

Ciencias de la salud

Artículo de revisión

Diabetes mellitus: Prevención de las enfermedades cardiovascular y renal

Diabetes Mellitus: Cardiovascular and renal disease prevention

Diabetes mellitus: prevenção de doenças cardiovasculares e renais

Dr. José L. Cedeño-Torres

leonardoceto@gmail.com

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Manta, Ecuador

Recibido: 11 de febrero de de 2016

Aceptado: 6 de julio de 2016

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. Puntualizando en la enfermedad de la hipertensión arterial y la renal asociada a la diabetes.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedad crónica no trasmisible, hipertensión arterial, enfermedad renal

Abstract

Diabetes mellitus, a chronic non-transmissible disease, is consider a serious health problem to solve around the world. For this purpose, a comprehensive bibliographic review was conducted to expose some aspects related to this condition (definition, pathogenesis, risk factors, vital aspects for the diagnosis, classification, complications and clinical chart, among others) and pointed towards arterial and renal hypertension disease associated with diabetes.

Key words: diabetes mellitus, non- transmissible chronic disease, hypertension, kidney disease

Resumo

Diabetes mellitus, doenças não transmissíveis crônicas, é considerada um problema de saúde grave resolver todo o mundo. Para este efeito, uma ampla revisão da literatura foi realizada para expor alguns aspectos relacionados a esta condição: definição, patogênese, fatores de risco, aspectos vitais para o diagnóstico, classificação, complicações e clínica, entre outros. Pontuando a doença e hipertensão renal associada com diabetes.

Palavras chave: diabetes mellitus, doença, hipertensão, doença renal crônica não transmissível

Introducción

La diabetes mellitus (DM), enfermedad crónica no transmisibile, 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, ya que se estima que para el 2030 llegue a 366 millones de personas con el consiguiente impacto económico y social que trae aparejado. (Jiménez Corona A 2013)

En el año 2000, se estimó que el número de personas que sufrían de diabetes en el continente americano era de 35 millones, de las cuales 19 millones vivían en América Latina y el Caribe. Las proyecciones indican que en el 2025 este número se incrementará a 64 millones, de los cuáles 62% vivirán en América Latina y el Caribe representando un aproximado de 40 millones.

Los datos estimados de diabetes en la población adulta en centro América oscilan entre 3% y 6%, siendo Nicaragua y Honduras los países de menor prevalencia de diabetes tipo 2. (Diabetes 2013.)

En Ecuador, la diabetes está afectando a la población con tasas cada vez más elevadas. Según la encuesta ENSANUT, la prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años es de 1.7%. Esa proporción va subiendo a partir de los 30 años de edad, y a los 50, uno de cada diez ecuatorianos ya tiene diabetes. La alimentación no saludable, la inactividad física, el abuso de alcohol y el consumo de cigarrillos, son los cuatro factores de riesgo relacionados directamente con las enfermedades no transmisibles, entre ellas la diabetes. (La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas, 2014)

Introduction

The World Health Organization (WHO) has considered diabetes mellitus (DM), a chronic non-communicable disease a serious health problem to solve around the world. This disease has had a considerable increase in recent times, from 30 million people affected in 1995 it has risen until today to 347 million. With a tendency to continue to increase, as it has been estimated that by the year 2030 it will reach 366 million people with the consequent economic and social impact that comes with it. (Jimenez Corona A 2013)

In 2000, it was estimated that the number of people suffering from diabetes in the American continent were 35 million, of which 19 million were in Latin America and the Caribbean. Projections indicate that by 2025 this number will increase to 64 million, of which 62% live in Latin America and the Caribbean representing approximately 40 million.

The data estimates of diabetes in the adult population of Central America ranges between 3% and 6%, with Nicaragua and Honduras having the lower prevalence of type 2 diabetes. (Diabetes 2013)

In Ecuador, diabetes is affecting the population with increasingly high rates. According to the ENSANUT survey, the prevalence of diabetes in the population aged 10 to 59 years is 1.7%. That percentage rises after 30 years of age, and at 50, one out of ten Ecuadorians already have diabetes. Unhealthy diet, physical inactivity, alcohol abuse and smoking, are the four risk factors directly related to non-communicable diseases, including diabetes. (Diabetes, a priority public health problem in Ecuador and the region of the Americas, 2014)

Breve historia.

La diabetes es una enfermedad ya conocida desde la antigüedad, la primera referencia a ella se encuentra en el Papiro de Ebers (1500 a.C.) y ya se aplicaba tratamiento para su principal síntoma: la poliuria.

Por parte de la medicina hindú se describe una orina pegajosa, con olor dulce, por lo que la llamaron "madhumeha" (orina de miel). Se explica también que esta enfermedad habitualmente afectaba a varios miembros dentro de una misma familia. Posiblemente ésta sea la primera descripción de otra de las formas de presentación de la diabetes tipo 2, asociada en gran medida a la obesidad. Incluso se llegan a diferenciar dos formas distintas, una que se ve en niños y adolescentes que conduce a la muerte y otra en personas de más edad.

Ya en el siglo II d.C., Areteo de Capadocia, describe la diabetes a través de síntomas urinarios.

Galeno interpretó que la enfermedad era consecuencia del fallo del riñón y Celso en el Imperio Romano hizo una detallada descripción de la enfermedad siendo el primero en aconsejar ejercicio físico y dieta.

Willis a finales del siglo XVII diferenció dos tipos de diabetes, en unas personas la orina tenía sabor dulce como la miel (mellitus) razón porque la denominó diabetes mellitus, mientras en otras la orina no tenía sabor denominándola diabetes insípida.

En 1889 Joseph Von Mering y Oscar Minkowsk, extirpan el páncreas a animales para observar que ocurre en ausencia de los jugos pancreáticos. Observan cómo los animales tienen mucha sed y orinan con frecuencia. Los animales fallecen en pocas semanas y la orina es dulce, con lo que concluyen que la extirpación del páncreas produce diabetes.

Es a partir de aquí cuando la investigación se dirige a la sustancia que producen los islotes pancreáticos, es decir, se estudia la "Isletina o Insulina".

