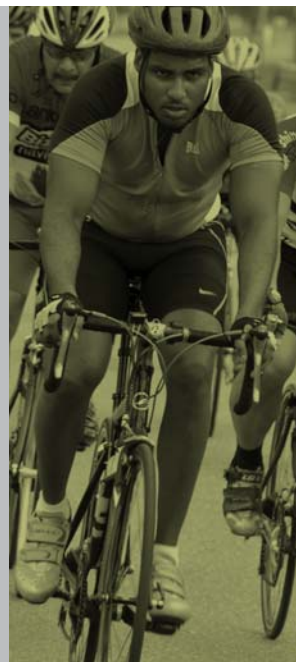


# Curso de apoyo al AUTO-MANEJO EN DIABETES





Curso de apoyo al  
**AUTO-MANEJO EN DIABETES**

**Profesores**

Alberto Barceló OPS, WASHINGTON DC.

Enrique Pérez Pastén L. MÉXICO

Ayeza Bonilla Islas MÉXICO

Fernando Herrera COSTA RICA

Gloria López CHILE

Rosario García CUBA

Thomas Songer UNIV. DE PITTSBURGH

Elena Carrasco CHILE

**Colaboradores:**

Romeo Montoya OPS, COSTA RICA

Kattia Jiménez OPS, COSTA RICA

Laura Ramírez Castro COSTA RICA

Luis Sancho COSTA RICA

José Jardines PANAMÁ

Elisa Prieto OPS, WASHINGTON DC.

# Curso de apoyo al **AUTO-MANEJO EN DIABETES**



**Organización  
Panamericana  
de la Salud**



*Oficina Regional de la*  
**Organización Mundial de la Salud**



# Contenido

## Módulo 1

### Biología y marco conceptual de la diabetes.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES.....	9
FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES.....	47
BASES DE LA TERAPIA FARMACOLÓGICA EN DIABETES.....	67



## Módulo 2

### Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES.....	103
COSTOS DE LA DIABETES.....	111
MODELO DE CUIDADOS CRÓNICOS.....	119



## Módulo 3

### Complicaciones de la diabetes.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES.....	137
COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES.....	187



## Módulo 4

### Cuidados de la diabetes.

AUTOMONITOREO DEL CONTROL METABÓLICO EN DIABETES.....	215
NUTRICIÓN Y DIABETES.....	239
EJERCICIO Y DIABETES.....	255



## Módulo 5

### Educación y psicología

APOYO AL AUTOMANEJO.....	271
EDUCACIÓN EN DIABETES.....	283
ADAPTACIÓN PSICOSOCIAL.....	306









# Módulo 1

## Biología y marco conceptual de la diabetes.

- Clasificación y diagnóstico de la diabetes
- Fisiopatología de la diabetes
- Bases de la terapia farmacológica en diabetes



## ■ Clasificación y diagnóstico de la diabetes

### Definición

Las palabras DIABETES y MELLITUS tienen su origen en las raíces etimológicas:

DIA – pasar a través de que se refiere a lo que en la antigüedad definieron como sifón y MEL – miel. Hace siglos se identificó por primera vez a la diabetes al notar que la gente que la presentaba pasaba mucho líquido (tomaba mucho líquido y orinaba mucho) además la característica de esta orina es que era de un sabor dulce, atraía a las hormigas y al secarse se mostraba pegajosa como miel.

Para llegar a la definición de la diabetes, necesitamos identificar algunos componentes importantes que la caracterizan.

1. La característica fundamental de la diabetes es la hiperglicemia, un exceso de glucosa que se acumula en el torrente sanguíneo y que puede deberse a defectos en:
  - La producción de insulina por el páncreas
  - La acción de la insulina producida por el páncreas
  - Ambos defectos
2. Por otro lado, la diabetes es un síndrome, que se refiere a un grupo de enfermedades que la conjuntan, se trata de un conjunto de alteraciones metabólicas que llevan a que la hiperglicemia se presente o se mantenga.
3. Además la diabetes es una condición crónica, incurable e irreversible que progresa en un proceso degenerativo que conlleva a complicaciones crónicas que pueden ser micro o macrovasculares y que potencialmente pueden producir la muerte o condiciones que afectan la calidad de vida no sólo de quien vive con diabetes sino también de su entorno familiar y social.

