.

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) establece, en la sexta edición de su atlas, que el 8,3% de la población mundial padece DM (382 millones de personas), y se proyecta que esta cifra se incremente a más de 592 millones de casos en menos

de 25 años, con un aumento del 55% (teniendo en cuenta, además, que haya menos 175 millones de personas con la enfermedad y que no han sido diagnosticadas). ¹²

El mayor número de casos lo aporta la región del Pacífico Occidental, con 138 millones, seguido por el Sudeste de Asia (72 millones), Europa (56 millones), Norteamérica y el Caribe (37 millones), el Medio-este y el Norte de África (35 millones); Sudamérica y Centroamérica (SACA) (24 millones) y África (20 millones).

Se calcula que el aumento en el número de casos diagnosticados en el periodo de tiempo desde el año 2013 al año 2035 sea del 59,8% (pasando de 24 a 38,5 millones). ¹²

Los países con mayor número de personas con DM son (en rango de edad de 20 a 79 años, estimados en el año 2013) son: China (98,4 millones), India (65,1 millones) y Estados Unidos (24,4 millones); en Latinoamérica aparecen Brasil (11,9 millones) y México (8,7 millones) como los dos países que mayor aporte hacen al global de personas con el diagnóstico. ¹³

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Sudamérica, en el año 2014, la prevalencia de DM en adultos ≥ 18 años, según el país evaluado y de acuerdo al género (hombre-mujer, respectivamente) fue: Argentina (H: 9,9%, M: 8,2%); Bolivia (H: 6,7, M: 8,5%); Brasil (H: 8,5, M: 7,2); Chile (H: 10,6, M: 9,5); Colombia (H: 8,5, M: 8,5); Ecuador (H: 7,9, M: 8,5); Paraguay (H: 7,6, M: 7,2); Perú (H: 7,8, M: 8,5); Uruguay (H: 9,5, M: 8,5); Venezuela (H: 9,7, M: 8,4). En Colombia, la prevalencia de DM tipo 2 (DM2) es variable, dependiendo del rango poblacional evaluado, del criterio diagnóstico empleado y de la población específica en la cual se aplican los criterios diagnósticos. ¹³

En la sexta edición del Atlas de la IDF, la prevalencia de DM e intolerancia a la glucosa (ITG) fue estimada para los años 2013 y 2035, a partir de los datos suministrados de 219 países y territorios (agrupados en las 7 regiones de África, Europa, Medio-este y Norte de África, Norteamérica y el Caribe, Sudeste de Asia y Pacífico Occidental).

Para la IDF, la realización de cálculos mundiales sobre la carga de DM y de alteración en la tolerancia a la glucosa depende en gran parte de la disponibilidad de datos procedentes de estudios y encuestas llevados a cabo en comunidades de todo

el mundo. Los datos utilizados proceden de distintas fuentes, como la literatura revisada por pares, encuestas nacionales y regionales sobre salud, comunicaciones personales aportadas por investigadores de la red de la IDF y de los informes oficiales de organizaciones multinacionales, como las Naciones Unidas o los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estadounidense.¹⁴

Los cálculos para la DM en adultos tienen en cuenta el porcentaje de personas que viven en áreas urbanas y también corrige con base en el número de casos estimados no diagnosticados. Las proyecciones tienen en cuenta los cambios de la estructura de la población y de la urbanización, pero no incluyen explícitamente cambios en la prevalencia de factores de riesgo de DM.¹⁵

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) es 1,5-2 veces superior que en pacientes no diabéticos. De esta forma, entre 50 y 60 % de los diabéticos son hipertensos, porcentaje que aumenta con la edad y con la presencia de nefropatía.¹⁶

La diabetes va en aumento en el mundo entero, debido a un incremento en el número de personas con diabetes tipo 2. En el 2030 se espera que el número de personas con diabetes aumente a 440 millones, un 54% más que en el 2010. Se estima que en el año 2030 la cifra de personas que queden ciegos por esta causa sería de 3,3 millones.¹⁷

En Cuba, la población afectada está entre 3 y el 6 % del total de habitantes y con respecto a la mortalidad, en el año 2010 ocupó el octavo lugar entre las principales causas de muerte, con una tasa bruta de mortalidad de 23,5 por cada 100 000 habitantes.¹⁸

En un estudio con 300 pacientes DM 2 ingresados en el Centro de Atención al Diabético (CAD) de Bayamo, Granma, los autores de esta investigación encontraron HTA en 210 casos, equivalente a 70 % de la muestra estudiada.¹⁹

La HTA es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, sobre todo, en personas con DM. El control estricto de la presión arterial (PA) en estos pacientes se traduce en una reducción importante en el riesgo de mortalidad y de complicaciones relacionadas con la DM. En el estudio Steno-2, el control intensivo de múltiples factores de riesgo cardiovascular, incluida la HTA, en

pacientes con DM 2 y microalbuminuria, se tradujo en una reducción en la aparición de episodios macro y microvasculares del 50 %.

El control de la HTA es más difícil en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, debido a sus características.²⁰ Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en las personas con diabetes mellitus (DM), y presentan un riesgo de mortalidad cardiovascular de 2 a 3 veces superior en los varones, y de 3 a 5 veces mayor en las mujeres, al compararlos con aquellos sin DM.

En las últimas décadas se ha confirmado un notable aumento del número de casos de insuficiencia cardíaca (IC) en los países occidentales, lo que condiciona una necesidad, cada vez mayor, de atención sanitaria, y lo cual genera un mayor consumo de recursos para su tratamiento.^{21,22}

El riesgo de desarrollar IC está presente en las personas con DM desde el mismo momento del diagnóstico.^{23, 24}

La diabetes mellitus (DM) aumenta el riesgo de contraer una serie de enfermedades oculares, incluida la catarata, no obstante, es la causa principal de ceguera en pacientes entre 20 y 74 años de edad y es precisamente debido a una de sus complicaciones: la retinopatía diabética (RD).^{25,26}

Con el fortalecimiento de la atención primaria de salud, gracias a la incorporación del médico y la enfermera de la familia, se puede lograr una asistencia sanitaria integral a las personas con esta afección, toda vez que este nivel acerca la atención donde el individuo vive y se desarrolla, pues, es precisamente allí donde este promueve salud, enferma y se rehabilita.²⁷⁻²⁹

OBJETIVO.

General: Caracterizar clínico-epidemiológicamente a los pacientes con diabetes mellitus. Consultorio 6. Área de salud Mayarí 2017.

MARCO TEÓRICO.

Concepto: La diabetes mellitus (DM) es un desorden metabólico caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre, resultado de defectos en la secreción y/o acción de la insulina.

Clasificación:

I. Diabetes mellitus tipo 1

II. Diabetes mellitus tipo 2

III. Diabetes mellitus gestacional

Otros tipos específicos de diabetes

a) Defecto genético de la célula B

- b) Defecto genético en la acción de la insulina
- c) Enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, traumas del páncreas, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis y pancreatectomía fibrocalculosa, entre otros).
- d) Endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina y aldosteronoma)
- e) Inducida por medicamentos (glucocorticoides, vacor, ácido nicotínico, hormonas tiroideas, agonistas beta adrenérgicos, tiazidas, fenitoína e interferón, entre otros)
- f) Infecciones (rubeola congénita, citomegalovirus y ciertos enterovirus)
- g) Formas poco comunes de diabetes mellitus mediada inmunológicamente (síndrome del hombre rígido y anticuerpos contra receptor de insulina)
- h) Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con la diabetes (Down, Klinefelter, Turner, así como porfiria y corea de Huntington, entre otros).^{1,30}

La diabetes tipo 1 (DT1) es consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas, y por lo general conduce a una deficiencia absoluta de insulina, mientras que la diabetes tipo 2 (DT2) se caracteriza por combinaciones de disminución, tanto de secreción como de sensibilidad a la insulina (resistencia a la insulina), que representa alrededor del 85% al 95% del total de casos de diabetes en países desarrollados, y podría representar un porcentaje mayor en países subdesarrollados³¹.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) hace parte de un grupo de desórdenes heterogéneos que comparten el fenotipo de hiperglucemia y son causados por una interacción de factores genéticos, ambientales y estilos de vida. La DM2 ha mostrado una progresiva transición epidemiológica, principalmente por adopción de malos hábitos en el estilo de vida. Reflejo de lo anterior, se evidencia en Latinoamérica donde se ha venido presentando un aumento en la prevalencia y mortalidad.³²

Diabetes mellitus gestacional

Se define como tal a toda diabetes diagnosticada por primera vez durante el embarazo, independientemente de la necesidad de tratamiento insulínico, del grado de trastorno metabólico o de su persistencia una vez finalizada la gestación. Recientemente la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y

Embarazo (IADPSG) 10 ha definido la diabetes franca o diabetes manifiesta durante la gestación para aquellas mujeres con hiperglucemia marcada en la primera visita prenatal definida como: glucemia basal ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), A1c (HbA1c estandarizada para NGSP/DCCT en % e IFCC en mmol/mol) $\geq 6,5\%$ (47,5 mmol/mol) o glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) tras confirmación con glucemia basal o A1c.³³

Epidemiología

La frecuencia de la diabetes mellitus (DM) se ha incrementado de manera global, originando una enorme carga en el aspecto social, económico y en salud. Es considerada una de las enfermedades que mayores cambios causa en los sistemas de salud de todas las naciones, independientemente del nivel de ingresos y del estado socioeconómico. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) establece, en la sexta edición de su atlas, que el 8,3% de la población mundial padece DM (382 millones de personas), y se proyecta que esta cifra se incremente a más de 592 millones de casos en menos de 25 años, con un aumento del 55% (teniendo en cuenta, además, que hay al menos 175 millones de personas con la enfermedad y que no han sido diagnosticadas). El mayor número de casos lo aporta la región del Pacífico Occidental, con 138 millones, seguido por el Sudeste de Asia (72 millones), Europa (56 millones), Norteamérica y el Caribe (37 millones), el Medio-este y el Norte de África (35 millones);