Es en 1921 cuando Frederick G. Bantín y su ayudante Charles H. Best tuvieron la idea de ligar el conducto excretor pancreático de un mono, provocando la autodigestión de la glándula. Después, exprimiendo lo que quedaba de este páncreas obtuvieron un líquido que, inyectado en una cachorra diabética, conseguía reducir en dos horas una glucemia: habían descubierto la insulina. (Casas Oñate M L, 2012)

Brief History

Diabetes is a disease known since ancient times, the first reference to it is in the Ebers Papyrus (1500 BC), it also mentions the treatment applied for its main symptom: polyuria.

Hindu medicine describes a sticky but sweet smelling urine, for what they called "madhumeha" (honey urine). It was also explained that this disease usually affected several members within the same family. This is probably the first description of other forms of presentation of type 2 diabetes, associated largely with obesity. They will even reach to distinguish two different forms, one seen in children and adolescents that leads to death and another in older people.

Already in the second century A.D., Aristaeus of Cappadocia describes diabetes through urinary symptoms.

Galen interpreted that the illness was a result of kidney failure and Celsus in the Roman Empire gave a detailed description of the disease, being the first to advice exercise and diet.

In the late seventeenth century, Willis distinguished between two types of diabetes, some people's urine were sweet as honey (mellitus) reason why he called diabetes mellitus, while in others the urine had no taste denominating it diabetes insipidus.

In 1889 Joseph von Mering and Oscar Minkowsk, removed pancreases from animals to observe what occurred in the absence of pancreatic juices. They saw how animals were very thirsty and urinate frequently. The animals die within a few weeks and their urine was sweet, so they concluded that removing the pancreas produced diabetes.

After this event, the investigation was directed to the substance produced by pancreatic islets and the studying of the "Isletina or Insulin" begins.

It is in 1921 when Frederick G. Bantin and his assistant Charles H. Best had the idea of linking the pancreatic excretory duct of a monkey, causing the self-digestion of the gland. Then, squeezing what was left of the pancreas they obtained a liquid, which they injected into a diabetic puppy, it managed to reduce in two hours a blood glycemia: insulin had being discovered. (Casas Oñate M L, 2012)

DEFINICIÓN

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (American Diabetes Association, 2010), (Canadian Diabetes Association, 2008)

Definition

Diabetes mellitus is a group of metabolic disorders characterized by chronic hyperglycemia due to defective insulin secretion, a defect in the action of the same, or both. In addition to hyperglycemia, impairment to metabolize fats and proteins coexist. Sustained hyperglycemia in time is associated with damage, dysfunction and failure of various organs and systems, especially kidneys, eyes, nerves, heart and blood vessels. (American Diabetes Association, 2010), (Canadian Diabetes Association, 2008)

Patogenia

Desde la década de los 60 Cerasi y Luft 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. (Cerasi E, 1967), (Kasuga M, 2006)

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. (Schenk S, 2008)

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. (González Suárez R 2009)

Pathogeny

Since the 60s, Cerasi and Luft raised the onset of carbohydrate intolerance was a consequence of the decline in the first phase of insulin secretion in response to changes in blood glucose, and that this was the determined genetic factor, which conditioned the development of clinical disease. Later, attention turned to the defects of insulin sensitivity, to which were attributed the primary responsibility of diabetes. It was considered that the deterioration of the secretory function of insulin was the result of the stress exposed to the beta cells to maintain a compensatory hyperinsulinemia,

and thus normalize glucose tolerance, despite the insulin resistance. (Cerasi E, 1967), (Kasuga M, 2006)

Now days it is known that there is a hyperbolic relation between tissue sensitivity to insulin and the secretory function of the pancreas, so that the defects of insulin secretion are offset by increased sensitivity of tissues to the action of the hormone and vice versa, thus ensures homeostasis of the energy metabolism. According to the above, it's understood that the onset of hyperglycemia means failure of the compensation mechanism, caused by a massive deterioration of secretory capacity of the beta cell or by the establishment of a serious condition of insulin resistance. Seeing as that the first genetically acquired defect is the impaired of insulin secretion, the results of longitudinal studies report a family association of said secretion defects. (Schenk S, 2008)

The association of insulin resistance with obesity, the restoration of insulin sensitivity with exercise and the effect of pharmacological interventions, indicates that this may be a disorder with a genetic basis, but ultimately manifest itself as consequence of reversible environmental factors. (González Suárez R 2009)

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)

- **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 pancreatocistoma 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)

• **Diabetes mellitus gestacional**

En la diabetes de tipo 1, denominada previamente 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 insulinopenia 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.(Rivas Alpizar E,2011), (Roca Goderich R 2002)

Entre los principales factores de riesgo figuran: (Navía Molina O, 2007), (Villalobos Santiago C, 2007)

- 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

Las personas pueden experimentar diferentes signos y síntomas de la diabetes, y en ocasiones puede que no haya signos. Algunos de los signos más comunes son:

Micción frecuente

Sed excesiva

Aumento del hambre

Pérdida de peso

Cansancio

Falta de interés y concentración

Una sensación de hormigueo o entumecimiento en las manos o los pies

Visión borrosa

Infecciones frecuentes

Heridas de curación lenta

Vómitos y dolor de estómago (a menudo confundido con gripe). (Signo y Síntomas de la Diabetes Mellitus, 2015)

Classification according to the American Diabetes Association

- Diabetes mellitus type 1

- a) Autoimmune (with antibodies)

- b) Idiopathic

- Diabetes mellitus type 2

- a) Hyperinsulinism (due to insulin resistance)

- b) Decrease in insulin production (due to a partial defect of cells)

- Other specific types of diabetes

- a) Genetic defects of cell B

- b) Genetic defects in insulin action

- c) Diseases of the exocrine pancreas (pancreatitis, pancreatic trauma, neoplasm of the pancreas, cystic fibrosis, hemochromatosis and fibrocalculous pancreatotomy, among others).

- d) Endocrinopathy (acromegaly, Cushing's syndrome, glucagonoma, pheochromocytoma, hyperthyroidism, somatostatinoma and aldosteronoma)

- e) Induced by drugs (glucocorticoids, vacor, nicotinic acid, thyroid hormones, beta-adrenergic agonists, thiazides, phenytoin and interferon, among others)

- f) Infections (congenital rubella, cytomegalovirus and certain enterovirus)

- g) Rarer forms of immunologically mediated diabetes mellitus (stiff man syndrome and insulin receptor antibodies)

- h) Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes (Down, Klinefelter, Turner, and porphyria and Huntington's disease, etc.)