### Complicaciones crónicas de la diabetes

#### Microvasculares (Microangiopatía)

- ▶ Insuficiencia renal crónica terminal (Riñón)
- ▶ Neuropatía (Nervios)
- ▶ Retinopatía (Retina)

#### Macrovasculares (Macroangiopatía)

- ▶ Enfermedad coronaria (infarto, angina)
- ▶ Enfermedad cerebrovascular (embolia)
- ▶ Enfermedad vascular periférica.



### Clasificación

La clasificación de la Diabetes ha cambiado a través de los años, sus tipos se han conocido con muchos nombres, por ejemplo, la que antes era conocida como diabetes insulino dependiente, diabetes tipo I o diabetes juvenil, hoy

debemos referirnos a ella como DIABETES TIPO 1, con número arábigo. Por otro lado, la diabetes no insulino dependiente, diabetes del adulto o diabetes tipo II, es nombrada ahora como DIABETES TIPO 2, tenemos diabetes de otros tipos, es decir, generados por otras circunstancias y Diabetes Gestacional.

## CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

- ▶ Diabetes tipo 1
- ▶ Diabetes tipo 2
- ▶ Diabetes de otros tipos
- ▶ Diabetes Gestacional

La **Diabetes tipo 1**, es en la que se encuentra destrucción de las células beta pancreáticas y se subdivide en dos tipos:

- ▶ Autoinmune
- ▶ Idiopática

En la **Diabetes tipo 1 Autoinmune**, la destrucción se da cuando el sistema inmune del paciente destruye las células mediante diversos y complejos mecanismos inmunológicos. En este tipo se puede identificar a través de estudios especializados, anticuerpos para islotes, insulina, decarboxilasa del ácido glutámico, tirosina fosfatasa.

En la **Diabetes tipo 1 Idiopática** la destrucción de las células beta se da por una causa desconocida.

En la **Diabetes tipo 2**, lo que sucede es una resistencia a la acción de la insulina y/o a una deficiencia parcial de esta hormona. Puede ser una u otra o una combinación de ambas condiciones las que desencadenan la diabetes en personas que previamente contaban con factores de riesgo para presentarla, tales como sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo, hipertensión arterial, etc.

La **Diabetes de otros tipos** se refiere a sus orígenes:

- ▶ Defectos genéticos en la secreción y función de las células beta, que son más defectos en secreción y mínimos en la función)
  - MODY (Madurity Onset Diabetes Young), depende de los cromosomas afectados, genéticamente es autosómica dominante y la hiperglicemia característica se presenta antes de los 25 años, existe una subclasificación:  
MODY 1 | MODY 2 | MODY 3 | MODY 4 | MODY 5
- ▶ Defectos genéticos que alteran la acción de la insulina tales como:
  - Resistencia a la insulina tipo A
  - Leprechaunismo
  - Síndrome de Rabson-Mendenhal
  - Diabetes Lipoatrófica.
- ▶ Alteraciones pancreáticas:
  - Pancreatitis
  - Tumores
  - Cirugías
  - Traumatismos
  - Infecciones
- ▶ Otras endocrinopatías:
  - Acromegalia
  - Síndrome de Cushing
  - Hipertiroidismo
- ▶ Drogas
  - Tiazidas
  - Esteroides
  - Diazóxido
  - Ácido nicotínico
  - Alfa interferón
  - Agonistas beta adrenérgicos

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

- ▶ Infecciones
  - Rubeóla congénita
  - Citomegalovirus
- ▶ Raras
  - Síndrome “del hombre rígido”
  - Anticuerpos anti-receptor de insulina
- ▶ Otros síndromes genéticos
  - Klinefelter
  - Down
  - Turner
  - Wolfran

Respecto a la **Diabetes Gestacional** sabemos que es la diabetes que se inicia o se reconoce durante el embarazo, muy diferente a vivir con diabetes y embarazarse. La diabetes gestacional puede cambiar su situación al término del embarazo, generalmente se presenta en mujeres que cuentan con factores de riesgo para diabetes tipo 2.

## Diagnóstico

Para llegar al diagnóstico de Diabetes Mellitus se pueden seguir dos caminos que invariablemente deben conjuntarse.