Sudamérica y Centroamérica (SACA) (24 millones) y África (20 millones). . Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Sudamérica, en el año 2014, la prevalencia de DM en adultos ≥ 18 años, según el país evaluado y de acuerdo al género (hombre-mujer, respectivamente) fue: Argentina (H: 9,9%, M: 8,2%); Bolivia (H: 6,7, M: 8,5%); Brasil (H: 8,5, M: 7,2); Chile (H: 10,6, M: 9,5); Colombia (H: 8,5, M: 8,5); Ecuador (H: 7,9, M: 8,5); Paraguay (H: 7,6, M: 7,2); Perú (H: 7,8, M: 8,5); Uruguay (H: 9,5, M: 8,5); Venezuela (H: 9,7, M: 8,4). En Colombia, la prevalencia de DM tipo 2 (DM2) es variable, dependiendo del rango poblacional evaluado, del criterio diagnóstico empleado y de la población específica en la cual se aplican los criterios diagnósticos. En esta región de Sudamérica el número de individuos con DM2, según la IDF, es de 2.135.380. La prevalencia de DM tipo 1 (DM1) estimada es

del 0,07% 1,2 . En la sexta edición del Atlas de la IDF, la prevalencia de DM e intolerancia a la glucosa (ITG) fue estimada para los años 2013 y 2035, a partir de los datos suministrados de 219 países y territorios (agrupados en las 7 regiones de la IDF: África, Europa, Medio-este y Norte de África, Norteamérica y el Caribe, SACA, Sudeste de Asia y Pacífico Occidental)³⁴.

Factores de riesgo.

No Modificables

- Edad : 40 años o más.
- Antecedentes de familia primer grado Diabetes tipo de 2 DM.
- Etnia predisponente (indios americanos, afroamericanos, hispanos, asiáticos del pacifico sur).
- Historia de Diabetes Gestacional o hijos RN con macrosomía.
- Sd. Ovario Poliquístico.

Modificables (tratables)

- Índice de masa corporal igual o mayor de 25 Kg/m² .
- Sedentarismo.
- Intolerancia a la glucosa o glicemia alterada en ayuna
- Hipertensión Arterial
- Dislipidemia
- Acantosis Nigricans
- Apnea obstructiva del sueño
- Estrés psicosocial / presencia episodios depresivos
- Esquizofrenia³⁵

Todas las personas que presentan factores de riesgo deberían ser sometidas a algún tipo de actuación para evitar la diabetes. Sin embargo, los mejores candidatos a la hora de seleccionar a quien tratar serían las personas con “prediabetes”, es decir, aquellas con cualquiera de las siguientes situaciones:

- Glucemia basal alterada (glucemias en ayunas entre 100 y 125 mg/dl)
 - Intolerancia a los hidratos de carbono (glucemias a las 2 horas de tomar 75v gramos de glucosa entre 140 y 199 mg/dl)
- Hemoglobinas glucosiladas (HbA1c) entre 5,7 y 6,4 %

Se han llevado a cabo una serie de estudios para evaluar el impacto de diferentes terapias, modificando el estilo de vida o ensayando con diferentes medicamentos. El estilo de vida que se recomienda es muy similar al que se les aconseja a las personas ya diagnosticadas con diabetes, a las que tienen que controlar el peso, a los que tienen un exceso de grasas en sangre, a los que padecen enfermedad cardiovascular o, simplemente, a la población general, ya que sería el estilo de vida sano por excelencia

Factor genético o hereditario. La diabetes tipo 2 tiene mayor riesgo hereditario que la tipo 1. En casi todos los casos un padre o un abuelo tienen la enfermedad. En el caso de gemelos idénticos, si uno tiene la enfermedad, el otro tiene un 80% de posibilidades de desarrollarla. El 85 % de las personas con diabetes tipo 2 tienen exceso de peso. El porcentaje restante a menudo tiene un defecto hereditario que causa resistencia a la insulina ³⁶.

Entre los principales factores de riesgo figuran: Diabetes mellitus en familiares de primer grado, hipertensión arterial, madres con antecedente de hijos macrosómicos en partos previos (4 000 gramos o más) o diabetes gestacional, tolerancia a la glucosa alterada o glucemia en ayunas alterada previa (prediabetes), sedentarismo, individuos mayores de 45 años con IMC de 25 kg/m² o más o circunferencia de cintura de más de 102 cm en los hombres y de 88 en las mujeres. Criterios de insulinoresistencia (acanthosis nigricans y síndrome de ovarios poliquísticos). Infecciones piógenas o micóticas repetidas, bajo peso al nacer, triglicéridos: más de 200 mg/dL y/o HDL menos de 40 mg/dL, estrés, antecedente de enfermedad cardiovascular.

Hoy en día, existen suficientes datos que sugieren un incremento de la prevalencia de la obesidad. la principal causa de la obesidad, es un aumento en el estilo de vida sedentario y una dieta donde la energía consumida excede la energía gastada, muchos factores pueden ser responsables de este desequilibrio, A

nivel mundial se han propuesto diversas explicaciones sobre este fenómeno. Entre las principales destacan las siguientes: a) La dieta: tanto en contenido energético como en composición; b) Comer fuera de las comidas principales: picar y comer entre comidas, alimentos altamente energéticos. c) Consumo excesivo de bebidas azucaradas. d) Falta de actividad física en general y de un deporte en particular; e)

Factores genéticos: los individuos no se comportan de la misma manera en relación al aumento de peso; f) Comportamiento social y cultural: estilos de vida, hábitos alimenticios, que dependen directamente de la influencia familiar³⁷.

Diagnostico

- Interrogatorio

En la anamnesis se indagará sobre los antecedentes patológicos familiares y personales, otros factores de riesgo ya mencionados, la ingestión de sustancias diabetogénicas, así como los síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida o aumento de peso y astenia. Además de estos síntomas se pueden presentar otros como infecciones cutáneas recidivantes, vulvovaginitis, balanopostitis, retraso en la cicatrización de las heridas, acroparestesias, somnolencia postprandial, estupor y coma. Es válido señalar que la diabetes puede iniciar de forma brusca (generalmente la de tipo 1) o de forma insidiosa (más frecuente la de tipo 2) con escasos síntomas y muchas veces se detecta al diagnosticar una de sus complicaciones.

- Examen físico

Estará encaminado a buscar algunas complicaciones, a saber:

- Mucosas: observar si hay enrojecimiento, que puede obedecer a procesos sépticos (sobre todo en encías y mucosa vaginal o peneana), hiperpigmentaciones, erosiones y úlceras.
- Aparato cardiovascular: incluir la toma de la tensión arterial y el pulso.
- Boca: precisar caries, candidiasis, enfermedad periodontal, queilitis comisural, entre otras.
- Piel: buscar palidez, rubicundez, cianosis, lesiones interdigitales, aumento o disminución de la temperatura, xantomas cutáneos y xantelasma.
- Uñas: detectar micosis.
- Tejido celular subcutáneo: buscar infiltración por edemas.
- Tiroides: detectar posible aumento de la glándula.
- Sistema arterial periférico: precisar los pulsos pedios y tibial posteriores.
- Medidas antropométricas: se precisará la talla en centímetros y el peso en kilogramos, para calcular el índice de masa corporal, lo cual en la práctica médica, en las sobrecargadas consultas de diabetes, ocupa un tiempo que en ocasiones no se

dispone. Si no es posible determinarlo, se considera, al menos, utilizar la fórmula tradicional de Broca (restarle 105 a la talla del paciente, lo que da el peso ideal en kilogramos).

- Sistema osteomioarticular: buscar deformidades podálicas.
- Examen neurológico: no debe faltar el martillo percutor para explorar la reflectividad patelar y aquiliana cuando menos, ni el diapasón para medir la sensación vibratoria (palestesia). El sentido de posición (batiestesia) alterado es traducción de neuropatía periférica. Deberá explorarse la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa en las zonas más frecuentemente afectadas, como los miembros inferiores, también expresión de neuropatía periférica. Debe ser utilizado el monofilamento de nailon, ya que mide la presencia o no de la sensación protectora; su pérdida es un gran predictor de lesión ulcerosa. La neuropatía diabética periférica constituye la complicación más frecuente en las personas con DM; la simétrica distal, la forma más común.

- Fondo de ojo: detectar retinopatías.

- Exámenes complementarios:

- Glucemia en ayunas: 7 mmol/L o más (126 mg/dL)
- Glucemia postprandial: 11,1 mmol/L o más (200 mg/dL)
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O): en ayunas 7 mmol/L o más (126 mg/dL) y a las 2 horas es 11,1 mmol/L o más (200 mg/dL). Cuando la enfermedad no tiene una sintomatología florida es preciso realizar la pesquisa activa en grupos de riesgo. Si existen síntomas clínicos de diabetes, solo es necesario hacer una prueba con valores bioquímicos compatibles con la enfermedad para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

- Mantener al paciente libre de síntomas y signos.
- Lograr un control metabólico lo más cercano a lo normal.
- Controlar los factores de riesgo que pueden ocasionar complicaciones (obesidad, hiperlipoproteinemia, hipertensión arterial, hiperinsulinismo, hábito de fumar y alcoholismo).
- Defender la reserva pancreática de insulina.
- Disminuir la frecuencia, postergar el inicio y reducir la gravedad de las

complicaciones agudas y crónicas.

- Rehabilitar a los pacientes con secuelas de las complicaciones³⁸.

Tratamiento no farmacológico

Modificación del estilo de vida La educación es esencial para controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones. Los programas que modifican estilo de vida, donde se involucra el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, mejoran el control de peso, ayudan a dejar el hábito tabáquico y a aceptar la enfermedad. Después de una intervención educativa se ha reportado una disminución de la presión arterial de 5 mm Hg y de la HbA1c de 0.81 % , lo que reduce los requerimientos de fármacos . El entrenamiento grupal para el autocuidado es más eficaz que la educación individual para mejorar el control glucémico, el conocimiento sobre la diabetes, las habilidades para el autocuidado, la disminución de la presión arterial, del peso corporal y del uso de medicamentos, a mediano y largo plazos.

