

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Algunas consideraciones sobre la diabetes *mellitus* y su control en el nivel primario de salud

Some considerations on diabetes mellitus and its control in the primary health care

MsC. Arnoldo Pérez Rodríguez^I y MsC. Maritza Berenguer Gouarnaluses^{II}

^I Policlínico Universitario "28 de Septiembre", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La diabetes *mellitus*, enfermedad crónica no transmisible, es considerada un grave problema de salud por resolver en todo el orbe. A tales efectos se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva para exponer algunos aspectos relacionados con esta afección (definición, patogenia, factores de riesgo, aspectos vitales para el diagnóstico, clasificación, complicaciones y cuadro clínico, entre otros) y se puntualizó tanto en el tratamiento de los afectados como en la conducta a seguir en la atención primaria de salud.

Palabras clave: diabetes *mellitus*, enfermedad crónica no trasmisible, atención primaria de salud.

ABSTRACT

Diabetes mellitus, a chronic non-communicable disease, is considered a serious health problem to be solved in the whole world. To such effects, an exhaustive literature review was carried out to expose some aspects related to this disorder (definition, pathogenia, risk factors, vital aspects for the diagnosis, classification, complications and clinical pattern, among other) and the treatment of the affected patients as the behaviour to continue in the primary health care were emphasized.

Key words: diabetes mellitus, non-communicable chronic disease, primary health care.

INTRODUCCIÓN

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 2030 llegue a 366 millones con el consiguiente impacto económico y social que trae aparejado.¹

En Cuba, la población afectada está entre 3-6 % del total de habitantes y con respecto a la mortalidad, en 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.²

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 2-3 % 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.³

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.

DEFINICIÓN

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.⁴

PATOGENIA

Desde la década de los 60 Cerasi y Luft⁵ plantearon que la aparición de la intolerancia a 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 un hiperinsulinismo compensatorio, y así normalizar la tolerancia a la glucosa, a pesar de la resistencia a la insulina.⁶

Hoy día se conoce que existe una relación hiperbólica entre sensibilidad tisular a la insulina y la función secretora del páncreas, de manera que los defectos de la secreción de insulina se compensan con una mayor sensibilidad de los tejidos a la

acción de la hormona y viceversa, con lo que se asegura la homeostasis del metabolismo energético. De acuerdo con lo anterior, se entiende que la aparición de la hiperglucemia significa el fracaso de este mecanismo de compensación, causado por un deterioro masivo de la capacidad secretora de la célula beta o por el establecimiento de un estado grave de resistencia a la insulina. En favor de que el defecto primario genéticamente adquirido es la deficiente secreción de insulina, los resultados de los estudios longitudinales refieren una asociación familiar de los defectos de dicha secreción.⁷

La asociación de la resistencia a la insulina con la obesidad, la restauración de la sensibilidad a la insulina con el ejercicio y el efecto de las intervenciones farmacológicas, indica que este puede ser un trastorno con una base genética, pero que en definitiva se pone de manifiesto como consecuencia de factores ambientales reversibles.⁸

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES

- Diabetes *mellitus* de tipo 1
 - a) Autoinmune (con presencia de anticuerpos)
 - b) Idiopática
- Diabetes *mellitus* de tipo 2
 - a) Hiperinsulinismo (debido a una insulinoresistencia)
 - b) Disminución de la producción de insulina (debido a un defecto parcial de las células B)
- 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 (rubeóla 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)
- Diabetes *mellitus* gestacional

En la diabetes de tipo 1, denominada previamente como diabetes juvenil o insulino dependiente, existe destrucción autoinmune de las células beta del páncreas. Los marcadores de la inmunodestrucción incluyen anticuerpos a los islotes (ICA), a la insulina (IAAs), a la decarboxilasa del ácido glutámico (GAD 65), a la tirosinasa fosfatasa IA-2 y al transportador del catión zinc (anti-ZnT8). En algunos pacientes, particularmente en niños y adolescentes, la primera manifestación de la enfermedad es la cetoacidosis; otros presentan hiperglucemia de ayuno moderada que puede progresar rápidamente a hiperglucemia severa o cetoacidosis en presencia de infección u otras condicionantes estresantes.