- ▶ CLÍNICO
- ▶ BIOQUÍMICO

Los hallazgos suelen ser diferentes dependiendo del tipo de diabetes que se presente.

Para **diabetes tipo 1**, el **DIAGNÓSTICO CLÍNICO** se presenta de forma súbita cuando hay una destrucción del 80% de las células beta del páncreas, generalmente se encuentra en personas jóvenes con la presencia de los síntomas característicos de la diabetes:

- ▶ Poliuria
- ▶ Polidipsia
- ▶ Polifagia
- ▶ Astenia y adinamia
- ▶ Pérdida de peso inexplicable
- ▶ Deshidratación

El **DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO** se basa en la toma de sangre que resulta en la presencia de hiperglicemia no mayor a 600 mg/dl. y en ocasiones hay hallazgos de cuerpos cetónicos en orina, medidos a través de tiras o pastillas reactivas. Estas condiciones apoyan el establecimiento del diagnóstico de CETOACIDOSIS DIABÉTICA, situación en la que muchos de los pacientes con diabetes tipo 1 debutan. Por otro lado, la prueba específica de los Marcadores Inmunológicos establecería el diagnóstico definitivo de diabetes tipo 1.



Para la **diabetes tipo 2** el **DIAGNÓSTICO CLÍNICO** se hace también a través de la identificación de los síntomas clásicos de la diabetes, la diferencia radica en la rapidez de la evolución.

- ▶ Poliuria
- ▶ Polidipsia
- ▶ Polifagia
- ▶ Astenia y adinamia
- ▶ Pérdida de peso inexplicable
- ▶ Deshidratación

La evolución de la Diabetes tipo 2 es lenta, se presenta después de perder 50% la función y se da en pacientes que han acumulado factores de riesgo para su presentación, tales como genéticos, sedentarismo, sobrepeso u obesidad, tabaquismo entre otros.

En este caso, el **DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO** se establece cuando hay en una prueba de glicemia, cifras muy altas de glucosa, en ocasiones diagnosticando un COMA HIPEROSMOLAR con 1500 mg/dl.

Existe otro diagnóstico, LADA, (Late Onset Autoimmune Diabetes in the Adult), que se presenta en adultos que experimentan destrucción de las células beta pancreáticas por procesos autoinmunes, es decir, hay una situación como en diabetes tipo 1 pero en pacientes adultos, que al diagnóstico presentan cetosis y presencia de anticuerpos, además es de evolución lenta y eventualmente progresa a la deficiencia total de insulina.

Considerando la importancia de los factores de riesgo y que la mayoría de la población los presenta, se realizan pruebas en dos sentidos para detectar e identificar la presencia de diabetes en la población general.

- ▶ **PRUEBA DIAGNÓSTICA.** Prueba de tolerancia a la glucosa, se hace cuando la persona presenta sintomatología que orienta hacia diabetes.
- ▶ **TAMIZAJE O SCREENING.** Se utiliza para identificar personas en riesgo de diabetes o prediabetes. Personas que presentan uno o varios de los siguientes factores de riesgo:
  - Ser mayores de 45 años
  - Sedentarios
  - Con un índice de masa corporal de más de 25 kg/m<sup>2</sup>
  - Tener familiares de primer grado con diabetes
  - Ser de raza afro americana, asio americana, mexico americana
  - Haber tenido hijos que pesaron más del estándar normal
  - Haber pesado más del estándar normal al nacer
  - Tensión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg.
  - Dislipidemia
  - Síndrome de ovarios poliquísticos
  - Haber resultado con Alteración a la Glucosa en Ayuno o Intolerancia a la Glucosa después de un estudio de glicemia
  - Enfermedad vascular
  - Acantosis nigricans
  - Antecedente de DM gestacional

El tamizaje identifica a las personas que deben ser evaluadas más detalladamente para establecer un diagnóstico, para ello se realizan las pruebas bioquímicas cuyo resultado nos puede orientar en 3 caminos diferentes para el **DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO** de la diabetes.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO	
Glicemia EN AYUNO en mg/dl	Diagnóstico
70 – 99	Glucosa de ayuno normal
100 – 125	Glucosa de ayuno alterada (GAA)
126 ó +	Diabetes Mellitus
Glicemia POSTPRANDIAL en mg/dl	Diagnóstico
200 ó +	Diabetes Mellitus
Glicemia CASUAL (a cualquier hora del día, sin relación con los alimentos)	Diagnóstico
200 ó +	Diabetes Mellitus
Para confirmar el diagnóstico debe realizarse una 2ª prueba en días diferentes.	