Tratamiento médico nutricional

Las modificaciones en la alimentación, el ejercicio y las terapias conductuales favorecen la disminución del peso y el control glucémico; su combinación aumenta la eficacia. Las dietas con alto contenido en fibra y una proporción de hidratos de carbono entre 55 y 60 %, con alimentos de bajo índice glucémico, son eficaces en el control de la glucemia.

Actividad física

Los programas de ejercicio físico de intensidad aeróbica y anaeróbica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, motivados y sin complicaciones avanzadas, son eficaces para el mejor control glucémico (reducción de la HbA1c de 0.6 %). Las ventajas fisiológicas inmediatas de la actividad física son mejoría de la acción sistémica de la insulina de 2 a 72 horas, mejoría de la presión sistólica más que la diastólica y aumento de la captación de glucosa por el músculo. Además, a mayor intensidad de la actividad física, se utilizan más los carbohidratos. La actividad física de resistencia disminuye la glucosa en las primeras 24 horas. A largo plazo, la actividad física mantiene la acción de la insulina, el control de la glucosa, la oxidación de las grasas, y disminuye el colesterol LDL. Si se acompaña de pérdida de peso, es más efectiva para mejorar la dislipidemia; adicionalmente, mejora la depresión y el ejercicio de

resistencia incrementa la masa musculoesquelética.

Tratamiento farmacológico.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, obesos o no, el tratamiento con metformina . Cuando hay obesidad, el uso de la biguanida se asocia con pérdida de peso (de 1 a 5 kg), sin aumentar el riesgo de hipoglucemia. El riesgo de hipoglucemia en pacientes adultos mayores es más frecuente con el uso de sulfonilureas. Ante hiperglucemia postprandial, están indicadas las glinidas o inhibidores de la alfa-glucosidasa, o la insulina de corta o rápida duración. Debe iniciarse el tratamiento con insulina cuando no se llega a la meta de control glucémico, a pesar del cambio en el estilo de vida y del uso de hipoglucemiantes orales. Es indispensable cerciorarse de la adherencia al cambio del estilo de vida al iniciar la terapia con insulina. Debe explicarse al paciente, desde el momento del diagnóstico, que la insulina es una opción para el control de la diabetes y que puede ser necesaria conforme evoluciona la enfermedad. Deberá administrarse insulina basal con análogo de insulina de acción prolongada, más que insulina

NPH, por el menor riesgo de hipoglucemia, así como agregar insulina de acción corta prandial cuando el paciente ha logrado la meta de glucemia en ayuno. Cuando la insulina está indicada para el control de la hiperglucemia postprandial, es preferible utilizar análogos de insulina de acción rápida más que insulina humana regular, debido a que tienen un inicio más rápido y su vida media se asocia con menor riesgo de hipoglucemias³⁹.

Tipos de insulina:

Rápidas: regular (Actrapid, Humulina regular); análogos rápidos: lispro (Humalog), aspart (Novorapid), glulisina (Apidra); de acción intermedia: isófana NPH (Humulina NPH, Insulatar- dflexpen); mezclas de rápida e intermedia: rápida+ NPH (Mixtard 30, Humulina NPH), lispro + NPL (HumalogMix 25 y 50), aspart + NPH (Novomix 30); análogos lentos: glargina (Lantus), detemir (Levemir).

Insulinización en el diagnóstico

Para insulinizar en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 2 existen unos criterios:

- Mayores (necesario uno): cetonurias intensas, embarazo, contraindicación de los

fármacos orales.

- Menores (como mínimo dos): pérdida de peso intensa, poliuria nocturna intensa, glicemia $>400\text{mg/dl}$.

Pautas de insulinización

Nocturna o basal: Es de elección en asintomáticos en tratamiento con dos fármacos orales a dosis máximas y control deficiente. Dosis de 0,15-0,20 UI/Kg/día de NPH, glargina o detemir en dosis única antes de acostarse, manteniéndose los secretagogos y la metformina. Aumentar 2-3 U cada 3 días para que la glicemia en ayunas sea $< 130\text{ mg/dl}$. Aumentar 4 U cada 3 días si glicemia en ayunas en $> 180\text{ mg/dl}$. Al cabo de 3 meses de haber ajustado la insulina, se determina la Hb A1c y si es $< 7,5\%$ se continúa con la misma pauta, si es mayor, se comenzará con múltiples dosis de insulina.

2. Control con dos dosis: De elección en sintomáticos (cetonuria y pérdida de peso), con contraindicaciones a la medicación oral o en insulinización transitoria (excepto embarazo). Mantener la metformina si no hay contraindicación y retirar los secretagogos y otros fármacos hipoglucemiantes.

A) NPH o similares: dosis inicial 0,30 UI/Kg/día repartida 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.

B) Pauta basal + suplemento de insulina de acción rápida: dosis nocturna (basal) 0,3 UI/Kg y un suplemento antes de la comida principal (4-6 U). Las dosis necesarias de insulina son habitualmente 0,3-0,7 UI/Kg/día, pero en diabéticos obesos puede ser hasta de 1-1,5 UI/Kg/día. Si a pesar de recibir dos dosis de insulina intermedia la HbA1c a los 3 meses es $>7,5\%$ se puede cambiar por una mezcla de insulinas si las glucemias postprandiales del desayuno y la cena están elevadas, pudiendo añadirse además una dosis de insulina rápida antes de la comida del mediodía si las glucemias postprandiales están elevadas.

Ajuste de dosis

Las prioridades en el ajuste de la pauta serán: corregir la hipoglucemia (sobre todo si es nocturna), corregir la hiperglicemia basal (en ayunas), controlar la hiperglicemia mantenida a lo largo del día, corregir la hiperglicemia puntual. Se realiza basándose en el perfil glucémico. Se hará un control antes y dos horas después de cada comida

principal. Al inicio, mientras estamos ajustando la dosis de insulina, se realizará un perfil cada 2-3 días y, posteriormente, se espaciará a uno a la semana. Si recibe insulina intermedia o mezcla por la noche, debería realizarse un control de madrugada para determinar hipoglucemias nocturnas. El objetivo es primero controlar las cifras basales de glucemia (las previas a desayuno, comida y cena) para que sean < 130 mg/dl. Posteriormente, cuando esto se haya conseguido, debemos mantener las cifras de glucemia postprandial en < 180 mg/dl.

Ajuste según el tipo de insulina/ momento de administración:

- Mezcla, intermedia de la mañana: en función de la glicemia pre cena.
- Mezcla, intermedia de la noche: en función de la glicemia en ayunas.
- Prolongada: en función de la glicemia en ayunas.
- Rápida o ultrarrápida: en función de la glicemia a las 2hrs de la comida correspondiente.

Aumento de unidades de insulina según tipo:

- Prolongada, intermedia, mezcla: aumentar 2 UI cada 3 días (4 UI si glicemia > 180 mg/dl) hasta que la glicemia en ayunas sea < 130 mg/dl.
- Rápida: aumentar 2 UI cada 3 días hasta que la glicemia postprandial sea < 180 mg/dl.

Tratamiento combinado:

Se basa en el sinergismo que se produce entre fármacos con distintos mecanismos de acción.

- Metformina-Sulfonilureas: Es la asociación con más experiencia de uso. Reduce la HbA1c de 1,5 a 2% más. Es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia.
- Metformina-glinidas: Se usa en caso de contraindicación a las sulfonilureas o si existen horarios irregulares de comida, riesgo aumentado de hipoglucemia (ancianos) o en predominio de hiperglucemias postprandiales. Reduce la HbA1c 0,5-0,7% (nateglinida) y 1-1,5% (repaglinida).
- Metformina-glitazonas: Alternativa a metformina-sulfonilureas sobre todo en caso de obesidad abdominal y predominio de resistencia a la insulina. Reduce la HbA1c un 1-1,5%.

- Metformina-inhibidor de alfa-glucosidasas: Se usa cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales. Reduce la HbA1c 0,5-1%.
- Metformina-inhibidores de DPP4: Alternativa de mayor coste a la asociación metforminasulfonilureas. Producen menos hipoglucemias y menos aumento de peso. Reduce la HbA1c un 0,7-1%.
- Sulfonilurea-glitazona: Cuando hay intolerancia o contraindicación a metformina. Reduce la HbA1c entre 1 y 1,5 puntos.
- Sulfonilurea-inhibidor de las alfa glucosidasas: Cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales Reduce la HbA1c entre 0,5 y 1 punto.
- Sulfonilurea-inhibidores DPP4: Cuando existe contraindicación o intolerancia a la metformina. Disminuyen un 0,7% la HbA1c con aumento de hipoglicemias.
- Glitazonas-inhibidor DPP4: Reduce la HbA1c un 0,7%. Como efectos secundarios más frecuentes destacan el aumento de peso y el edema periférico.
- Fármacos orales e insulina: Si el tratamiento con fármacos orales falla, combinarlos con una dosis basal nocturna de insulina es la mejor opción⁴⁰

Complicaciones en órganos diana.

Los factores de riesgo cardiovascular, especialmente la diabetes mellitus 2, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el hábito tabáquico, son predictores útiles de morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal; su control reduce los eventos clínicos por esas enfermedades. El tratamiento de la diabetes mellitus y de la hipertensión arterial reduce las complicaciones clínicas, así como la morbilidad y mortalidad cardiovasculares directamente relacionadas con la elevación moderada o grave de la glucemia y la presión arterial. Las enfermedades cardiovasculares junto con las enfermedades crónico-degenerativas son una causa principal de muerte en los países industrializados y en vías de desarrollo y su control reduce los eventos clínicos por estas enfermedades. El riesgo de enfermedad coronaria en los pacientes diabéticos es mayor que en los pacientes no diabéticos por lo que se requiere el control de la hipertensión arterial por debajo de 130/80 mmHg. El riesgo coronario o cardiovascular es la probabilidad de padecer una enfermedad coronaria o cardiovascular en un periodo determinado, generalmente de 5 a 10 años; existen

instrumentos para su evaluación, como la escala de Framingham⁴¹.