En todos estos casos se hace necesaria la terapia insulínica para que el paciente sobreviva; no obstante, existe un grupo (particularmente adultos) que puede mantener una función residual suficiente de las células beta que les previene de la cetoacidosis por muchos años. Es una forma de presentación de progresión lenta, que inicialmente puede no requerir insulina o tener largos períodos de remisión, a la vez que tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida del adulto, evidenciado por los bajos niveles de péptido C. Estos son los que se ubican en el grupo denominado diabetes autoinmune latente del adulto (LADA).

La diabetes idiopática está constituida por algunas formas de diabetes de tipo 1 donde no se conoce la causa, ni se asocia con los antígenos HLA. Algunos pacientes tienen insulinoopenia permanente y son propensos a la cetoacidosis, pero no existe evidencia de autoinmunidad. Solo una minoría de estos, muchos de origen africano o asiático, caen en esta categoría.

La diabetes de tipo 2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, acompañada de una deficiencia en la producción de esta, que puede ser predominante o no, lo cual origina que en algún momento se eleve la glucemia.

Se considera una diabetes gestacional cuando tiene 2 o más glucemias en ayunas de 5,6 mmol/L o más (100 mg/dL) o una PTGO patológica, según los criterios de la OMS, y valor a las 2 horas de una sobrecarga de 75 gramos de glucosa de 140 mg/dL o más (7,8 mmol/L), en plasma venoso.

Se plantea que existe prediabetes cuando los valores de glucemia no son normales, pero tampoco suficientemente elevados como para que sean criterios diagnósticos de diabetes. Esta incluye:

- Glucemia en ayunas alterada (GAA): 100 mg/dL o más (5,6 mmol/L) y menos de 126 mg/dL (7 mmol/L).
- Tolerancia a la glucosa alterada (TGA): glucemia en ayunas menos de 126 mg/dL (7 mmol/L) y glucemia a las 2 horas de la sobrecarga oral de glucosa de 140 mg/dL o más (7,8 mmol/L) y 199 mg/dL o más (11 mol/L).

Se considera prediabetes doble, cuando están presentes tanto la GAA como la TGA.^{9, 10}

Entre los principales factores de riesgo figuran:^{11, 12}

- 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

DIAGNÓSTICO

- Interrogatorio

En la anamnesis se indagará sobre los antecedentes patológicos familiares y personales, otros factores de riesgo ya mencionados, la ingestión de sustancias diabéticas, 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 posprandial, 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.^{9,10}

- 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.¹³
- Exámenes complementarios:
 - Glucemia en ayunas: 7 mmol/L o más (126 mg/dL)
 - Glucemia posprandial: 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.⁴

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 complicaciones.

Para lograr estas premisas el equipo de salud tendrá en cuenta las bases siguientes:

1. Educación terapéutica continuada
2. Práctica sistemática de ejercicios físicos
3. Conocimiento y práctica de una nutrición adecuada
4. Estilo de vida nuevo, con autocontrol y chequeos periódicos
5. Tratamiento específico (compuestos orales hipoglucemiantes y/o insulina)
6. Factores de riesgo y complicaciones asociadas
7. Establecimiento de una permanente y comprensiva (aunque no tolerante) relación médico- paciente^{10,14, 15}

Educación terapéutica

Esta es necesaria para modificar estilos de vida y debe ser progresiva y continua, dirigida a incorporar activamente al paciente y su familia al tratamiento.

La tarea de educación al paciente se inicia en el momento del diagnóstico, durará (al igual que la diabetes) toda la vida y responderá a las etapas específicas por las que este transita (inicio, descompensación, complicaciones asociadas, planificación de la familia y embarazo). Es por ello que se hace necesario un programa de educación cuyo fin consista en mejorar el cuidado y la calidad de vida del paciente, así como disminuir la morbilidad y la mortalidad por diabetes y sus complicaciones.¹⁴

El programa debe incluir los aspectos siguientes:

1. A quién va dirigido:
 - A personas con diabetes.
 - A población de riesgo (prevención y detección precoz).
 - A población no diabética (prevención y promoción de salud).
2. Quién lo lleva a cabo:
 - El equipo de salud completo (médico, enfermera, educador de salud, dietista, psicóloga, podólogo, oftalmólogo, estomatólogo, trabajador social).
 - Pacientes con la enfermedad desde hace mucho tiempo, con buen control metabólico, con conocimiento y aceptación del tratamiento (hábiles en sus relaciones humanas y tareas de liderazgo).
3. Qué enseñar:
 - Concepto de diabetes, clasificación y cuadro clínico.
 - Diagnóstico.
 - Complicaciones agudas y crónicas.
 - Benedict y su interpretación (teoría y práctica).
 - Pilares del tratamiento (dieta, ejercicios, tratamiento medicamentoso y educación diabetológica).
 - Cuidado de la boca.
 - Cuidado de los pies.
 - Importancia de la relajación.
 - Prevención de la enfermedad en las personas con riesgo.
4. Cómo enseñar:
 - Con respeto máximo a las apreciaciones y criterios del paciente.
 - De forma amena y sencilla.
 - Con apoyo psicológico y en un clima de comprensión mutua, de forma que el paciente sienta libertad para expresar sus inquietudes y dificultades.^{3,16, 17}

Ejercicio físico

Entre los beneficios del ejercicio físico aerobio y de resistencia figuran:¹⁸

- Mejora la sensibilidad a la insulina, lo que disminuye la insulinemia basal y posprandial.
- Aumenta la utilización de glucosa por el músculo, lo cual contribuye a evitar la hiperglucemia.
- Reduce las necesidades diarias de insulina o de las dosis de hipoglucemiantes o normoglucemiantes orales.
- Controla los estados de hipercoagulabilidad y las alteraciones de la fibrinólisis.
- Mejora la respuesta anormal de las catecolaminas al estrés.

- Aumenta el gasto energético y la pérdida de grasa, lo que contribuye a controlar el peso corporal y evitar la obesidad.
- Ayuda a restablecer la presión arterial y la función cardíaca.
- Contribuye a mejorar los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y a disminuir los niveles de colesterol total y de los triglicéridos.
- Reduce la incidencia de algunos tipos de cáncer.
- Disminuye la osteoporosis.
- Preserva el contenido corporal de la masa magra, aumenta la masa muscular y la capacidad para el trabajo.
- Aumenta la elasticidad corporal.
- Mejora la imagen corporal.
- Proporciona bienestar y calidad de vida.
- Evita la ansiedad, la depresión y el estrés.
- Reduce a largo plazo el riesgo de complicaciones.

Según la Guía de la Asociación Latinoamericana de Diabetes,¹⁹ un programa de ejercicio para las personas con diabetes *mellitus* de tipo 2, debe aspirar a obtener las metas siguientes:

- A corto plazo: cambiar el hábito sedentario mediante caminatas diarias, al ritmo del paciente.
- A mediano plazo: la frecuencia mínima deberá ser 3 veces por semana en días alternos, con una duración mínima de 30 minutos cada vez.
- A largo plazo: aumento en frecuencia e intensidad, conserva las etapas de calentamiento, mantenimiento y enfriamiento. Se recomienda el ejercicio aerobio (caminar, trotar, nadar, ciclismo, entre otros).

Antes de aumentar los patrones usuales de actividad física o desarrollar un programa de ejercicios, las personas con DM deben exponerse a una evaluación médica detallada y a los estudios diagnósticos apropiados. Este examen clínico estará dirigido a identificar la presencia de complicaciones macrovasculares y microvasculares, porque en dependencia de la severidad de estas pueden empeorarse.¹⁹

Se recomienda comenzar con una sesión de ejercicios de calentamiento (5 a 10 minutos para el estiramiento y la flexibilidad), continuar con ejercicios aeróbicos de resistencia (20-30 minutos) y terminar con otros más ligeros y de relajación para el enfriamiento (15-20 minutos).⁴

Dietoterapia

La dieta constituye un principio básico para los diferentes grados de disglucemia y en muchas ocasiones puede ser la única intervención.

Este tratamiento está dirigido a:

1. Establecer una nutrición adecuada para lograr o mantener un peso deseado.
2. Prevenir variaciones bruscas y alcanzar el control de la glucemia.
3. Reducir el riesgo de complicaciones.