La prueba específica y definitiva para realizar el diagnóstico bioquímico es la **PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA**.

En esta prueba se cita al paciente en ayuno al laboratorio, se extrae una muestra de sangre venosa para determinar la glicemia en ayuno, posterior a esto, se administran 75 gramos de glucosa anhidra diluida en 300 ml. de agua, para tomar en un lapso de 4 a 7 minutos. En el primer trago se cuenta como el minuto 0. A partir de ese minuto 0, se cuentan 2 horas de la toma y se extrae otra muestra de sangre venosa para determinar la glicemia postcarga.

Los resultados que da esta prueba determinan el diagnóstico definitivo del paciente.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO - PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	
Glicemia POSTCARGA en mg/dl	Diagnóstico
– 140	Glucosa postprandial o postcarga normal
141 – 199	Intolerancia a la Glucosa (ITG)
200 ó +	Diabetes Mellitus

En fechas recientes la ADA publicó sus guías anuales de manejo en diabetes 2010, en la que se integra la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) como criterio diagnóstico. Cuando la HbA1c se encuentra igual o mayor a 6.5 % se puede acreditar el diagnóstico de Diabetes. Este valor se obtuvo a través de estudios que comparaban el nivel de HbA1c y la presencia de retinopatía diabética.

Cabe señalar que dada la variabilidad entre los métodos, por largo tiempo se discutió el asunto y se ha concluido que para poder utilizar la prueba de HbA1c como criterio diagnóstico, ésta debe realizarse a través de metodologías certificadas y estandarizadas con el DCCT y el NGSP (National Glicohemoglobin Standardization Program).

La incorporación de la prueba de HbA1c supone ventajas como el hecho de que la muestra resulta más estable que la glicemia, lo que aumenta su confiabilidad, por otro lado, no requiere que el paciente se encuentre en ayuno, así como una estimación más acertada de la glicemia y la correlación de las cifras con la presencia de complicaciones. Quizá la desventaja que representa esta prueba diagnóstica es el costo, que es mayor con respecto a la glicemia, otro punto es que no es tan fácilmente accesible en los laboratorios clínicos.

Resulta muy importante considerar las situaciones en las que la prueba de HbA1c puede variar, por ejemplo pacientes con hemoglobinopatías, enfermedades hemolíticas, ciertas formas de dislipidemia, anemia por deficiencia de hierro o embarazo por ejemplo.

La ADA también indica que si existen discordancias entre los criterios como una HbA1c menor a 6.5% pero glicemia mayor a 126mg/dl, deberá repetirse la prueba cuyo resultado fue anormal de manera que pueda confirmarse el diagnóstico.

La prueba de HbA1c además de diagnosticar diabetes, también puede darnos el resultado alterado con cifras por arriba de 5.7 % indicativas de Riesgo aumentado de presentar diabetes y sus complicaciones, lo que correspondería a glicemia alterada en ayuno y intolerancia a la glucosa.

Como se suponía, continúa la polémica para el uso de la prueba de Hb1Ac para dar el diagnóstico de diabetes por lo que se mantienen los estudios y las revisiones en todos los países dada la variabilidad étnica y etaria, así como las limitaciones económicas y de disponibilidad. Finalmente corre a cargo del profesional capacitado la decisión de tomar la Hb1Ac como prueba diagnóstica de diabetes de acuerdo a las características y situación del paciente.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO - Prueba de Hemoglobina glicada (Hb1Ac)	
Hemoglobina glicada en %	Diagnóstico
5.7 – 6.4	Riesgo aumentado para diabetes
6.0 – 6.4	Alto riesgo para diabetes
≥ 6.5	Diabetes Mellitus

Desde hace unos años se ha acuñado un término que cada vez se utiliza y se identifica más en la población **LA PREDIABETES**, se refiere a la presencia de Glucosa en Ayuno Alterada y/o Intolerancia a la Glucosa. Es una condición que se presenta antes de poder diagnosticar bioquímicamente diabetes pero que cursa con estas dos alteraciones metabólicas consideradas factores de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular y que requiere tratamiento específico y oportuno.