Las enfermedades coronarias y el accidente cerebro-vascular, han constituido las principales causas de muerte y discapacidad entre las mujeres y hombres que envejecen, siendo más significativo aún en los pacientes diabéticos tipo 2; en comparación con la población no diabética, los diabéticos tienen de dos a cuatro veces más riesgo de presentar enfermedad coronaria y de cuatro a cinco veces más, enfermedad vascular cerebral y periférica debido a alteraciones lipoprotéicas que contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis temprana en estos pacientes por otra parte coexisten otros importantes factores de riesgo coronario como son: La hipertensión arterial, el tabaquismo, sedentarismo, obesidad y tal parece que todos ellos tienen un efecto deletéreo en esta población, y en el caso de los ancianos se agrava la situación ya que tienen una prevalencia aumentada de enfermedades coexistentes y consumen algunos fármacos que contribuyen a exacerbar o perturbar la anormalidad en el metabolismo lipídico, por lo que la detección oportuna de los factores de riesgo y el tratamiento adecuado de estas anormalidades seguramente reducen el número de accidentes cardiovasculares⁴².

La DM produce alteraciones en el endotelio y en el músculo liso vascular, disfunción plaquetaria, vasoconstricción y respuesta proliferativa en los sitios de lesión. El endotelio vascular no se debe considerar como el recubrimiento pasivo interpuesto entre la sangre y el árbol vascular, sino como un órgano muy extenso del organismo humano, que cumple disímiles e importantes funciones. El óxido nítrico derivado del endotelio, constituye el compuesto vasodilatador natural más importante del organismo. Otra sustancia producida por las células endoteliales es la prostaciclina, que provoca. En el endotelio también se produce trombomodulina, activador tisular del plasminógeno y glucosaminoglucanos del tipo heparán sulfato, la que garantiza una hemorreología normal (concepto que incluye, entre otros aspectos, la capacidad de mantenerse la sangre en estado líquido aun cuando esta tiene un contacto prolongado con la pared vascular); y, con efectos contrarios, sustancias trombogénicas, como el inhibidor del activador tisular del plasminógeno, el factor de necrosis tumoral alfa, la interleuquina-1 y el factor tisular o hístico. La hiperglucemia crónica se asocia con un aumento de la formación de productos avanzados de la

glicosilación y una hiperactividad del complejo aldosa reductasa-proteína quinasa C, lo cual provoca, por mecanismos complejos, un incremento del estrés oxidativo, fenómeno que está íntimamente ligado a la aparición de DE en los individuos que padecen DM . La DE es un suceso temprano en el curso de la DM tipo 2, incluso, existen evidencias de que los marcadores de DE están elevados en este tipo de pacientes diabéticos, años antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente. En la DM tipo 2 se sabe que, además de la hiperglucemia, también influyen en la aparición de DE, la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo resultante . Por su parte, el 60 % de los individuos con DM tipo 2 son hipertensos y el 90 %, obeso. La causa más común de muerte entre los europeos adultos con DM es la enfermedad coronaria, en diversos estudios se ha demostrado que este grupo tiene un riesgo 2 o 3 veces mayor que las personas sin diabetes¹⁵ , los sujetos diabéticos mueren 10 a 15 años antes que los que pertenecen a la población general, y, sobre todo, por enfermedades vasculares; además está demostrado que un diabético tiene igual riesgo de sufrir un infarto de miocardio, que un individuo que ha tenido un primer episodio coronario .Puede decirse que en los individuos con diabetes se presentan con mayor frecuencia todas las enfermedades vasculares relacionadas con el fenómeno aterosclerótico y se sabe que la DE está asociada de forma importante con la aparición de la aterosclerosis⁴³.

Los factores de riesgo de Cardiopatía isquémica (CI) tradicionales, como la hipertensión, la dislipidemia y la obesidad, se agrupan en los pacientes con diabetes pero este grupo no es por completo responsable del aumento del riesgo que se observa en los pacientes con diabetes, ya que intervienen muchos otros mecanismos. Todavía no se conocen bien los mecanismos por los que la hiperglucemia aumenta el riesgo de ECV, pero dada la clara asociación que existe entre la gravedad de la hiperglucemia y el riesgo de ECV en la diabetes, tanto de tipo 1 como de tipo 2, es probable que influya directamente en el desarrollo, la progresión y la inestabilidad de la aterosclerosis. Las alteraciones vasculares principales que se relacionan con la hiperglucemia son la disfunción vasomotora endotelial, los efectos vasculares de los productos finales de la glucación avanzada, los efectos adversos de los ácidos grasos libres circulantes y el aumento de la inflamación

sistémica. Además, los efectos perniciosos de la hipoglucemia que complican el tratamiento de la diabetes, el desequilibrio simpaticovagal debido a la neuropatía autónoma diabética y los efectos vasculares de la exposición constitutiva al exceso de insulina, pueden contribuir aún más al riesgo de aterosclerosis. La disfunción vasomotora endotelial, característica distintiva de la enfermedad vascular diabética, se asocia a un aumento de la hipertensión y a un pronóstico adverso de las ECV. Entre el elevado número de mecanismos que contribuyen a la disfunción endotelial se encuentran las anomalías de la biología del óxido nítrico, el aumento de la endotelina y la angiotensina II y la disminución de la actividad de la prostaciclina (es decir, prostaglandina I₂), que contribuyen a las anomalías del control de flujo sanguíneo. Cuando se producen episodios de SCA, la falta de reflujo después de la intervención percutánea que refleja la disfunción endotelial aguda se produce con más frecuencia en presencia de hiperglucemia, independientemente de si hay o no diabetes, y puede contribuir al aumento del riesgo miocárdico, por lo que se producen infartos más grandes, aumenta la arritmia y empeora la función sistólica.

Las intervenciones terapéuticas sobre el estilo de vida siguen siendo el principio básico de la prevención de las complicaciones ateroscleróticas que se asocian a la diabetes. Como han recomendado la American Diabetes Association (ADA) y la American Heart Association (AHA), los objetivos terapéuticos generales del estilo de vida son no fumar, al menos 150 min de ejercicio aeróbico de intensidad moderada a la semana y recomendaciones nutricionales para el control del peso y la composición de la dieta. Aunque es posible que la modificación del estilo de vida no afecte al pronóstico cardiovascular en pacientes con diabetes establecida, esa intervención sí reduce los factores de riesgo de las enfermedades vasculares y logra muchos beneficios para la salud. Además del estilo de vida, las estrategias farmacológicas reducen eficazmente el riesgo de ECV en la diabetes. Esas intervenciones consisten en control frecuente de la presión arterial y tratamiento de los lípidos en todos los pacientes y, en aquellos con el riesgo máximo, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) independientemente de la presión arterial, así como ácido acetilsalicílico diario. En lo que respecta a estas intervenciones para ECV basadas en la evidencia, los datos acumulados referentes a los efectos del control glucémico

sobre la reducción del riesgo de ECV siguen siendo menos sólidos.

Insuficiencia cardíaca

En el entorno ambulatorio, la diabetes se asocia de forma independiente con un riesgo 2-5 veces mayor de IC respecto a las personas sin diabetes, que comprende IC sistólica y diastólica, y los pacientes con diabetes tienen un pronóstico peor una vez desarrollada la IC. Además, la diabetes se asocia con un mayor riesgo de IC en el contexto de episodios de SCA. Los múltiples factores que aumentan el riesgo de IC en la diabetes incluyen alteraciones isquémicas, metabólicas y funcionales del miocardio. Aunque el IM y la hipertensión son los factores de riesgo más frecuentes asociados a la IC, la diabetes mellitus y los valores de la resistencia a la insulina antes de desarrollar la diabetes también son factores de riesgo importantes e independientes de la IC, que aumentan el riesgo asociado de dos a cinco veces (v. capítulos 22 a 25). Además, una vez que se ha producido la IC, la diabetes augura un pronóstico especialmente adverso para la morbilidad y la mortalidad consecuentes, y se estima que el aumentado relativo del riesgo de mortalidad varía del 30 al 60%, según un subanálisis de datos procedentes de una serie de estudios clínicos aleatorizados. 13,99,100 Teniendo en cuenta estas observaciones, conocer mejor los fundamentos biopatológicos que relacionan la diabetes con la IC y aplicar correctamente las estrategias para la prevención y el tratamiento de la IC en esta población siguen siendo objetivos principales de la salud pública. Los objetivos de la prevención y el tratamiento de la IC en los pacientes diabéticos son similares a los de los pacientes no diabéticos: conservar la función del miocardio, aliviar la congestión pulmonar, disminuir el progreso de la enfermedad y alargar la supervivencia. En general, los tratamientos farmacológicos para la IC que se han evaluado en la población general de pacientes con riesgo y la enfermedad tienen una eficacia parecida, o mejor, en los pacientes con diabetes comparados con los que no tienen la enfermedad.⁴⁴

Retinopatía diabética

Desde mediados del pasado siglo, la diabetes mellitus (DM) se ha convertido en una de las amenazas más serias a la salud, tanto sistémica como ocular. Las alteraciones del metabolismo de la glucosa debidas a la disminución de la producción de insulina,

su liberación retardada por el páncreas, o aumento de la actividad del órgano, afectan la pared arterial, tanto de los vasos grandes como de los pequeños (microangiopatía). Una de las razones que dificultan el éxito de las acciones de salud es la gran cantidad de personas que llevan años padeciendo la enfermedad y ni siquiera lo saben. Al desconocer su condición, la persona no toma las medidas para prolongar su vida y preservar su salud al acumular daños en su organismo no evidentes hasta que desarrollan complicaciones. Entre estas, una de las más temidas es la retinopatía diabética (RD) por la discapacidad visual, muchas veces irreversible, que provoca cuando no se detecta a tiempo. Afecta a más del 20% de la población diabética (entre 6 y 10 000 casos por millón de habitantes), de los que alrededor del 45% son adultos mayores. Más de la mitad de los casos no son diagnosticados y es la causa más frecuente de ceguera entre diabéticos (70-84%). Los reportes sobre la prevalencia de RD varían, según los diferentes autores, entre un 20% y un 60%, influenciados por los métodos de detección. En Cuba existen aproximadamente 306 000 diabéticos conocidos, distribuidos y controlados en los consultorios médicos, y aunque no se cuenta con cifras nacionales de prevalencia de RD, se han manejado datos que fluctúan entre el 30 y el 50%. La RD en sí no lleva implícita mortalidad, pero crea un alto índice de dependencia y de pérdida de funciones en pacientes activos, lo que provoca disminución de la autoestima por tener que depender de otras personas para las funciones vitales y por el aumento del índice de postración al disminuir la movilidad por falta de visión y por temor a las caídas⁴⁵.