- Gestational diabetes mellitus

In type 1 diabetes, previously named as juvenile diabetes or insulin-dependent, we see an autoimmune destruction of pancreatic beta cells. Immunodestructión markers include antibodies to the islet (ICA), insulin (IAAs), to glutamic acid decarboxylase (GAD 65), phosphatase tyrosine IA-2 and the conveyor zinc cation (anti-ZnT8). In some patients, particularly in children and adolescents, the first manifestation of the disease is ketoacidosis; others have moderate fasting hyperglycemia that can rapidly progress to severe hyperglycemia and ketoacidosis in the presence of infection or other stressful conditions.

Insulin therapy for the patient to survive is necessary in all cases; however, there is a group (particularly adults) that can maintain sufficient residual beta cells function, preventing ketoacidosis for many years. It presents in slow progression, which initially may not require insulin or have long periods of remission, while it tends to manifest itself in the early stages of adult life, evidenced by low levels of C-peptide. These are put in the group called latent autoimmune diabetes in adults (LADA).

Idiopathic diabetes consists of some forms of diabetes type 1 where the cause is unknown, nor is associated with HLA antigens. Some patients have permanent insulinopenia and are prone to ketoacidosis, but there is no evidence of autoimmunity. Only a minority of these, many of African or Asian origin, fall into this category.

Type 2 diabetes occurs in people with varying degrees of insulin resistance, accompanied by a deficiency in the production of this, which can be dominant or not, causing blood sugar to sometime rise.

Gestational diabetes is considered when you have 2 or more fasting blood glucose levels of 5.6 mmol / L or more (100 mg / dL) or a pathological OGTT, according to WHO criteria, and value to 2 hours overload 75 grams of glucose of 140 mg / dL or more (7.8 mmol / L) in venous plasma.

It argues that prediabetes when blood glucose levels are not normal, but not high enough to be diagnostic criteria for diabetes. This includes:

- Impaired fasting glucose (IFG): 100 mg / dL or more (5.6 mmol / L) and less than 126 mg / dL (7 mmol / L).

• Impaired glucose tolerance (IGT): fasting glycemia less than 126 mg / dL (7 mmol / L) and blood glucose 2 hours after oral glucose of 140 mg / dL or more (7.8 mmol / L) and 199 mg / dL or more (11 mol / L).

Double prediabetes is consider, when both the IFT and the IGT are present. (Rivas Alpizar E, 2011), (Roca Goderich R 2002)

Among the main risk factors include: (Navía Molina O, 2007), (C Santiago Villalobos, 2007)

- Diabetes mellitus in first-degree relatives
- Arterial hypertension
- Mothers with a history of macrosomic children in previous births (4,000 grams or more) or gestational diabetes
- Impaired Glucose Tolerance or prior impaired fasting glucose (prediabetes)
- Sedentary life style
- Individuals older than 45 years with a BMI of 25 kg / m² or more or waist circumference of more than 102 cm in men and 88 in women.
- Criteria for insulin resistance (acanthosis nigricans and polycystic ovary syndrome)
- Repeated pyogenic or fungal infections
- Low birth weight
- Triglycerides: more than 200 mg / dL and / or HDL less than 40 mg / dL
- Stress
- A history of cardiovascular disease

People can experience different signs and symptoms of diabetes, and sometimes there may be no signs. Some of the most common signs are:

- Frequent urination

- Excessive thirst
- Increased hunger
- Weight loss
- Tiredness
- Lack of interest and concentration
- A tingling or numbness in the hands or feet
- Blurry vision
- Frequent infections
- Slow healing wounds
- Vomiting and stomach pain (often mistaken for the flu). (Sign and Symptoms of Diabetes Mellitus, 2015)

Diagnóstico

- 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 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. (Rivas Alpízar E, 2011), (Roca Goderich R, 2002)

- 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.(Rodríguez Arias OD, 2013)

- 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.(Díaz Díaz O, 2011)

Diagnosis

- Interrogation

In the anamnesis, it will inquire about family and personal medical history, other risk factors already mentioned like ingestion of diabetogenic substances as well as classical symptoms: polyuria, polydipsia, polyphagia, weight gain or loss and asthenia.

Besides these, other symptoms may occur as recurrent skin infections, vulvovaginitis, balanoposthitis, delayed wound healing, acroparesthesias, postprandial somnolence, stupor and coma.

It is valid to note that diabetes can start abruptly (usually type 1) or insidiously (more common type 2) with few symptoms and is often detected when diagnosing one of its complications. (Rivas Alpizar E, 2011), (R Goderich Roca, 2002)

- Physical exam

It will aim to seek some complications, namely:

- Mucous: watch for redness, which may be due to septic processes (especially gums and vaginal or penile mucous), hyperpigmentation, erosions and ulcers.

- Cardiovascular system: include taking blood pressure and pulse.

- Palate: specify caries, candidiasis, periodontal disease, and commissural cheilitis, among others.
- Skin: search pallor, redness, cyanosis, interdigital lesions, increase or decrease in temperature, skin xanthomas and xantlelasma.
- Nails: Detecting mycosis.
- Subcutaneous Tissue: search infiltration edemas.
- Thyroid: detect possible increase in the gland.
- Peripheral arterial system: focus further on pedial and tibial pulses.
- Anthropometric measurements: height in centimeters and weight in kilograms is required to calculate the body mass index, which in medical practice, in consultation-overloaded diabetes, takes time sometimes is not available. If it is not possible to determine, it is considered at least the use of traditional Broca formula (subtract 105 to the patient's size, which gives the ideal weight in kilograms).
- Osteomioarticular system: search breech deformities.
- Neurological examination: the striking hammer is needed to explore the patellar and Achilles reflectivity at least, not the fingerboard to measure vibration sensation (pallesthesia). Position sense (batiesthesia) is altered translation of peripheral neuropathy. Tactile, thermal and pain sensitivity should be explored in the areas most frequently affected, like the lower limbs, another expression of peripheral neuropathy. Nylon monofilament needs to be use, measuring the presence or absence of protective sensation; their loss is a great predictor of injury colitis. Peripheral diabetic neuropathy is the most common complication in people with DM; the distal symmetrical, the most common form.
- Fundus: detecting retinopathy (OD Rodriguez Arias, 2013.).
- Complementary tests:
 - Fasting blood sugar levels: 7 mmol / L or more (126 mg / dL)
 - Postprandial glycemia: 11.1 mmol / L or more (200 mg / dL)

- Oral glucose tolerance test (PTG-O): Fasting 7 mmol / L or more (126 mg / dL) and at 2 hours is 11.1 mmol / L or more (200 mg / dL).