En el caso de la **diabetes gestacional**, el **DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO** debe establecerse tempranamente, de ser posible en la primera visita de control prenatal, independientemente si la mujer presenta o no factores de riesgo y se realiza el mismo procedimiento que para diabetes tipo 2 diagnosticando diabetes cuando la glicemia de ayuno se encuentra igual o mayor a 126 mg/dl. o bien con una glicemia postprandial igual o mayor a 200 mg/dl.

En mujeres que resultan con estas pruebas iniciales dentro de la normalidad durante los primeras semanas del embarazo pero que tienen factores de riesgo para desarrollar diabetes, resulta IMPRESCINDIBLE realizar la prueba específica para el **DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE DIABETES GESTACIONAL**, una **CURVA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA** que se realiza entre la semana 24 y 28 de gestación a toda mujer embarazada con factores de riesgo para desarrollar diabetes.

Para realizar el diagnóstico bioquímico de diabetes gestacional, se siguen los criterios establecidos por O'Sullivan y Mahan, que realizaron innumerables estudios para concluir estos estándares, se realiza una prueba casual (a cualquier hora del día, sin relación con el consumo de alimentos), se da a beber a la mujer embarazada a cualquier hora, con o sin ayuno una solución de 50 gramos de glucosa anhidra diluida en 150 ml. de agua. Si el resultado de la glicemia es mayor a 130 mg/dl, se debe realizar otra prueba con una carga de tolerancia oral, la conocida como **CURVA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA**.

Esta prueba se realiza citando a la mujer embarazada en ayuno de 8 a 14 horas al laboratorio, se toma una muestra de sangre venosa para determinar la glicemia en ayuno, posterior a esto se le da a





## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

beber una solución de 100 gramos de glucosa anhidra diluida en 400 ml de agua para beber en aproximadamente 5 minutos. Después de la carga de glucosa oral, se extrae una nueva muestra de sangre cada hora durante 3 horas para determinar la glicemia en esos momentos y así llegar al diagnóstico.

Para interpretar los resultados de la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa se toman en cuenta los criterios de Carpenter y Coustan que diagnostican diabetes gestacional si hay concordancia en dos o más resultados de los siguientes:

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE DIABETES GESTACIONAL - CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	
TIEMPO	GLICEMIA en mg/dl
Ayuno	Igual o mayor a 95
A la 1ª hora post carga	Igual o mayor 180
A las 2 horas post carga	Igual o mayor 155
A las 3 horas post carga	Igual o mayor 140

Otro criterio es el recomendado por la Organización Mundial de la Salud y por la guía del National Institute for Health and Clinical Excellence, en el que se aplica la carga con 75 gr. de glucosa y la toma de glicemia a las 2 horas. Si el valor resulta igual o mayor a 140mg/dl se establece el diagnóstico. Esta prueba es más sencilla y sensible que las otras, pero utilizando estos criterios la incidencia de diabetes gestacional se quintuplica.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de diabetes gestacional, deben seguirse las medidas de control a base de insulina, además de cambios en alimentación, actividad física y educación.

Toda mujer que cursó con diabetes gestacional debe someterse a un nuevo estudio de glicemia entre la semana 6 y 12 después del nacimiento, esta prueba nos dará la actualización del estatus glucémico de la mujer,

1. Normoglicemia
2. Alteración de la Glicemia en ayuno
3. Intolerancia a la glucosa
4. Diabetes tipo 2

### Conclusiones

La diabetes es:

- ▶ Un síndrome
- ▶ Crónico
- ▶ Irreversible
- ▶ Incurable
- ▶ De distribución mundial
- ▶ Va en aumento por los factores de riesgo
- ▶ Sus complicaciones representan las primeras causas de muerte e incapacidad.
- ▶ Se clasifica en
  - Diabetes tipo 1
  - Diabetes tipo 2
  - Otros tipos
  - Diabetes gestacional
- ▶ El diagnóstico puede ser:
  - evidente y súbito
  - silencioso y lento
  - establecido a través de la clínica y pruebas bioquímicas específicas.
- ▶ Requiere de un diagnóstico oportuno para prevenir complicaciones, es bien sabido que al diagnóstico de diabetes tipo 2, el paciente cursa ya con aproximadamente 5 a 10 años con alteraciones metabólicas que desarrollan riesgos importantes para su calidad de vida.