La retinopatía diabética es una microangiopatía progresiva, donde aparece un engrosamiento de la membrana basal, pérdida de los pericitos endoteliales, cierre capilar retiniano, micro infartos retinianos y neoformación de vasos, secundario a la liberación de factor angiogénico, que libera la retina hipóxica. Son múltiples los factores de riesgos relacionados con la retinopatía diabética, el tiempo de evolución es uno de ellos. La retinopatía por lo general se desarrolla entre los 10 y 20 años luego del inicio de la diabetes. El mal control de la presión arterial contribuye a la progresión de la RD. En la retinopatía diabética varios factores angiogénicos se destacan como el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV). Por lo que en la

actualidad se aplican antiangiogénicos, como el bevacizumab intravítreo, y otros medicamentos, como el acetato de triancinolona. El FCEV, su secreción disminuye después del nacimiento, aunque sigue secretando cantidades picomolares en algunas células de la retina (15-20Pg/mg de proteína) y en el epitelio pigmentario de la retina y coroides aproximadamente 50 Pg/mg de proteína. En los diabéticos esta síntesis es mayor⁴⁶.

Estudios muestran que casi el 100% de personas diagnosticadas con DM tipo 1 y 60% de aquellas personas diagnosticadas con DM tipo 2 desarrollarán alguna forma de RD durante las primeras dos décadas después de haberse realizado el diagnóstico de la enfermedad (2). Afortunadamente, el riesgo de ceguera debido a RD puede ser reducido de manera significativa si la RD es detectada y tratada de manera oportuna⁴⁷. El tiempo de evolución se considera el factor más importante relacionado con la gravedad y la prevalencia de la RD. En los diabéticos tipo 1, la retinopatía se presenta en el 98 % de los pacientes con 15 o más años de evolución y en el 2 % de los que tienen menos de dos años con la enfermedad. La retinopatía diabética proliferativa (RDP) no aparece en los cinco primeros años, pero está presente en el 56 % en aquellos con más de 20 años de evolución. A los 15 años o más de evolución de la enfermedad, es mayor el riesgo en adultos insulín dependientes (85 %) que en no insulín dependientes (58 %); sin embargo, es mucho menor que en los diabéticos juveniles. La prevalencia e incidencia de la RD aumenta por un mal control mantenido de la glucemia. Las cifras elevadas de glucosa en sangre se consideran el segundo factor de riesgo más importante, pues lesiona directamente la membrana basal de los vasos de la microcirculación, además de incrementar la glucosilación no enzimática de las proteínas. El tipo de tratamiento constituye otro factor de riesgo a tener en cuenta, al aumentar la progresión a formas más graves entre aquellos que no usan tratamiento intensivo con insulina. El consumo de alcohol se ha relacionado con la disminución de retinopatía en diabéticos tipo 1, lo cual puede ser explicado por el aumento de los niveles séricos de la lipoproteína de alta densidad, la disminución de la agregación plaquetaria y de los niveles séricos de fibrinógeno. Se ha demostrado una relación entre la elevación del colesterol y de los triglicéridos con el desarrollo de exudados duros y el progreso

de la RD. También se relacionan con la RD el tipo de dieta, la aterosclerosis de las arterias carótida interna y oftálmica, la anemia ferropénica, el nivel educacional, la ocupación, la actividad física, la diabulimia en mujeres jóvenes con DM tipo 1 y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El glaucoma crónico de ángulo abierto protege de la RD, y puede estar relacionado con la disminución del consumo de oxígeno por la degeneración y apoptosis de las células ganglionares. El ojo con cicatriz coriorretiniana experimenta cierta protección, lo cual conduce al uso de la fotocoagulación para el tratamiento y para evitar la progresión de la RD⁴⁸.

La enfermedad renal crónica se define como daño renal de más de tres meses, que se distingue por anormalidades estructurales y funcionales del riñón, con o disminución de la tasa de filtración glomerular, manifestada por anormalidades patológicas o marcadores de daño renal como microalbuminuria y retinopatía. La historia natural de la enfermedad en los tipos 1 y 2 parece ser la misma, cerca de 2% progresa a microalbuminuria y otro 2% adicional de microalbuminuria a albuminuria clínica y retinopatía. La historia natural de la enfermedad en los tipos 1 y 2 parece ser la misma, cerca de 2% progresa a microalbuminuria y otro 2% adicional de microalbuminuria a albuminuria clínica.

Clasificación de las complicaciones de la diabetes mellitus

Microvasculares

I. Enfermedades oculares

Retinopatía (no proliferativa y proliferativa)

Edema de la mácula

II. Neuropatías

Sensitivas y motoras (mononeuropatías y polineuropatías)

Vegetativas

III. Nefropatías

Macrovasculares

I. Arteriopatía coronaria

II. Enfermedad vascular periférica

III. Enfermedad vascular cerebral

IV. Otras

Del tubo digestivo (gastroparesia, diarrea)

Genitourinarias (uropatías y disfunción sexual)

Dermatológicas

Infecciosas

Cataratas

Glaucoma

Enfermedad periodontal Después de los primeros 10 años de diagnóstico de diabetes tipo 2, de 5 a 10% de los pacientes puede padecer enfermedad renal crónica, de acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes. El paciente diabético puede iniciar con una nefropatía incipiente con oligoalbuminuria y después de 15 años con nefropatía manifiesta con macroproteinuria que será detectable con concentraciones séricas de creatinina (mg/100mL) y el cálculo de la tasa de filtración glomerular. Después de los primeros 10 años de diagnóstico de diabetes tipo 2, de 5 a 10% de los pacientes puede padecer enfermedad renal crónica, de acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes. El paciente diabético puede iniciar con una nefropatía incipiente con oligoalbuminuria y después de 15 años con nefropatía manifiesta con macroproteinuria que será detectable con concentraciones séricas de creatinina (mg/100 mL) y el cálculo de la tasa de filtración glomerular.⁴⁹

METODO.

Caracterización de la investigación: Se caracteriza como un proyecto de evaluación.

Universo y muestra: El universo que coincidió con la muestra estuvo representado por el total de los diabéticos del consultorio de estudio.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus
- Diabéticos con o sin afectación en órganos diana.

- Pacientes no portadores de retraso mental severo, psiquiátricos y postrados.

Criterios de salida:

- Pacientes con cambio de domicilio.

Método:

Obtención de la información: La información se obtuvo de la revisión de las Historias Clínicas Individuales de cada paciente.

Principales variables de medición: Grupo de edades, género, Nivel de escolaridad, ocupación, tipos de diabetes mellitus, tiempo de diagnóstico, daño cardiovascular, daño renal, órganos afectados.

Operacionalización de las variables:

Variables	Clasificación	Operacionalización	
		Definición	Escala
Grupos de edades	Cualitativa ordinal	Según último año cumplido	De 20 a 29 años De 30a 39años De 40 a 49 años De 50 a 59 años De 60 a 69 años 70 años y más
Género	Cualitativa nominal dicotómica	Según sexo genérico	Masculino Femenino
Nivel de escolaridad	Cualitativa nominal	Según último año vencido	Primaria Secundaria Pre-universitario Universi dad
Ocupación	Cualitativa nominal Politómica	Estatus laboral del paciente en el momento del estudio	Obreros Desocupados Amas de casas
Tipo de diabetes	Cualitativa	Enfermedad metabólica	Diabetes Tipo 1

mellitus y grupo de edades	nominal	<p>caracterizada por una destrucción selectiva de las <u>célula beta</u> del <u>páncreas</u> causando una deficiencia absoluta de <u>insulina</u>.</p> <p>Diabetes mellitus tipo 2 es una <u>enfermedad metabólica</u> caracterizada por <u>altos niveles</u> de <u>glucosa</u> en la <u>sangre</u>, no es debido a una resistencia celular a las acciones de la <u>insulina</u>, sino del glucagon, combinada con una deficiente secreción de insulina por el <u>páncreas</u>.</p>	Diabetes Tipo 2
Tiempo de diagnostico	Cualitativa nominal	Según tiempo desde el diagnóstico hasta el momento del estudio.	Según tiempo desde el diagnóstico hasta el momento del estudio.
Daño cardiovascular	Cualitativa nominal	Según diagnóstico confirmado en historia clínica	Hipertrofia ventricular izquierda Cardiopatía Isquémica Insuficiencia Cardíaca
Daño renal	Cualitativa nominal	Según diagnóstico confirmado en historia clínica	Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4
Daño	Cualitativa	Según diagnóstico confirmado	Encefalopatía

cerebrovascular	nominal	en historia clínica	Hipertensiva Isquemia Hemorragia
Órganos afectados	Cualitativa nominal	Según diagnóstico confirmado en historia clínica	Retina Corazón Riñón Cerebro Vasos sanguíneos

Método de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar: La información obtenida se someterá a un proceso de revisión, para evitar errores, omisiones y o duplicidad, se realizará el computo con una calculadora marca Casio, y se vaciarán en tablas y gráficos, permitiendo realizar comparaciones con la literatura nacional e internacional revisada, lo que favorecerá llegar a conclusiones y emitir recomendaciones.