When the disease has no florid symptoms, an active research of risk groups must be perform. If there are clinical symptoms of diabetes, it is only necessary to test biochemical values compatible with the disease to confirm the diagnosis. (Diaz Diaz O, 2011)

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 (Roca Goderich R, 2002), (Matarama Peñate M, 2005), (Díaz Díaz O, 2008)

Treatment

- Keep the patient free of symptoms and signs.
- Achieve as close to normal metabolic control.
- Check for risk factors that can cause complications (obesity, hyperlipoproteinemia, hypertension, hyperinsulinemia, smoking and alcoholism).
- Defend the pancreatic insulin reserve.
- Reduce the frequency, delay the onset and reduce the severity of acute and chronic complications.
- Rehabilitating patients with sequels of complications.

To achieve these premises the health team will consider the following bases:

1. Continuous therapeutic education
2. Systematic practice of physical exercises
3. Knowledge and practice of proper nutrition
4. New lifestyle, with self-monitoring and periodic checkups
5. Specific treatment (oral hypoglycemic compounds and / or insulin)
6. Risk factors and associated complications
7. Establishment of a permanent and comprehensive (although not tolerant) doctor-patient relationship (Roca Goderich R, 2002), (Matarama Peñate M, 2005), (Diaz Diaz O, 2008)

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. (Matarama Peñate M, 2005)

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 (hábil 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.(Pérez Rodríguez A, 2009), (García R,2007), (García González R, 1992)

Therapeutic Patient Education

This is necessary to modify lifestyles and should be progressive and continuous, aimed at actively involving the patient and family treatment.

The task of patient education begins at the time of diagnosis, it will last (like diabetes) life and respond to the specific stages through which this passes (start, decompensation associated complications, family planning and pregnancy). That is why an education program whose purpose consists in improving the care and quality of life in patients, reducing morbidity and mortality from diabetes and its complications is necessary. (Matarama Peñate M, 2005)

The program should include the following:

1. Whom to address?

- A people with diabetes.

- A population at risk (prevention and early detection).

- A non-diabetic population (prevention and health promotion).

2. Who carries it out?

- The complete health team (doctor, nurse, health educator, dietitian, psychologist, podiatrist, ophthalmologist, dentist, social worker).

- Patients with the disease for a long time, with good metabolic control, knowledge and acceptance of treatment (working in human relations and leadership tasks).

3. What to teach?

- Definition of diabetes, classification and clinical picture.

- Diagnosis.

- Acute and chronic complications.

- Benedict and interpretation (theory and practice).

- Pillars of treatment (diet, exercise, drug therapy and diabetes education).

- Mouth Care.

- Foot care.

- Importance of relaxation.

- Prevention of the disease in people at risk.

4. How do you teach?

- With utmost respect to the patient's assessment and criteria.

- In a pleasant and simple way.

- With psychological support and in a climate of mutual understanding, so that the patient feels free to express their concerns and difficulties (Pérez Rodríguez A, 2009), (García R, 2007), (R González García, 1992).

Ejercicio físico

Entre los beneficios del ejercicio físico aerobio y de resistencia figuran:(Hernández Rodríguez J, 2010)

- 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
- 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,(Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2007) 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. (Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2007)

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). (Díaz Díaz O, 2011)

Physical Exercise

Among the benefits of physical aerobic and resistance exercise are: (Hernández Rodríguez J, 2010)

- Improves insulin sensitivity, reducing basal and postprandial insulin levels.
- Increase in the use of glucose by the muscle, which helps to prevent hyperglycemia.
- Reduce the daily needs of insulin doses or oral hypoglycemic agents or normogluceantes.
- Controls hypercoagulable states and alterations of fibrinolysis.
- Improves abnormal catecholamine response to stress.
- Helps restore blood pressure and heart function.
- Contributes to improve the levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL) and reduce levels of total cholesterol and triglycerides.
- Reduce the incidence of some cancers.
- Decreases osteoporosis.

- Preserves the body content of lean mass, increases muscle mass and capacity for work.
- Increased body elasticity.
- Improved body image.
- Provides well-being and quality of life.
- Avoid anxiety, depression and stress.
- Reduce long-term risk of complications.

According to the guide of the Latin American Diabetes Association (Latin American Diabetes Association, 2007) an exercise program for people with diabetes mellitus type 2, you should aim to obtain the following goals:

- Short term: change the sedentary habit through daily walks, the rhythm of the patient.
- Medium-term: minimum frequency should be three times a week on alternate days, with a minimum duration of 30 minutes each time.
- Long term: increase in frequency and intensity, retains the steps of heating, maintenance and cooling. Aerobic exercise is recommended (walking, jogging, swimming, cycling, etc.).

Before increasing usual patterns of physical activity or develop an exercise program, people with diabetes should be expose to a detailed medical evaluation and appropriate diagnostic studies. This clinical examination aims at identifying the presence of macrovascular and microvascular complications, because depending on the severity of these it may worsen. (Latin American Diabetes Association, 2007)

It is recommended to start with a warm up session (5 to 10 minutes for stretching and flexibility), continue with aerobic endurance exercise (20-30 minutes) and finish with other lighter and relaxation for cooling (15- 20 minutes). (Diaz Diaz O, 2011)

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.

Diet therapy

The diet is a basic principle for different degrees of dysglycemia and often may be the only intervention.

This treatment aims at:

1. Establish proper nutrition to achieve or maintain a desired weight.
2. To prevent sudden variations and achieve glycemic control.
3. Reduce the risk of complications.

These diets are based on controlling the intake of energy products, proteins, fats and carbohydrates.