## Diabetes tipo 1

### CONCEPTOS

La diabetes tipo 1 se presenta cuando existe una destrucción de las células beta pancreáticas. Generalmente se establece clínicamente cuando la destrucción sobrepasa el 80% y se encuentra una deficiencia total de insulina.

En un pequeño porcentaje de casos no se logra reconocer o identificar la causa que la desencadena, lo que conocemos como Diabetes tipo 1 idiopática. La mayoría de los procesos que anteceden la diabetes tipo 1 son de origen autoinmune, encontrándose en éstos la característica infiltración de los linfocitos conocida como INSULITIS. La insulitis se describe como el elemento histopatológico cardinal de la diabetes tipo 1 autoinmune en el que se encuentra una infiltración linfocítica en los islotes pancreáticos.

La diabetes tipo 1, sea de origen desconocido o bien autoinmune, debe ser manejada de la misma forma terapéutica.

En el complejo proceso autoinmune intervienen respuestas humorales que suelen ser visibles en sangre mucho antes del desarrollo de enfermedad clínica y también respuestas celulares.

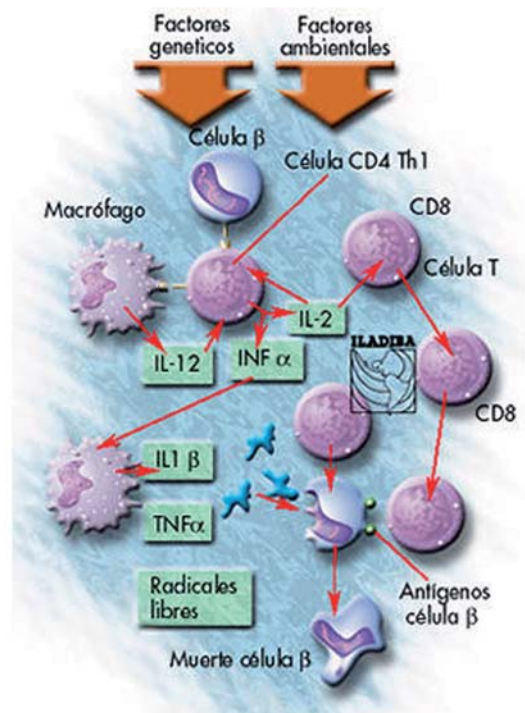
Independientemente del disparador para el desarrollo de la diabetes tipo 1, la primera evidencia identificada es la presencia de autoinmunidad activa en contra de las células beta del páncreas y sus productos.

Aquí algunos conceptos que ayudarán a la comprensión de la respuesta autoinmune:

- ▶ Superantígeno, molécula que desencadena la autoagresión inmune de las células beta.
- ▶ Mimetismo molecular, autoagresión contra antígenos propios, aumentada por la respuesta inmunológica prevista para antígenos extraños, por ejemplo, la estructura de algunos virus contiene ciertas fracciones similares a las de los islotes. Cuando hay una infección por virus, se desencadena la formación de anticuerpos contra las fracciones específicas y por ello es entonces probable que al parecerse tanto, la respuesta autoinmune ataca también a los islotes reconociendo estas fracciones como extrañas para el sistema inmunológico.
- ▶ Insulitis, participan linfocitos B, linfocitos T cooperadores, linfocitos T asesinos, células naturalmente asesinas e interleucinas.
- ▶ La apoptosis de la célula beta es la señal irreversible de la diabetes, que es identificada clínicamente cuando el 80% de las células beta han sido ya destruidas.

Respecto a la respuesta celular en el mecanismo autoinmune, se desencadenan procesos en los que se encuentran Linfocitos T Cooperadores que se activan por elementos extraños como los virus, cuando estos linfocitos están activados, producen Citoquinas que a su vez activan la respuesta inmunológica de defensa y a los linfocitos K (asesinos). Por otro lado las Citoquinas activan otras células defensoras (macrófagos) que lesionan a las células beta y además estimulan al bazo y ganglios linfáticos para estimular la presencia de Linfocitos B que se encargan de producir anticuerpos que facilitan la destrucción definitiva de las células beta.