Aspectos éticos: Se tuvieron en cuenta los principios de la declaración de Helsinki (Anexo 1) y el (Anexo 2) Autorizo de la Unidad.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla 1: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus según grupo de edades y género. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Grupos de edades	Género				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
De 20 a 29 años.	0	0	1	2,5	1	2,5
De 30 a 39 años.	1	2,5	0	0	1	2,5
De 40 a 49 años.	0	0	2	5	2	5
De 50 a 59 años.	8	20	8	20	16	40
De 60 a 69 años.	5	12,5	3	7,5	8	20
70 o más años	2	5	10	25	12	30
Total	16	40	24	60	40	100

Fuente: Historias clínicas familiares.

En la tabla 1 se representa un predominio de los pacientes diabéticos correspondiente al grupo de edades de 50 a 59 años de edad, siendo mas representativo el género femenino(24) para un 60% que en el género masculino(16) para un 40% del total.

Se observó que al relacionar la edad de debut de la diabetes mellitus con el género se obtuvo un valor significativo en las mujeres puesto que se interesan por su bienestar con mayor frecuencia, asisten más a los centros de salud que los

hombres.

En estudios realizados por Mónica Osuna, Maria Claudia Rivera y Cesar de Jesus concuerdan que el género predominante fue el femenino con un 55% con relación al masculino con un 45%.³²

Concuerdan además estudios realizados de calidad y modo de vida, con que el rango de edad osciló entre 30 y 59 años, siendo el grupo de 50 a 59 años de mayor frecuencia, pero los mismos no concuerdan respecto a la distribución por sexo, un 54,7% correspondió al masculino y 45,3% al femenino siendo este de menor magnitud⁵¹

Tabla 2: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus según nivel escolar terminado. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Nivel de escolaridad	No	%
Primaria terminada	3	7,5
Primaria sin terminar	4	10
Secundaria terminada	13	32,5
Secundaria sin terminar	0	0
Pre-universitario terminado	11	27,5
Pre-universitario si terminar	0	0
Universidad terminada	9	22,5
Universidad sin terminar	0	0
Total	40	100

Fuente: Historias clínicas familiares

En la distribución de los pacientes diabéticos según su nivel escolar, como se muestra en la tabla 2 predominaron los pacientes con secundaria básica terminada con 13 pacientes representando el 32,5% seguido el pre-universitario terminado (11) para un 27,5% y en menor distribución el nivel primario terminado con 3 para 7,5% y primaria sin terminar (4) para un 10%.

En cuba el servicio educacional es gratuito al igual que la salud, de esta manera tener conocimientos sobre las enfermedades que afectan la salud, garantizando la posibilidad de estudios a todos los niveles, aunque existan personas que no finalicen sus estudios al nivel superior. Es indiscutible que a mayor nivel educacional de las personas, mayor será la aceptación de la educación diabetológica como pilar del tratamiento de la diabetes mellitus.

Luz Marina Bautista y Gloria Esperanza Sabrano coinciden en su estudio realizado a la calidad de vida de los pacientes diabéticos La situación social y económica ha sido condicionante en el desarrollo educativo de las personas: el 30 % contaba con estudios de primaria incompleta, y el 51,6 %, con estudios de primaria completa⁵⁰

Coinciden con el estudio realizado Rubén Salvador Romero, Gloria Díaz e Hilda Romero los cuales plantean que el nivel educativo de las personas con diabetes mellitus fue bajo y resaltó el 12,7% de analfabetismo y 65,7% con estudios máximos de Secundaria básica⁵¹

En estudio realizado por Cantú en cuanto al grado de escolaridad en una población estudiada prevalece la primaria incompleta lo cual ubica a los participantes en un riesgo que puede agravar sus padecimientos dado que carecen de las capacidades de recibir la información y por tanto, aprender lo suficiente sobre la enfermedad para crear un interés que, paulatinamente, los lleve a un cambio de conducta en su aprendizaje.⁵²

Tabla 3: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus según la clasificación del tipo de diabetes. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Tipos de Diabetes Mellitus	No	%
Tipo 1	19	47,5
Tipo 2	21	52,5
Total	40	100

Fuente: Historias clínicas familiares

En la tabla 3 según la clasificación de diabetes mellitus se observa que el tipo 2 prevalece con 21 pacientes para un 52,5%, esto puede estar dado porque la diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente que la tipo 1 ya que aparece generalmente en la etapa adulta de vida, además de que está propiciada por dieta rica en carbohidratos y azúcares y otros malos hábitos higiénico dietéticos, es decir tiene relación directa con el estilo de vida de cada persona, una gran parte de los pacientes diabéticos tipo 2 se compensa solo con dieta adecuada, aparentemente el tratamiento dietético es más fácil de seguir que el medicamentoso más sin embargo la práctica demuestra lo contrario, pues los pacientes no la consideran como un tratamiento en sí, además por las tradiciones y la cultura alimentaria cubana, pues que la dieta rica en grasa animal sobre todo la de cerdo es una dieta sana forma parte de nuestra idiosincrasia.

Varios procesos patogénicos están implicados en el desarrollo de la diabetes. Estos van desde una destrucción autoinmunológica de las células beta del páncreas, con la consiguiente deficiencia de insulina, hasta anormalidades que ocasionan una resistencia a la insulina. La acción deficiente de la insulina en los tejidos diana es la responsable del metabolismo anómalo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas en la diabetes. La acción deficiente de la insulina ocasiona unas respuestas deficientes o inadecuadas en uno o más puntos de la

compleja trama metabólica en la que esta hormona tiene acciones⁵³

El riesgo promedio de desarrollar DM2 aumenta un 0,7 % por año en las personas con niveles normales de glucosa, y entre el 5 y 10 % por año, en las que tienen GBA (glucosa basal alterada) o ITG (intolerancia a la glucosa). Aquellos con GBA e ITG simultáneamente presentan el doble de probabilidades de desarrollar DM2, que quienes tienen solo una de las dos situaciones.⁵⁴

Varios autores en un estudio realizado sobre la caracterización de la diabetes mellitus tipo 2 concuerda con el autor en que la DM2 ha mostrado una progresiva transición epidemiológica, principalmente por adopción de malos hábitos en el estilo de vida.³²

Concuerda con este resultado el autor Dr. Verner Codoceo en su estudio: la Prevención de la diabetes mellitus tipo 2 , ya que considerada a esta una enfermedad poligénica agravada por factores ambientales, que continúa mostrando una tendencia exponencial de crecimiento a nivel mundial.^{34,35}

Tabla 4: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus según el tiempo de diagnóstico. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Tiempo de diagnóstico	No	%
Menores de 1 año	0	0
De 1 a 2 años	2	5
De 3 a 4 años	5	12,5
De 5 a 10 años	18	45
Más de 10 años	15	37,5
Total	40	100

Fuente: Historia clínica individual

En la tabla 4 aparece la distribución de pacientes según el tiempo de diagnóstico, el mayor porcentaje representado por los pacientes de 5 a de 10 años (18) para un 45%. La diabetes mellitus puede tardar años en ser diagnosticada, por la variedad de síntomas inespecíficos que puede presentar, que puede ocasionar un error diagnóstico y tratarla como otra enfermedad generalmente de origen metabólico que presente los mismos síntomas ej: astenia, anorexia en el Hipotiroidismo, exponiéndose los pacientes a desarrollar complicaciones pues entre mayor sea su tiempo de diagnóstico, aumenta la probabilidad de que surjan complicaciones y afectaciones en la salud del individuo.

En estudios realizados de calidad y modo de vida Rubén Salvador Romero, Gloria

Díaz e Hilda Romero concuerdan con el tiempo de diagnóstico o evolución de la enfermedad porque se evidencia que un 56% de los pacientes tenían de 5 a 9 años y 44% de 10 a 14 de su patología⁵¹.

Otros autores concuerdan con el autor que el tiempo de evolución de la diabetes mellitus a partir del diagnóstico tuvo una mediana de 10 años.³²

No se encontraron estudios que discrepen.

Tabla 5: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus y según órganos afectados en el. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Órganos afectados	No	%
Corazón	13	92,86
Riñón	1	7,14
Retina	0	0
Cerebro	0	0
Total	14	100

Fuente: Historias clínicas familiares.

La tabla 5 demuestra que existe una prevalencia de 13 pacientes con afectación del corazón como complicación de la diabetes mellitus representando un 92,86% sobre las afectaciones renales.

Es evidente que la diabetes mellitus como enfermedad multifactorial representa una de las principales causas de afectación a órganos diana como son el corazón, riñón retina y cerebro, esto puede estar dado por la evolución de la enfermedad o por un mal tratamiento ya sea farmacológico o no farmacológico. A criterio del autor se plantea que el principal órgano afectado es el corazón por disfunción endotelial y daño en el musculo cardiaco, lo que puede estar relacionado con la no realización de ejercicios físicos, incumplimiento de la dieta médica, conllevado a tener elevados niveles de glucosa en sangre, dando origen a que se descompense la patología de base y por consiguiente la afectación a órganos diana.

En estudios realizados por el Dr. Suilbert Rodríguez Blanco , el Dr.C. Javier, Almeida Gómez b y Lic. Juan C. Pérez Guerra concuerdan en que la enfermedad coronaria es la causa más frecuente en el mundo.⁴³

Algunos autores plantean que la caracterización de pacientes diabéticos de tipo II con complicaciones vasculares y riesgo de aterosclerosis, coinciden en que la

diabetes mellitus de tipo 2 constituye un gran problema de salud evidenciado por una tendencia al aumento de su incidencia y prevalencia, asociada a serias complicaciones, tales como aterosclerosis y enfermedad cardiovascular.⁵⁵

Miguel Soca Pedro Enrique en su estudio del riesgo vascular en pacientes diabéticos con obesidad plantea que es compleja la valoración del riesgo cardiovascular en pacientes con trastornos de la tolerancia a la glucosa, por ser un proceso multifactorial que ocurre a largo plazo donde confluyen numerosas variables que pueden actuar como confusoras. Los resultados de los estudios nacionales e internacionales son, a veces, contradictorios y polémicos y ameritan investigaciones posteriores que esclarezcan estos aspectos.⁵⁶

Tabla 6: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus y complicaciones cardiovasculares. Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Complicaciones cardiovasculares	No	%
Hipertrofia ventricular izquierda	0	0
Cardiopatía isquémica	10	76,92
Insuficiencia cardíaca	3	23,08
Total	13	100

Fuente: Historias clínicas familiares

Se puede apreciar en la tabla 6 que entre las afectaciones cardiovasculares predomina la cardiopatía isquémica (10) representando un 76.92% sobre los pacientes con insuficiencia cardíaca (3) para un 23.08%.