Estas dietas se basan en el control de la ingestión de productos energéticos, proteínas, grasas e hidratos de carbono.

Principios nutricionales

1. Distribuir las calorías totales de la forma siguiente: de 55-60 % de carbohidratos, de 15-20 % de proteínas y de 25-30 % de grasas.
2. Restringir la grasa saturada rica en colesterol a menos de 10 % y los ácidos poliinsaturados hasta 10 %, por citar algunos de los principios al efecto.
3. Recomendar el consumo de carbohidratos en forma de azúcares no refinados.
4. Asegurar alimentos ricos en fibras, vitaminas y minerales.^{15, 20}

Para calcular la dieta correspondiente se determinará el peso ideal mediante las tablas de peso y talla o, en su defecto, por la fórmula de Broca: talla en cm menos 105 es igual al peso ideal en kg.¹⁵

Posteriormente se calcula el índice de masa corporal (IMC) a través de la conocida fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en kg}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Los puntos de cortes para evaluar el estado nutricional en adultos son:²¹

- Índice de masa corporal inferior a 18,5: bajo de peso
- Entre 18,5 y 24,9: peso adecuado o normal
- Entre 25,0 y 29,9: sobrepeso
- De 30,0 y más: obeso

A partir de esta información se calcula el total de calorías por peso ideal (kilocalorías x kg de peso ideal), de acuerdo con la actividad física que realiza el paciente (tabla).

Tabla. Calorías según actividad física

Peso	Ligera	Moderada	Severa
Peso normal	30	35	40
Sobrepeso	20	25	30
Bajo de peso	35	40	45

El cálculo es siempre aproximado, pero es necesario reajustar la dieta si no se logra su objetivo o si se llega al peso ideal.^{9,14}

Cuando se conoce el total de calorías correspondientes, se pueden utilizar modelos de dietas ya elaborados (de 1 200 a 3 000 calorías),¹⁴ que sirven de guía para preparar el menú, según los gustos y preferencias de cada persona, para lo cual se utilizará la información de la dieta de intercambio de alimentos.^{6,9}

La distribución de la energía total debe ser la siguiente:

- Desayuno: 15 %
- Merienda: 10 %
- Almuerzo: 25-30 %
- Merienda: 10 %
- Comida: 30 %
- Cena: 15 %

Para calcular la cantidad de carbohidratos, grasas y proteínas a administrar hay que tener en cuenta que un gramo de carbohidratos y uno de proteínas contienen 4 calorías; mientras que uno de grasas aporta 9 calorías.²²

Tratamiento farmacológico

Está indicado en toda persona con diabetes *mellitus* de tipo 2 que no logre alcanzar las metas de control metabólico acordadas después de un período mínimo de 3 meses, con un adecuado tratamiento no farmacológico.

Actualmente se cuenta con los medicamentos siguientes para este tipo de tratamiento.

1. Hipoglucemiantes orales: sulfonilureas, biguanidas, inhibidores de las alfa glucosidasas, tiazolidinedionas (glitazonas) y metiglinidas (cuadro 1).^{4, 23}

Cuadro 1. Hipoglucemiantes orales

Tipo	Nombre genérico	Nombre comercial	Mecanismo de acción	Presentación (mg)	Dosis máxima (mg)
Sulfonilureas	Acetohexamida	Dymelor	Aumento de la secreción de insulina	250	1500
	Clorpropamida	Diabinese		250	750
	Tolbutamida	Diabetón		500	3000
	Glibenclamida	Euglucón®		2,5-5	20
	Gliburida	Diabeta		2,5-5	20
	Glipizida	Glucotrol		5	40
	Gliclazida	Diamicrón		80	320
	Glimepirida	Amaryl®		2-4	8
Biguanidas	Metformina	Glucophage	Reducción de la producción hepática de glucosa	500,700, 850 y 1000	3000
Inhibidores de las alfa glucosidasas	Acarbosa Miglitol	Glucobay Diastabol	Reducción de la absorción de los carbohidratos complejos	50 y 100	300
Glitazonas	Pioglitazona	Actos	Aumento de la captación de glucosa en la célula muscular	30	16
Metiglinidas	Repaglinida	Prandin, Novonor	Aumento de la secreción de insulina posprandial inmediata	0,5, 1 y 2 mg	16
	Nateglinida	Starlix		60,120 y 180	