Los antígenos de las células beta son presentados por células B u otras células presentadoras de antígenos como los macrófagos, la interleucina 12 producida por el macrófago estimula otros macrófagos a generar radicales libres. Mientras que la interleucina 2 de origen linfocítico permite la programación de células T (CD 8) para destruir a las células productoras de insulina.



### Marcadores inmunológicos

Los anticuerpos indicadores de autoinmunidad son muchos, sin embargo los más utilizados en la práctica y en la investigación y que se pueden identificar en los estudios específicos de detección de autoanticuerpos son:

- ▶ Anticuerpos contra Islotes (ICAs) que son detectados varios meses antes de la aparición de la diabetes, su detección puede ser útil para identificar personas en riesgo
- ▶ Anticuerpos contra Insulina (IAAs)
- ▶ Anticuerpos Anti GAD (Decarboxilasa del ácido glutámico)
- ▶ Anticuerpos Anti tirosino fosfatasa (IA-2, IA2-beta)

Hasta el momento, no se tienen claras las causas por las que el sistema inmunológico desconoce y considera como extrañas a la células beta.

Para tratar de explicar este fenómeno, se han propuesto varias hipótesis:

#### Factores ambientales

Las infecciones virales pueden alterar la respuesta inmunológica.

- ▶ Virus – infecciones virales estacionales como infecciones respiratorias en el inicio de invierno o primavera, parotiditis, rubéola congénita, anticuerpos contra Coxsackie B4 por mimetismo molecular.
- ▶ Condiciones del medio ambiente, cambios de temperatura o estacionales.
- ▶ Tóxicos – por ejemplo las nitrosaminas de la carne ahumada se ha relacionado con la diabetes tipo 1.
- ▶ Leche de vaca – la temprana exposición a la leche de vaca parece afectar en el desencadenamiento de la diabetes.

#### Sistema Mayor de Histocompatibilidad

Diabetes tipo 1 se relaciona con genes específicos de los locus DQ y DR.

- ▶ Formado por 4 regiones:
  - A,B,C (Clase I).
  - D (Clase II), que consta de 3 locus, cada uno con 2 cadenas de aminoácidos (Cadenas A y B):
    - Locus DP.
    - Locus DQ.
    - Locus DR.

**Antígenos HLA.** Conjunto de moléculas proteicas presentes en la superficie de las células nucleadas que se originan por la información de un conjunto de genes conocidos como el Sistema Mayor de Histocompatibilidad que se encuentra localizado en el brazo corto del cromosoma 6.

La función de los Antígenos HLA es identificar y detectar lo que es “extraño” a las células y dan la alarma al sistema inmunológico para su eliminación. Cada persona posee una combinación particular de antígenos HLA.

- ▶ Locus de susceptibilidad (genes específicos):
  - HLA DRB1.
  - HLA DQB1.
  - HLA DQA1.
- ▶ Genes región DQ se relacionan con mayor susceptibilidad en la posición 57 de la cadena B ocupada por valina y menos susceptibilidad en la ocupada por ácido aspártico.

Sobre la predisposición genética, se ha estudiado la presencia de ciertos antígenos (HLA-DRE y/o DR4) en casi 90% de las personas con diabetes de raza caucásica, lo que da información relevante sobre el riesgo que tendría esta raza sobre otras, por otro lado, es también conocida la presencia de personas con diabetes tipo 1 en familias que no tienen antecedente en consanguíneos de primer grado afectados, sin embargo se ha encontrado que aproximadamente 15% de las personas diagnosticadas con diabetes tipo 1 tienen un familiar de primer grado también con diabetes.

El riesgo para los familiares de primer grado de una persona que vive con diabetes tipo 1 es de aproximadamente 5% para desarrollar también la enfermedad, por ejemplo, un niño hijo de padres con diabetes tipo 1, tiene 7% mayor riesgo que los niños con padres sanos, si es solo el padre quien tiene diabetes tipo 1, el riesgo es de 6% y si es la madre quien la presenta, el riesgo para su hijo es de 1 – 2%, tener un hermano con diabetes tipo 1 el riesgo de desarrollarla es de 6%, pero si se trata de gemelos idénticos, el riesgo aumenta de 25 a 50 %. Es importante comentar que el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 en la población general es de menos de 1% (0.4%)

Otra situación importante sobre la predisposición genética debe quedar claramente establecida, no todas las

personas con riesgo o predisposición genética desarrollarán diabetes tipo 1, la sola cuestión genética no basta, hay otros factores que pueden desencadenar el proceso.