Sobre la diabetes mellitus y sus complicaciones en órganos diana se considera que el órgano más afectado es el cardiovascular, que como se conoce puede estar dado por una mala educación diabetológica del paciente, lo cual concuerda con lo expuesto en la tabla 3

En una investigación realizada por Darren K McGuire, plantea coincidiendo con el autor, que dada la alta prevalencia en los diabéticos, la cardiopatía isquémica sigue siendo el factor de riesgo principal de la IC en estos pacientes, tanto en el entorno ambulatorio crónico como después de episodios de SCA. Además de la carga de aterosclerosis coronaria, otros factores que contribuyen a este aumento del riesgo pueden ser el aumento de la prevalencia de síntomas silentes o atípicos de isquemia que retrasan el diagnóstico y la intervención, la infrautilización de las intervenciones terapéuticas, la alteración del equilibrio simpaticovagal, el medio antitrombótico que

puede atenuar los beneficios de los tratamientos antitrombóticos, la alteración de la función endotelial coronaria y los trastornos del metabolismo del miocardio isquémico las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo los trastornos concomitantes principales y contribuyentes primarios de la mortalidad en la diabetes sobre todo debido a la cardiopatía isquémica (CI), aunque también por el aumento del riesgo asociado a diabetes de enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica e insuficiencia cardíaca (IC).⁴⁴

Tabla 7: Distribución de pacientes con diabetes Mellitus y afectación renal en el Consultorio 6. Área de Salud Mayarí. Año 2017.

Daño renal	No	%
Grado 1	0	0
Grado 2	0	0
Grado 3	0	0
Grado 4	1	100
Total	1	100

Fuente: Historia clínica individual

La tabla 7 representa la distribución de pacientes con daño renal según el grado afectación, donde se pudo constatar que solo existe un paciente con daño renal grado 4.

Esto pudiera estar relacionado con la tardanza del diagnóstico de la enfermedad y de esta forma el cumplimiento del tratamiento, además de relacionarse con malos hábitos dietéticos, y el no seguimiento del diabético en cuanto a la evolución de la enfermedad, conllevando a que logre descompensarse de la diabetes ocasionando esto daño microvascular afectando a la función renal del paciente. No siempre siendo así ya que mientras el paciente cumpla con los pilares del tratamiento diabetológico, es decir, cumpliendo con la dieta y manteniendo su cuidado en cuanto a tratamiento farmacológico podrá evitar futuras complicaciones renales en el transcurso de la evolución de su enfermedad de base, mejorando su calidad de vida.

Colectivo de autores coinciden que el riesgo de enfermedad renal crónica no se relaciona linealmente con la duración de la diabetes, es más frecuente en gemelos con diabetes tipo 1. La progresión de la enfermedad renal crónica en diabéticos con microalbuminuria es mayor en los hipertensos, lo que resalta el papel de la hipertensión en la génesis de la enfermedad renal crónica⁴⁹

Javier Loaiza concuerda con nuestros resultados, encontrando en investigaciones realizadas que a pesar de que la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad fragiliforme, plantea que no existe asociación estadística con la nefropatía diabética.⁵⁶

Conclusiones.

Predomino el grupo de edades de 50 a 59 años de edad y el género femenino, sobresaliendo los pacientes con secundaria básica terminada, con tiempo de diagnóstico de la enfermedad de 5 a 10 años, siendo la diabetes mellitus 2 la de

mayor prevalencia, destacándose las enfermedades cardiovasculares la de mayor predominio y dentro de estas cardiopatías isquémicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Rodríguez A, Barrios López Y, Monier Tornés A, Berenguer Gouarnaluses M, Martínez Fernández I. Repercusión social de la educación diabetológica en personas con diabetes mellitus. MEDISAN. [en línea]. 2009 [citado 20 feb 2017]; 13(1): 10-9. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/sansu109.htm
2. Díaz Díaz O, Orlandi González N, Álvarez Sejas E, Castelo Elías-Calles L,

Conesa Gonzáles AI, Gandur Salabarría L, et al. Manual para el diagnóstico y el tratamiento del paciente diabético en el nivel primario de salud. La Habana: MINSAP; 2011.p.4-95.

3. Kasuga M. Insulin resistance and pancreatic beta cell failure. J Clin Invest. [en línea] .2016 [citado 22 feb 2017]; 11(8): 1756-60. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=19892578&lang=es&site=ehost-live>
4. Arevalo J, Sanchez J, Wu L, Maia M, Alezzandrini A, Udaondo-Mirete P. Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. Ophthalmology [en línea]. 2009 [citado 22 feb 2017]; 116(8): 14-18. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?> .
5. Delcourt C, Massin P, Rosilio M. Epidemiology of diabetic retinopathy: expected vs reported prevalence of cases in the French population. Diabetes & Metabolism [en línea]. 2009 [citado 22 feb 2017]; 35(6): 431-438. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=19892578&lang=es&site=ehost-live>.
6. Wong N, Wang S, Lamoureux E, Wong T, Tikellis G, Wang J. Blood pressure control and awareness among patients with diabetes and hypertension attending a tertiary ophthalmic clinic. Diabetic Medicine [en línea]. 2009 [citado 20 feb 2017]; 26(1): 34-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
7. Sarygina O, Neroev V, Levkina O. Role of vascular endothelial growth factor in the pathogenesis of diabetic retinopathy]. Vestnik Oftalmologii [en línea]. 2009 [citado 22 feb 2017]; 125(2): 58-60. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=19517837&lang=es&site=ehost-live>.
8. Spaide R, Fisher Y. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreous hemorrhage. Retina (Philadelphia, Pa.) [en línea]. 2006 [citado 22 feb 2017]; 26(3): 275-278. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16508426> .
9. Hernández E, Peña O, Rodríguez I, Díaz R, Muñoz E. Triamcinolona

subtenoniana en el edema macular diabético. Rev Cubana de Oftalmología [en línea]. 2009 [citado 22 feb 2017]; 22(2): 75-83. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=19517837&lang=es&site=ehost-live>

10. Adamis A, Miller J, Bernal M, D'Amico D, Folkman J, Yeo K. Increased vascular endothelial growth factor levels in the vitreous of eyes with proliferative diabetic retinopathy. American Journal of Ophthalmology [en línea]. 2014 [citado 22 feb 2017]; 118(4): 445-450. Disponible en: http://bvscuba.sld.cu/?read_result=green_stoneHASH0cec772c8232a543cae26e&
11. Jiménez Corona A, Aguilar Salinas CA, Rojas Martinez R, Hernández Avila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencias de acciones para su prevención y control. Rev Salud Pública Méx. [en línea]. 2013 [citado 20 feb 2017]; 55(supl 2).12-24. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
12. International Diabetes Federation. The IDF Diabetes Atlas. 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2013.
13. Diabetes Mellitus. [en línea]. 2015 [citado 22 feb 2017]; 45-50. Disponible en: http://www.who.int/gho/indicator_registry/e/
14. International Diabetes Federation. The IDF Diabetes Atlas. 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2014.
15. Atlas de geografía del mundo. Argentina: Secretaría de Educación Pública; 2013.
16. Grossman E, Messerli O FH, Goldbourt H. High blood pressure and diabetes mellitus. Are all antihypertensive drugs created equal? Arch Intern Med. [en línea] 2000 [citado 22 feb 2017]; 160:2447-52. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
17. Yau J, Rogers S, Kawasaki R, Lamoureux E, Kowalski J, Orchard T. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care [en línea]. 2012 [citado 22 feb 201]; 35(3): 556-564. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=aph&AN=72447873&lang=es&site=ehost-live>

18. Guilarte Selva OT, Álvarez Cortés JT, Selva Capdesúñer A, Bonal Ruiz R, Salazar Duany Z. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes diabéticos en un area de salud. MEDISAN. [en línea] 2013 [citado 20 feb 2017]; 17(5). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
19. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes- 2013. Diabetes Care. 2013; 36:11-59.
20. Valdés I, Licea ME, Armas NB. Valor pronóstico de la primera glucemia en ayunas al ingreso hospitalario en personas con infarto agudo de miocardio. Rev Cubana Hig Epidemiol [en línea]. 2013 [citado 17 feb 2017];51(2). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156130032013000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
21. Van Melle JP, Bot M, de Jonge P, de Boer RA, van Veldhuisen DJ, Whooley MA. Diabetes, glycemic control, and new-onset heart failure in patients with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. Diabetes Care. [en línea]. 2010 [citado 20 feb 2017]; 33(5): 2084-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
22. Lewis EF, Solomon SD, Jablonski KA, Rice MM, Clemenza F, Hsia J. PEACE Investigators. Predictors of heart failure in patients with stable coronary artery disease: a PEACE study. Circ Heart Fail. [en línea]. 2009 [citado 20 feb 2017]; 2: 209-16. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
23. Litwin SE, Grossman W. Diabetic dysfunction as a cause of heart failure. J Am Coll Cardiol. [en línea] 2010. [citado 20 feb 2017]; 22(4): 49-55. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
24. Rodríguez F, Guallar P, Banegas JR, Rey J. Trends in hospitalization and mortality for congestive heart failure in Spain. Eur Heart J. [en línea]. 2011 [citado 20 feb 2017]; 18: 1771-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
25. Villena J, Yoshiyama C, Sanchez J, Hilario N, Merin L. Prevalence of diabetic retinopathy in Peruvian patients with type 2 diabetes: results of a hospital-based retinal telescreening program. Rev Panamericana de Salud Publica [en línea] .2011 [citado 22 feb 2017]; 30(5): 408-414. Disponible en:

[http://search.ebscohost.com/login.aspx?
direct=true&db=lth&AN=71520907&lang=es&site=ehost-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=71520907&lang=es&site=ehost-live).