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. (Díaz Díaz O, 2008) , . (Casanueva E, 2006)

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. (Díaz Díaz O, 2008)

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

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

Talla (m)²

Los puntos de cortes para evaluar el estado nutricional en adultos son: (Cuba. Ministerio de Salud Pública, 2008)

- 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. (Rivas Alpizar E, 2011), (Matarama Peñate M, 2005)

Cuando se conoce el total de calorías correspondientes, se pueden utilizar modelos de dietas ya elaborados (de 1 200 a 3 000 calorías), 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. (Rivas Alpizar E, 2011), (Kasuga M. 2006)

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. (Pérez Rodríguez A, 2011)

Nutrition principles

1. Distribute the total calories as follows: 55-60% carbohydrate, 15-20% protein and 25-30% fat.
2. Restrict saturated fat rich in cholesterol to less than 10% and up to 10% of polyunsaturated acids to name a few.
3. To recommend the consumption of carbohydrates as nonrefined sugars.
4. Ensure foods rich in fiber, vitamins and minerals. . (Diaz Diaz O, 2008). (Casanueva E, 2006)

To calculate the appropriate diet, the ideal weight is determined by the height and weight tables or, failing that, by the Broca formula: height in cm minus 105 is equal to the ideal weight in kg. . (Diaz Diaz O, 2008)

Later the body mass index (BMI) is calculated by the known formula:

BMI:(Weight in kg)/(Height ([m]) ^2)

Point courts to assess nutritional status in adults are: (Cuba Ministry of Public Health, 2008.)

- Index below 18.5 body mass: Underweight
- Between 18.5 and 24.9: Adequate or normal weight
- Between 25.0 and 29.9: Overweight
- From 30.0 and more: Obese

From this information the total calories is calculated ideal weight (kilocalories x kg of ideal weight), according to the physical activity performed by the patient (Table).

Table. Calories according Fisca activity

Weight	Light	Moderate	Severe
Normal	30	35	40
Overweight	20	25	30
Underweight	35	40	45

The calculation is always an approximation, but it is necessary to readjust the diet if your goal isnt achieved or if you reach the ideal weight. (Rivas Alpizar E, 2011), (M Matarama Peñate, 2005)

When the total corresponding calories is known, preestablished models diets can be used (1 200 3 000 calories), which serve as a guide to prepare the menu, according to the tastes and preferences of each person, for which the information in food exchange diet will be use. (Rivas Alpizar E, 2011), (Kasuga M. 2006)

The distribution of total energy should be as follows:

- Breakfast: 15%
- Snack: 10%

- Lunch: 25-30%

- Snack: 10%

- Food: 30%

- Dinner: 15%

To calculate the amount of carbohydrates, fats and proteins to administer be aware that one gram of carbohydrate and one gram of protein contain 4 calories; while one gram of fat provides 9 calories. (Pérez Rodríguez A, 2011)

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. (Díaz Díaz O, 2011), (Olmo González E, 2008)

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. (Almaguer Herrera A, 2012)

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. (Díaz Díaz O, 2011)

Pharmacotherapy

Is for people with diabetes mellitus type 2 who fail to achieve the agreed goals of metabolic control after a minimum period of 3 months with a suitable non-pharmacological treatment.

In actually it has the following drugs are used in this type of treatment.

1. Oral hypoglycemic agents: sulfonylureas, biguanides, alpha glucosidase inhibitors, thiazolidinediones (glitazones) and metiglinidas. (Diaz Diaz O, 2011), (E Olmo Gonzalez, 2008)

Among the new drugs used for treating patients with diabetes mellitus are dipeptidylpeptidase inhibitors 4, drugs that enhance insulin secretion induced by glucose without causing hypoglycemia or weight gain. In many countries sitagliptin, vildagliptin and saxagliptin, either alone or in combination with metformin are used. (Almaguer Herrera A, 2012)

2. Insulins

The daily need and method of administration of insulin will vary from patient to patient. Usually, the daily dose is between 0.1-0.3 U / kg / day and can be modified according to the needs and characteristics of each patient.

In conventional insulin therapy, 1-2 intermediate-acting insulin injections mixed with quickl action insulin are administer. The diagram used is the administration of intermediate-acting insulin (2/3 of the total dose before breakfast and 1/3 9: 00-11: 00. Night, but there are many variations of this scheme of treatment (Diaz Diaz O, 2011)

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)
- Onicomicosis
- 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

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). También 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. (Díaz Díaz O, 2011),

Complications

Acute

- Hypoglycemia

- Hyperglycemia (nonketotic hyperosmolar state and diabetic ketoacidosis)

Chronicles

1. Cardiovascular

- Ischemic heart disease

- Diabetic Cardiomyopathy

- Cardiovascular autonomic neuropathy

2. Ophthalmological

- Blepharitis

- Xanthelasma

- Oftalmoplejías

- Glaucoma

- Cataract

- Retinopathy

- Optic Atrophy

3. Skin

- Infections (boil, Anthrax, erysipelas, abscesses, fungal infections)

- Onychomycosis

- Tuberos xanthomas

- Hiper胡萝卜素emia

- Insulin lipodystrophy

4. Kidney

- Urinary infection

- Diabetic nephropathy

5. Diabetic Neuropathy

- Neuropatía peripheral

- Gastrointestinal autonomic neuropathy (diabetic enteropathy and diabetic gastropathy)

-Genitourinary autonomic neuropathy (erectile sexual dysfunction, retrograde ejaculation and neurogenic bladder)

- Cranial nerve paralysis

6. Cerebrovascular disease

7. Peripheral vascular insufficiency

8. Diabetic Foot

Without treatment, the disease progresses to dehydration, hyperosmolarity, ketoacidosis, coma or death (if the insulin deficiency is prevalent). Also to chronic complications with accelerated atherosclerosis (ischemic heart disease, cerebrovascular disease and peripheral vascular disease), appearance of microangiopathy (diabetic kidney disease and diabetic retinopathy) and neuropathy can evolve in cases after a long time, where the relative lack of insulin action and resistance is progressive. (Diaz Diaz O, 2011)

Hipertensión arterial y diabetes mellitus

Actualmente la enfermedad cardiovascular es sin duda una de las principales causas de mortalidad alrededor del mundo. Dentro de los factores de riesgo para sufrir este tipo de patología se encuentran la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, que cada día se diagnostican con mayor frecuencia. No obstante, es interesante la asociación que se observa en una cantidad considerable de pacientes que presentan ambas enfermedades, lo cual ha llegado a plantear a los investigadores la posibilidad de un nexo fisiopatológico que las ligue entre sí. (Araya-Orozco, Max.2004)