Entre los nuevos fármacos utilizados para el tratamiento de los pacientes con diabetes *mellitus* están los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4, medicamentos que mejoran la secreción de la insulina inducida por la glucosa sin provocar hipoglucemia o ganancia

de peso. En muchos países se utilizan la sitagliptina, la vildagliptina y la saxagliptina, ya sean solos o combinados con metformina.²⁴

2. Insulinas

La necesidad diaria y forma de administración de la insulina varían de un paciente a otro. Por lo general, la dosis diaria es entre 0,1-0,3 U/kg/día y se puede modificar de acuerdo con las necesidades y características de cada paciente en particular.

En la terapia insulínica convencional se administran de 1-2 inyecciones de insulina de acción intermedia con mezcla de insulina de acción rápida o sin ella. El esquema más utilizado es la administración de insulina de acción intermedia (2/3 de la dosis total antes del desayuno y 1/3 de 9:00-11:00 de la noche, pero existen múltiples variantes de este esquema de tratamiento (cuadro 2).⁴

Cuadro 2. Tipos de insulinas y su acción

Acción	Tipos de insulina	Aspecto	Inicio de su acción (en minutos)	Efecto máximo	Tiempo de duración
De acción rápida	- Análogos ultrarrápidos				
	Lis pro	Transparente	5-10 min	40-45 min	2-4 horas
	Asparrrt	Transparente	10 mim	1-3 horas	5 horas
	Glulisina	Transparente	5-10 min	5-10 min	5-6 horas
	- Regular				
	Actrapid	Transparente	30 min	2-4 horas	6-8 horas
De acción intermedia	- Insulina NPH	Turbia	2-4 horas	6-10 horas	18-20 horas
	- PZI	Turbia	3-4 horas	6-12 horas	
De acción prolongada	- Análogos sin pico o basales				
	Glargina	Transparente	1-2 horas	No	24 horas
	Detemir	Transparente	1-2 horas	No	20 horas
	- Ultralenta	Turbia	4-8 horas	12-24 horas	20-36 horas

COMPLICACIONES

Agudas

- Hipoglucemia
- Hiperglucemia (estado hiperosmolar no cetósico y cetoacidosis diabética)

Crónicas

1. Cardiovasculares

- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía diabética
- Neuropatía autonómica cardiovascular

2. Oftalmológicas

- Blefaritis
- Xantelasma
- Oftalmoplejías
- Glaucoma
- Catarata
- Retinopatía
- Atrofia óptica

3. Cutáneas

- Infecciones (forúnculo, ántrax, erisipela, abscesos, infecciones por hongos)
- Onicomycosis
- Xantomas tuberosos
- Hipercarotinemia
- Lipodistrofia insulínica

4. Renales

- Infección urinaria
- Nefropatía diabética

5. Neuropatía diabética

- Neuropatía periférica
- Neuropatía autónoma gastrointestinal (gastropatía diabética y enteropatía diabética)
- Neuropatía autónoma genitourinaria (disfunción sexual eréctil, eyaculación retrógrada y vejiga neurogénica)
- Parálisis de pares craneales

6. Enfermedad cerebrovascular

7. Insuficiencia vascular periférica

8. Pie diabético^{4, 10}

CONDUCTA A SEGUIR EN EL NIVEL PRIMARIO DE SALUD

La conducta dependerá, entre otros aspectos, de su clasificación. Si se diagnostica una diabetes *mellitus* de tipo 1 con cetoacidosis, se remitirá al cuerpo de guardia; en ausencia de esta, se remitirá al Centro de Atención al Diabético o al hospital provincial o municipal según sea el caso. Los niños y adolescentes serán ingresados en el hospital y las embarazadas en el Servicio de Diabetes y Embarazo correspondiente.

Si se diagnostica diabetes *mellitus* de tipo 2 o prediabetes, se debe iniciar el tratamiento, remitir a la consulta establecida para la atención integral a las personas con diabetes y al Centro de Atención al Diabético; con las embarazadas se procederá igual que con la de tipo 1.