26. Dubón Peniche M, Mendoza Larios L. Retinopatía diabética. (Spanish). Rev De La Facultad De Medicina de La UNAM [en línea]. 2012 [citado 22 feb 2017]; 55(1): 52-57. Disponible en: <http://scielo.sld.cu>
27. Cerasi E, Luft R. The plasma insulin response to glucose infusion in healthy subjects and in diabetes mellitus. Acta Endocrinol. UNAM [en línea]. 2012 [citado 22 feb 2017]; 55(2): 278-9. Disponible en: [http://search.ebscohost.com/login.aspx?
direct=true&db=lth&AN=71520907&lang=es&site=ehost-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=71520907&lang=es&site=ehost-live).
28. [Sanzana GM, Durruty PA](#). Otros tipos específicos de diabetes mellitus. Rev Médica Clínica Las Condes [en línea]. 2016. [citado 22 feb 2017];27(2):160-170. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0716864016300050>
29. La diabetes y la alimentación determinantes en la progresión de aterosclerosis. [Internet].2014[Citado 2016 Dic 13]. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=13&sid=4020ee7d-7ec6-4ad2-b425-30561c272808%40sessionmgr2>
30. Osuna M, Rivera MC , Bocanegra Cde Jesus, Lancheros A , Ovar HT ,Hernández JI. Caracterización de la diabetes mellitus tipo 2 y el control metabólico en el paciente hospitalizado Acta Médica Colombiana [Internet]. 2014 [citado el 10 de marzo del 2016]; 39(4).Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=23&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>
31. Avances en Diabetológica. Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica actualizada en 2014 [Internet], 2015 [citado 2016 Dic 12];31(2):45-59 Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S1134323014001525>

32. [Vargas-Uricoechea H](#), [Casas-Figueroa LA](#). Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, Epidemiología de la diabetes mellitus en Sudamérica: la experiencia de Colombia [Internet]. 2016 [Citado 2016 Dic 17]; 28(5): 245-256. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0214916816000176>
33. Verner Codoceo R. Prevención de diabetes mellitus 2. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2010 [citado 2016 Dic 13]; 21(5) 741-748. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=7&sid=c808995d-6913-462e-a71b-2132260a63f4%40sessionmgr4009&hid=4112>
34. *Sánchez Martos J, Gamella Pizarro C, Sánchez RG, Acosta Vergara T*. Estilo de vida y medicamentos para prevenir la diabetes tipo 2. [en línea]. 2013 [citado 20 de feb 2017]. Disponible en: <http://www.fundaciondiabetes.org/prevencion/312/estilo-de-vida-y-medicamentos-para-prevenir-la-diabetes>
35. Beltrán Guzmán FJ , Saldívar González AH , Vázquez Nava F, Martínez Perales GM. Obesidad, diabetes mellitus y pobreza. [Internet]. 2014 [citado el 10 de marzo del 2016]. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=29&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>
36. Pérez Rodríguez A, Berenguer Gouarnaluses M. Algunas consideraciones sobre la diabetes mellitus y su control en el nivel primario de salud. MEDISAN [Internet]. 2015 Mar [citado 2016 Mar 10] ; 19(3): 375-390. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000300011&lng=es
37. Gil-Velázquez LE, Sil-Acosta MJ, Domínguez-ánchez ER, Torres-Arreola LDEL P, Medina-Chávez JH. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. [Citado 13 de dic 2016]. Rev Med Inst Mex Seguro

Soc. 2013;51(1):104-19. Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=c808995d-6913-462e-a71b-2132260a63f4%40sessionmgr4009&hid=4112>

38. Casal Domínguez M, Pinal-Fernandez, I. Guía de práctica clínica de diabetes mellitus tipo [Internet]. 2014 [citado el 10 de marzo del 2016];10(2). Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=31&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfcd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>
39. Medina-Verástegui LA, Camacho-Sánchez JE, Ixe-huatl-Tello O. Riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus 2. Med Int Méx[Internet]. 2014 [citado el 10 de marzo del 2016]; 30:270-275. Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=26&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfcd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>
40. Casanova Moreno M del C, Trasancos Delgado M, Prats Álvarez OM, Gómez Guerra DB. Prevalencia de factores de riesgo de aterosclerosis en adultos mayores con diabetes tipo 2.[Internet] . 2015 [citado el 10 de marzo del 2016];17(2). Disponible en :
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=30&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfcd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>
41. Rodríguez Blanco S, Almeida Gómez J , Pérez Guerra JC. Enfermedad coronaria multivazo, disfunción endotelial y angioplastia en la diabetes mellitus. A propósito de un caso. CorSalud [Internet]. 2014[citado el 10 de marzo del 2016];6(1):110-118. Disponible en : <http://iah.bmn.sld.cu/cgi-bin/wxis.exe/iah/>
42. **Darren K. McGuire Braunwald. Tratado de cardiología.** Diabetes y aparato cardiovascular [Internet]. 2013 [Citado 2016 Dic 12]; 61, 1365-1390. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490229118000615>
43. Pérez Muñoz ME, Triana Casado I, Pérez Rodríguez L, Cordové MI. Caracterización clínica de la retinopatía diabética en diabéticos tipo 2 atendidos

en el Servicio de Retina del Centro Oftalmológico “Dr. Salvador Allende” de la Habana. [Internet]. 2012 [Citado 2016 Dic 2017]; . Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol18_01_2012/articulos/t-8.html

44. Aveleira Ortiz B de los A, Labrada Arias BD, Pla Acebedo ME, Gómez De Armas E. Caracterización de pacientes con retinopatía diabética atendidos en el Servicio de Retina del Centro Oftalmológico de Las Tunas [Internet]. [citado el 10 de marzo del 2016];39(10).Disponible en: <http://www.ltu.sld.cu/revista/index.php/revista/article/view/146/185>

45. [Claramunt L J](#). Retinopatía diabética desde la prevención. integrar la pesquisa en los centros de diabetes. Rev Médica Clínica Las Condes[Internet]. 2016 [Citado 2016 Dic 13];27(2);195-203 Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0716864016300098>

46. Hernández Pérez A, Tirado Martínez OM. Aspectos bioéticos en el tratamiento de la retinopatía diabética. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2014 Jun. [citado 2017 Feb 16]; 27(2): 272-282. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762014000200012&lng=es.

47. Calvo-Vázquez I, Sánchez-Luna O, Yáñez-Sosa AL. Prevalencia de enfermedad renal crónica no diagnosticada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria a la salud. Med Int Méx [Internet] . 2015 [citado el 10 de marzo del 2016];31:41-49. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=17&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>

48. Bautista Rodríguez LM, Zambrano Plata GE. La calidad de vida percibida en pacientes diabéticos tipo 2. Investig Enferm. Imagen Desarr. [Internet]. 2015 [citado el 10 de marzo del 2016];17(1):131-148.Disponible en : <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=21&sid=450b3c93-bd63-439e-98b0-0accfd9e2a7%40sessionmgr4005&hid=4107>

49. Romero-Márquez RS, Díaz-Veja G, Romero-Zepeda H. Estilo y calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [en línea].2011 [citado 20 de feb 2017]; 49 (2): 125-136. Disponible en: https://www.google.com.cu/?gws_rd=ssl#q=Estilo+de+vida+en+pacientes+diab%C3%A9ticos
50. Cantú, P.C. Estilo de vida en pacientes adultos con Diabetes mellitus Tipo 2. Rev Enfermería Actual en Costa Rica [en línea].2014 [citado 20 de feb 2017]; 27(1-14). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15517/revenf.v0i27.15996>
51. Huth C, Thorand B, Baumert J, Kruse J, Emeny RT, Schneider A, Meisinger C, Ladwig KH. Job Strain as a Risk Factor for the Onset of Type 2 Diabetes Mellitus: [Psychosom Med. \[en línea\]](#). 2014 [citado 20 de feb 2017]. Disponible en:
- 53 . Mirabal Izquierdo D, Vega Jiménez J. Detección precoz de pacientes con riesgo de diabetes mellitus en la atención primaria de salud.[en línea].2015[Citado el 6 de diciembre de 2016]; 37(5)Disponible en : http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1401/pdf_48
- 54 Font Difour Milagros Violeta, del Valle Garcia Nancy, Sánchez Bonne Ana Hilda, Gallego Galano Jorge, Lashey Olivares Magdalena Leisis. Caracterización de pacientes diabéticos de tipo 2 con complicaciones vasculares y riesgo de aterosclerosis. MEDISAN [Internet]. 2014 Dic [citado 2017 Feb 02] ; 18(12): 1686-1692. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014001200008&lng=es.
- 55 Miguel Soca P E. Riesgo vascular en pacientes diabéticos con obesidad. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2016 Mar [citado 2017 Feb 02]; 32(1): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000100003&lng=es

56 Proteinuria en pacientes con nefropatía diabética y su asociación con síndrome de fragilidad. [Internet].2015 [citado 2017 Feb 02] Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=92370787-57f8-47fb-ae7f-15d14441ff78%40sessionmgr4006&hid=4214>

Anexos.

Anexo 1.

Declaración de Helsinki.

Principios básicos para toda investigación médica

En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en

experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.

El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir informaciones adecuadas acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.

Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.

Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.

La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público.

Anexo 2.

Autorizo de la Unidad: La dirección del policlínico universitario 26 de julio autoriza la revisión de las historias clínicas individuales y familiares de los pacientes con diabetes mellitus del consultorio médico de la familia número 6 y estadística del centro para la realización del trabajo titulado: Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con diabetes mellitus del consultorio 6. Área de salud Mayarí 2017.