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda la identificación de los factores de riesgo mayores para enfermedad cardiovascular (tabaquismo, elevación de la presión arterial, dislipidemias e hiperglicemia) y de los factores de riesgo predisponentes (exceso de peso corporal y obesidad visceral, inactividad física e historia familiar de enfermedad arteria coronaria) como un primer paso para desarrollar un plan que disminuya el riesgo cardiovascular en personas con diabetes. Las recomendaciones que propone la AHA son: a) Historia clínica: determinar si existe el antecedente personal de hipertensión y las medidas de tratamiento, incluyendo los agentes antihipertensivos que ha utilizado y el (los) que usa actualmente. También establecer si hay factores

adquiridos que afecten la presión arterial como el peso corporal, nivel de actividad física, ingesta de sodio y consumo de alcohol, b) Examen físico: definir la presión arterial actual a partir de múltiples mediciones, que incluya la toma con el paciente en posición supina, sentado y acostado, c) Laboratorio: creatinina sérica, excreción de albúmina urinaria, perfil de lípidos en ayunas, hemoglobina glicada, electrolitos, d) Las mediciones de presión arterial subsiguientes deben realizarse en cada consulta programada e idealmente realizarse con el paciente en posición supina y sentado, ya que la neuropatía autonómica cardiovascular con cambios ortostáticos significativos en la presión arterial son comunes en los pacientes diabéticos, lo cual ocasiona lecturas falsamente bajas o altas, dependiendo de la posición del paciente. (AHA Scientific Statement.1990), (Joint National Committee on Prevention, 1997)

La fisiopatología de hipertensión en diabetes es variada. En el caso de pacientes con nefropatía establecida, el volumen de líquido extracelular está expandido a consecuencia de un aumento en el sodio corporal total y la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona que disminuye, por lo que la hipertensión es volumen dependiente, similar a otras nefropatías. En ausencia de nefropatía diabética se ha reportado sodio corporal total aumentado con actividad normal o baja del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En diabetes mellitus tipo 2, donde la hipertensión arterial es más frecuente, se desarrolla un estado de resistencia a la insulina secundario, en muchas ocasiones, a un estado de hiperactividad alfa-adrenérgica y vasoconstricción periférica. Este estado de deficiente metabolización periférica de la glucosa lleva a un hiperinsulinismo secundario y a disminución en el aclaramiento de insulina. La hiperinsulinemia puede aumentar la presión arterial por uno o varios de los siguientes mecanismos. Primero produce retención renal de sodio por medio de un aumento en su reabsorción a nivel tubular (por lo menos de forma aguda) y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático. Otro mecanismo es la hipertrofia del músculo liso vascular secundario a la acción mitogénica de la insulina, que produce remodelado vascular. La insulina modifica el transporte de iones a través de la membrana celular, incrementando así los niveles de calcio citosólico de los tejidos vasculares, lo que ocasiona un estado de hiperactividad vascular a los agentes vasoconstrictores. (Coca A, 2000), (. Arauz-Pacheco, 2002), (Fauci AS, 1998). Finalmente, se sabe que la capacidad de la insulina para inducir vasodilatación, efecto demostrado en cultivos de células endoteliales a través del aumento en la síntesis de óxido nítrico, está reducida en situaciones

de insulinoresistencia y de diabetes, probablemente por inactivación del óxido nítrico o por una reducción de la capacidad del endotelio vascular para sintetizarlo. . (Esmatjes E, 1998).

El JNC VI establece que la meta de la prevención y el manejo de la hipertensión es reducir la morbilidad y la mortalidad al mínimo posible. Este objetivo puede ser logrado a través de modificaciones en el estilo de vida, solamente o con tratamiento farmacológico. (Joint National Committee on Prevention, 1997)

Un buen control glicémico, un mejor control de la hipertensión arterial y la prevención de la aterosclerosis con terapia hipolipemiente pueden prevenir o mitigar la cardiomiopatía diabética. Debe insistirse en la actividad física, especialmente en caminar, que es muy útil en el control de la glucosa y tiene un impacto positivo en la sobrevida. El fumar está asociado con un aumento en la mortalidad comparado con los pacientes no diabéticos y debe intervenir de manera agresiva para lograr la cesación del uso del tabaco. (Vinocour Fornieri, Mary Velvet 2002)

Arterial Hypertension and Diabetes Mellitus

Currently cardiovascular disease is undoubtedly one of the leading causes of death around the world. Among the risk factors for suffering this type of disease are hypertension and diabetes mellitus, which every day are diagnose more frequently. However, it is interesting the association observed in a considerable number of patients with both diseases, which has come to raise researchers the possibility of a pathophysiological link that associates them together. (Araya-Orozco, Max.2004)

The American Heart Association (AHA) recommends the identification of major risk factors for cardiovascular disease (smoking, high blood pressure, dyslipidemia and hyperglycemia) and predisposing risk factors (excess body weight and visceral obesity, inactivity physical and family history of coronary artery disease), as a first step in developing a plan to decrease cardiovascular risk in people with diabetes. The recommendations proposed by the AHA are: a) Medical History: determine whether there is a personal history of hypertension and measured treatment, including antihypertensive agents used and currently using. Also, establish whether the acquired factors affect blood pressure and body weight, physical activity level, intake of sodium and alcohol consumption , B) Physical examination: define current blood pressure from multiple measurements, including with the patient in supine, sitting and lying position, c) Laboratory: serum creatinine, urinary albumin excretion, lipid profile while fasting, glycated hemoglobin, electrolytes, d) Measurements of subsequent blood pressure should be performed at each scheduled consultation and ideally

performed with the patient in supine and sitting position, as autonomic neuropathy cardiovascular with significant orthostatic changes in blood pressure are common in diabetic patients, resulting in readings falsely low or high, depending on the patient position. (AHA Scientific Statement.1990), (Joint National Committee on Prevention, 1997)