Cuando son casos ya conocidos, en la primera consulta se seguirán los pasos siguientes:

1. Búsqueda de síntomas de descontrol (poliuria, polidipsia, polifagia, trastornos de la acomodación, astenia y prurito, entre otros).
2. Búsqueda de síntomas relacionados con las complicaciones ya descritas

3. Realizar examen físico completo (ya descrito)
4. Se indicarán los siguientes exámenes complementarios:
 - Glucemia en ayunas
 - Glucemia posprandial de 2 horas
 - Hemoglobina A1c (si es disponible)
 - Glucosuria de 24 horas
 - Microalbuminuria
 - Hemograma y eritrosedimentación
 - Orina
 - Urea
 - Creatinina
 - Ácido úrico
 - Lipidograma
 - Electrocardiograma
 - Radiografía de tórax
 - Conteo de Addis y filtrado glomerular si se sospecha lesión renal

En las consultas subsiguientes se realizará un interrogatorio para indagar sobre la presencia de síntomas de descontrol y/o relacionados con algunas de las complicaciones, así como un examen físico completo con énfasis en el peso, la tensión arterial, el examen cardiovascular y de los miembros inferiores; asimismo, se obtendrán detalles sobre el control metabólico (autocontrol) y se indicará glucemia en ayunas y posprandial, orina y glucosuria de 24 horas. Los estudios restantes se efectuarán anualmente o si existen criterios para su indicación.¹⁵

Las frecuencias mínimas de evaluación se harán de la forma siguiente: 2 consultas y un terreno en el año, según lo establece el Programa del Médico y Enfermera de la Familia.²⁵ Serán evaluados, además, una vez al año en las consultas de atención integral a las personas con diabetes y cada 3 o 4 meses en caso de complicaciones crónicas.

De igual forma, el examen oftalmológico debe realizarse cada 6 meses, el podológico cada 3 meses y el oftalmológico una vez al año o cuando el paciente lo necesite.^{15, 26}

La evaluación del control metabólico es muy importante durante la asistencia a las personas con diabetes *mellitus* (cuadro 3):⁴

Cuadro 3. Evaluación del control metabólico

Metas del control glucémico	Niveles de glucosa en sangre capilar en ayunas		Niveles de glucosa en sangre capilar posprandial (2 horas)	
	Adulto	Adulto mayor	Adulto	Adulto mayor
Deseadas	3,5-5,6	6,1-8,8	3,5-7,8	6-7,8
Aceptables	5,7-6,9	8,8-10	7,9-9,9	7,9-10
No deseadas	Más de 7	Más de 10	Más de 9,9	Más de 10

CONCLUSIONES

La diabetes *mellitus* es una enfermedad crónica, originada por múltiples causas, cuyo diagnóstico muchas veces es bioquímico y en ocasiones comienza con una de sus multisistémicas complicaciones, por lo cual se requiere de un equipo multidisciplinario

para brindar una atención integral a los afectados, donde la educación terapéutica desempeña una función fundamental. Es en el nivel primario donde están creadas todas las condiciones para el diagnóstico, seguimiento y control adecuados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jiménez Corona A, Aguilar Salinas CA, Rojas Martínez R, Hernández Avila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. Rev Salud Pública Méx. 2013 [citado 28 Sep 2013]; 55 (supl 2). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342013000800010&script=sci_arttext
2. Guilarte Selva OT, Álvarez Cortés JT, Selva Capdesúñer A, Bonal Ruiz R, Salazar Duany Z. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes diabéticos en un área de salud. MEDISAN. 2013 [citado 28 Sep 2013]; 17(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192013000500010&script=sci_arttext
3. 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. 2009 [citado 28 Sep 2013]; 13(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san11109.htm
4. 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.
5. Cerasi E, Luft R. The plasma insulin response to glucose infusion in healthy subjects and in diabetes *mellitus*. Acta Endocrinol. 1967;55:278-9.
6. Kasuga M. Insulin resistance and pancreatic beta cell failure. J Clin Invest. 2006;116:1756-60.
7. Schenk S, Saberi M, Olefsky JM. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. J Clin Invest. 2008;118:2992-3002.
8. González Suárez R. Un nuevo paradigma para la época de la prevención de la diabetes. Rev Cubana Endocrinol. 2009 [citado 28 Sep 2013];20(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000200005&lng=es&nrm=iso.htm
9. Rivas Alpízar E, Zerquera Trujillo G, Hernández Gutiérrez C, Vicente Sánchez B. Manejo práctico del paciente con diabetes *mellitus* en la atención primaria de salud. Rev Finlay. 2011 [citado 8 Oct 2013];1(3):48-64. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/69/1232>
10. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, Toirac Lamarque E, *et al*. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.p.211.

11. Navía Molina O, Caballero Baldivieso D, Flores J, Gutiérrez Mercado V, Ramírez Ríos WA. Prevalencia de factores de riesgo asociado a diabetes *mellitus* tipo 2 en población mayor de 20 años en los servicios de salud de II y III nivel del área urbana y rural en Bolivia, 2007. Cuad Hosp Clín. 2007 [citado 14 Oct 2013]; 52(2): 53-8. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200008&lng=es
12. Villalobos Santiago C, Pineda Robles C, Luna Santiago AT, Compeán Ortiz LG. Estilos de vida y factores de riesgo para desarrollar diabetes en el área rural. Desarrollo Cientif Enferm. 2007; 15 (5):208-11.
13. Rodríguez Arias OD, Rodríguez Almaguer F, Moreno Villalón MC, Lindsay Reyes K. El examen físico en las consultas integrales de diabetes *mellitus*. Rev Cubana Endocrinol. 2013 [citado 7 Oct 2013]; 24(2): 188-99. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000200008&lng=es
14. Matarama Peñate M, Llanio Navarro R, Iglesias Muñiz P, Setién Quintana C, Hernández Zúñiga M, Vicente Peña E, *et al.* Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: ECIMED; 2005.p. 373-85.
15. Díaz Díaz O, Faget Cepero O, Salas Mainegra I. Afecciones del páncreas. En: Álvarez Sintés R, Hernández Cabrera G, Báster Moro JC, García Núñez RD, Louro Bernal I, Céspedes Lantigua LA, *et al.* Medicina general integral. La Habana: ECIMED; 2008; 14-21.
16. García R, Suárez R. Resultados de la estrategia cubana de educación en diabetes tras 25 años de experiencia. Rev Cubana Salud Pública. 2007 [citado 20 Oct 2013]; 33(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol33_02_07/spu08207.htm
17. García González R, Suárez Pérez R. La educación al paciente diabético. La Habana: ECIMED; 1992.p.7-30.
18. Hernández Rodríguez J, Licea Puig ME. Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes *mellitus*. Rev Cubana Endocrinol. 2010 [citado 27 Oct 2013]; 21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200006&lng=es
19. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2; 2007 [citado 25 Oct 2013]. Disponible en: http://www.alad-latinoamerica.org/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=2:guias-clnicas-alad&Itemid=68
20. Casanueva E, Kaufe Howits M, Pérez Lizaur AB, Arroyo P. Nutriología médica. La Habana: ECIMED; 2006.p.377-80.
21. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: ECIMED; 2008.p.13.
22. Pérez Rodríguez A, Inclán Acosta A, Lora Nieto S, Barrios López Y. La dieta un principio básico en el tratamiento de la disglucemia. MEDISAN. 2011 [citado 25 Oct 2013]; 15(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san11109.htm

23. Olmo González E, Carrillo Pérez M, Aguilera Gumpert S. Actualización del tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2. Inf Ter Sist Nac Salud. 2008 [citado 25 Oct 2013]; 32(1). Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2786914>
24. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Será C, Mariño Solaer AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes *mellitus*. Correo Científico Médico. 2012 [citado 25 Oct 2013]; 16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>
25. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa del médico y enfermera de la familia. La Habana: MINSAP; 2011.

Recibido: 14 de enero de 2014.

Aprobado: 4 de abril de 2014.

Arnoldo Pérez Rodríguez. Policlínico Universitario "28 de Septiembre", calle E, s/n, esquina Mármol, reparto Vista Hermosa, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: arnoldo.perez@medired.scu.sld.cu

MEDISAN 2014;19(3):

26. .