The pathophysiology of hypertension in diabetes is varied. For patients with established nephropathy, extracellular fluid volume expands due to an increase in the total of body sodium and a decreasing activity of the renin-angiotensin system, so that hypertension is dependent volume, similar to nephropathies. The absence of diabetic nephropathy reported that the total body sodium increases with low or normal activity of the renin-angiotensin system. In diabetes mellitus type 2, where hypertension is more common, a state of secondary insulin resistance is develop, in many cases, to a state of alpha-adrenergic hyperactivity and peripheral vasoconstriction. This state of poor peripheral glucose metabolism leads to a secondary hyperinsulinemia and reduced clearance of insulin. Hyperinsulinemia can increase blood pressure by one or more of the following mechanisms. First, it produces renal sodium retention by increased resorption at the tubular level (at least acutely) and increases the activity of the sympathetic nervous system. Another mechanism is hypertrophy of vascular smooth muscle secondary to mitogenic insulin action, which produces vascular remodeling. Insulin modified ion transport through the cell membrane, thereby increasing cytosolic calcium levels of vascular tissues, causing a state of vascular hyperactivity in vasoconstrictor agents. (Coca A, 2000), (. Arauz- Pacheco, 2002), (Fauci AS, 1998). Finally, it is known that the ability of insulin to induce vasodilation, an effect demonstrated in cultured endothelial cells through increased synthesis of nitric oxide, in situations of insulin resistance and diabetes reduces, probably by inactivation of nitric oxide or a reduction in the ability to synthesize the vascular endothelium. (Esmatjes E, 1998).

The JNC VI states that the goal of prevention and management of hypertension is to reduce morbidity and mortality to a minimum. This objective is achieved through changes in lifestyle, alone or with drug therapy. (Joint National Committee on Prevention, 1997)

A good glycemic control, better control of hypertension and prevention of atherosclerosis with lipid-lowering therapy can prevent or mitigate diabetic cardiomyopathy. Emphasize in physical activity, especially walking, which is very useful in controlling glucose and has a positive impact on survival. Smoking is associated with increased mortality compared with non-diabetic patients and

takes aggressive action to achieve cessation of the use of tabaco. (Vinocour Fornieri, Mary Velvet 2002)

Enfermedad renal y diabetes mellitus.

La enfermedad renal crónica (ERC) y la diabetes mellitus son afecciones crónicas de elevada prevalencia que representan un importante problema de salud pública y requieren un abordaje interdisciplinario. (Gómez Huelga R, 2014)

Kidney Disease and Diabetes Mellitus

Chronic kidney disease (CKD) and diabetes mellitus are highly prevalent chronic conditions that represent a major public health problem and require an interdisciplinary approach. (Gomez Strike R, 2014)

Importancia pronóstico de la enfermedad renal crónica en el paciente con diabetes

La nefropatía diabética es un importante marcador de morbimortalidad en el paciente con diabetes. La microalbuminuria y la disminución del FG por debajo de 60 ml/min/1,73 m² son considerados un factor principal de riesgo cardiovascular en el informe del Joint National Committee y de lesión subclínica de órganos diana en las Guías Europeas de las sociedades europeas de Hipertensión y Cardiología, respectivamente. (Gómez Huelga R, 2014)

Prognosis importance of chronic kidney disease in patients with diabetes

Diabetic nephropathy is an important marker of morbidity and mortality in patients with diabetes. Microalbuminuria and decreased GFR below 60 ml/min/1.73m² are considered a major cardiovascular risk factor in the report of the Joint National Committee and subclinical organ damage in the European Guidelines of European Societies of Hypertension and Cardiology, respectively. (Gómez Strike R, 2014)

Factores de susceptibilidad: incrementan la posibilidad de daño renal

Edad avanzada

Historia familiar de ERC

Masa renal disminuida

Bajo peso al nacer

Raza negra y otras minorías étnicas

Hipertensión arterial

Susceptibility factors: increase the likelihood of kidney damage

Advanced age

Family history of CKD

Decreased renal mass

Low birth weight

Blacks and other ethnic minorities

Arterial hypertension

Diabetes

Obesidad

Nivel socioeconómico bajo

Diabetes

Obesity

Low socioeconomic status

Factores iniciadores: inician directamente el daño renal

Enfermedades autoinmunes

Infecciones sistémicas

Infecciones urinarias

Litiasis renal

Obstrucción de las vías urinarias bajas

Fármacos nefrotóxicos, principalmente AINES

Hipertensión arterial

Diabetes

Initiating factors: directly initiate kidney damage

Autoimmune diseases

Systemic infections

Urinary infections

Nephrolithiasis

Obstruction of the lower urinary tract

nephrotoxic drugs, particularly NSAIDs

Arterial hypertension

Diabetes

Factores de progresión: empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal

Proteinuria persistente

Hipertensión arterial mal controlada

Diabetes mal controlada

Tabaquismo

Dislipemia

Anemia

Enfermedad cardiovascular asociada

Obesidad. (. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica. 2012)

Progression factors: worsening kidney damage and accelerate renal functional impairment

Persistent proteinuria

Poorly controlled hypertension

Poorly controlled diabetes ***

Smoking

Dyslipidemia

Anemia

Cardiovascular disease associated

Obesity. (Consensus Document on chronic kidney disease. 2012)

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.

Conclusions

Diabetes mellitus is a chronic disease caused by multiple causes, whose diagnosis is often biochemist nature. Sometimes it starts with one of its multisystem complications, which requires a multidisciplinary team to provide comprehensive care to those affected, where therapeutic education plays a key role.

Referencias Bibliograficas

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care; 2010; 33: S62-S69.

Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2; 2007[sitio web] [consulta 21 Septiembre 2016]. Disponible en: http://www.alad-latinoamerica.org/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=2:guias-clinicas-alad&Itemid=68

ALMAGUER HERRERA A, et al. 2012 Actualización sobre diabetes mellitus. Correo Científico Médico. ;16 (2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>

ARAYA-OROZCO, Max. 2004 Hipertensión arterial y diabetes mellitus. Rev. costarric. cienc. méd. . 25, (.3-4) pp. 65-71 . ISSN 0253-2948. Disponible en : <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29482004000200007&lng=en&nrm=iso>..

AHA Scientific Statement. Diabetes and Cardiovascular Disease. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation 1999; 100: 1134-1146.

ARAUZ-PACHECO C, PARROT MA, RASKIN P. The Treatment of Hypertension in Adult Patients With Diabetes (Technical Review). Diabetes Care 2002; 25 (1):134-147.

COCA A, ARANDA P, MARÍN R, CALVO C. Hipertensión arterial y diabetes no insulino dependiente. En Casos Clínicos en Hipertensión Arterial. 2º ed. Barcelona, España. Masson. 2000, pag 101-106.

Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines. Definition, classification and diagnosis of diabetes and other dysglycemic categories. Can J Diabetes ;32 (suppl 1):S10-S13. guidelines.diabetes.ca/app_themes/cdacpg/.../cpg_2013_full_en.pdf

CERASI E, LUFT R. 1967 The plasma insulin response to glucose infusion in healthy subjects and in diabetes mellitus. Acta Endocrinol.;55:278-9.

CASAS OÑATE M L, MONTOYA MARTINEZ D, DAVID FERNÁNDEZ SÁNCHEZ.J ..2012 .Un poco de historia. [sitio web]. [consulta 21 septiembre del 2016] Disponible en: http://www.chospab.es/cursos_on_line/insulino/pagina_05.htm

Diabetes 2013. Sanofi . Ecuador [sitio web]. [consulta 21 septiembre del 2016] Disponible en: [.http://www.sanofi.com.ec/1/ec/sp/layout.jsp?scat=EE0EEA37-6816-4C8F-9541-DDBA61BC537B](http://www.sanofi.com.ec/1/ec/sp/layout.jsp?scat=EE0EEA37-6816-4C8F-9541-DDBA61BC537B)

CASANUEVA E, KAUFÉ HOWITS M, PÉREZ LIZAURO AB, ARROYO P. 2006 .Nutriología médica. La Habana: ECIMED; .p.377-80.

DÍAZ DÍAZ O, et al. 2011. Manual para el diagnóstico y el tratamiento del paciente diabético en el nivel primario de salud. La Habana: MINSAP; .p. 4-95.

DÍAZ DÍAZ O, et al. 2008. Medicina general integral. La Habana: ECIMED; p 14-21.

. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica. 2012. Sociedad española de bioquímica química y patología molecular . [sitio web]. [consulta 21 septiembre del 2016] Disponible en: <http://secardiologia.es/images/publicaciones/documentos-consenso/documento-consenso-sobre-enfermedad-renal-cronica.pdf>

ESMATJES E, VIDAL J. 1998 Repercusión cardiaca de la diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol; 51: 661-670.

FAUCI AS, BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ. 1998 . Vasculopatía hipertensiva. En Harrison: Principios de Medicina Interna. 14º ed. España. McGraw-Hill Interamericana., cap 246, p1574-1589.

. GARCÍA GONZÁLEZ R, SUÁREZ PÉREZ R. 1992. La educación al paciente diabético. La Habana: ECIMED; .p.7-30.

GONZÁLEZ SUÁREZ R. 2009. Un nuevo paradigma para la época de la prevención de la diabetes. Rev Cubana Endocrinol. ; 20(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000200005&lng=es&nrm=iso.htm

. GARCÍA R, SUÁREZ R. 2007 Resultados de la estrategia cubana de educación en diabetes tras 25 años de experiencia. Rev Cubana Salud Pública.; 33(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol33_02_07/spu08207.htm

GÓMEZ HUELGA R, MARTINEZ CASTELAO A. 2014. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Revista nefrología 34. (1). Disponible en : <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-consenso-sobre-el-tratamiento-diabetes-tipo-2-el-paciente-X0211699514053673>

HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ J, LICEA PUIG ME. 2010 Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol. ;21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200006&lng=e

JIMÉNEZ CORONA A, et al 2013. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. Rev Salud Pública Méx.; 55 (supl 2). pp.S137-S143 Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342013000800010&script=sci_arttext

KASUGA M. 2006. Insulin resistance and pancreatic beta cell failure. J Clin Invest.;116:1756-60.

La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas . Agenda estratégica de cooperación técnica de la OPS/ OMS 2010-2014. [sitio web]. [consulta 21 septiembre del 2016] Disponible en: http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400-la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&catid=297&Itemid=360

MATARAMA PEÑATE M, et al. 2005 Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: ECIMED; .p. 373-85.

NAVÍA MOLINA O, et al 2007. . 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, Cuad Hosp Clín.; 52(2): 53-8. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200008&lng=es

OLMO GONZÁLEZ E, CARRILLO PÉREZ M, AGUILERA GUMPert S. 2008. Actualización del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Inf Ter Sist Nac Salud.; 32(1). Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2786914>

PÉREZ RODRÍGUEZ A, et al 2009. Repercusión social de la educación diabetológica en personas con diabetes mellitus. MEDISAN.;13(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san11109.htm

PÉREZ RODRÍGUEZ A, et al 2011. La dieta un principio básico en el tratamiento de la disglucemia. MEDISAN. ;15(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san11109.htm

RIVAS ALPÍZAR E, ZERQUERA TRUJILLO G, HERNÁNDEZ GUTIÉRREZ C, VICENTE SÁNCHEZ B. . 2011 . Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la atención primaria de salud. Rev Finlay;1(3):48-64. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/69/1232>

ROCA GODERICH R, et al. 2002. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; p.211.

RODRÍGUEZ ARIAS OD, et al . 2013 El examen físico en las consultas integrales de diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol. ; 24(2):188-99. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000200008&lng=es

- SCHENK S, SABERI M, OLEFSKY JM. 2008 Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. J Clin Invest.;118:2992-3002.

Signo y Síntomas de la Diabetes Mellitus . 2015. Federación Internacional de Diabetes . [sitio web]. [consulta 21 septiembre del 2016] Disponible en: <http://www.idf.org/worlddiabetesday/toolkit/es/gp/signos-y-sintomas>.

VILLALOBOS SANTIAGO C, et al . 2007. Estilos de vida y factores de riesgo para desarrollar diabetes en el área rural. Desarrollo Cientif Enferm.; 15 (5):208-11.

VINOCOUR FORNIERI, Mary Velvet and TORTOS GUZMAN, Jaime E.. 2002. Diabetes Mellitus, una enfermedad cardiovascular. Rev. costarric. cardiol [online]., 4, (1), pp. 36-44 . ISSN 1409-4142 Disponible en : <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422002000100008&lng=en&nrm=iso>.