Predisposición genética en familiares, de acuerdo a estudios realizados en la Universidad de Florida a familiares de primer grado de personas con diabetes tipo 1, se encuentran marcadores inmunológicos positivos, específicamente Antígenos HLA lo que habla de predisposición heredada.

Los títulos de ICA en más de 40 unidades, predicen un riesgo a 7 años de 70 para desarrollar diabetes. Si las ICAs aparecen en 20 – 40 unidades, el riesgo se predice en 20% pero si resulta en menos de 10 unidades de ICA's de 10 unidades, predice un 10% de riesgo.

Finalmente la destrucción de las células beta puede identificarse a través de 5 fases



### FASES

1. Susceptibilidad genética + Desencadenante ambiental.
2. Autoinmunidad activa contra islotes, auto anticuerpos positivos.  
Disfunción progresiva de las células Beta, declinación subclínica de su masa.
3. Respuesta anormal de la insulina, hay una pérdida de la 1ª fase de secreción de insulina en la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa (IVGTT).
4. Intolerancia a la glucosa en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT).
5. Inicio clínico de la diabetes tipo 1, Diabetes manifiesta.

El tiempo de progreso entre una fase y otra para desarrollar diabetes es muy variable y puede ir desde meses en el caso de los niños, hasta años para los adultos.

En la presentación y evolución clínica de la Diabetes tipo 1, se describen 4 etapas:

### ETAPAS

- ▶ Asintomática o pre - clínica
- ▶ De Inicio clínico
- ▶ De Remisión transitoria o "luna de miel"
- ▶ De Diabetes total y uso permanente de insulina

#### **Etapa asintomática (pre - clínica).**

En este periodo se encuentra ya la predisposición genética así como el efecto de los disparadores alertando al sistema inmunológico. Para definir el diagnóstico en esta etapa, se realizan pruebas de anticuerpos donde se encuentran los que actúan atacando a la célula beta, (Anticuerpos Anti GAD, Anti Islotes, Anti Insulina). No hay sintomatología alguna, sin embargo las células se están silenciosa y continuamente destruyendo, en el momento que la destrucción supera el 80% de las células beta inicia la siguiente fase con datos clínicos evidentes.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### Inicio clínico (Presentación).

El inicio es agudo, súbito, se presenta en cuestión de días de manera abrupta la sintomatología clásica de la diabetes, polidipsia, poluria que puede presentarse como tal o bien como nicturia o enuresis, hay pérdida rápida de peso, se presenta más comúnmente en niños escolares, en menor proporción adolescentes y generalmente delgados, sólo un 25% suelen tener sobrepeso. La evolución va de 2 a 4 semanas antes de hacer el diagnóstico, cabe señalar que si no se identifica la situación y se inicia tratamiento con insulina de manera oportuna, el paciente puede experimentar una de las complicaciones agudas más importantes de la diabetes, la cetoacidosis diabética, que requiere manejo hospitalario especializado. Muchos pacientes debutan con diabetes que se descubre por el estado de cetoacidosis.

### Etapa de remisión transitoria "LUNA DE MIEL".

Esta etapa puede no presentarse en todos los pacientes. Han pasado semanas o meses del diagnóstico. Se observa una disminución en los requerimientos de insulina, evidenciada por episodios de hipoglicemias frecuentes con el esquema habitual de insulina, lo que sucede es que si recordamos que la evidencia clínica de la diabetes se presenta cuando se ha destruido el 80% de la población de células beta, el 20% restante, sigue siendo relativamente funcional y en esta fase hacen un esfuerzo muy importante para seguir produciendo insulina, finalmente lo logran pero en poca cantidad y no por mucho tiempo, esta etapa puede llegar a durar desde semanas hasta un año.

### Etapa de DIABETES TOTAL.

Aquí se han destruido la totalidad de las células beta que aún quedaban, lo que conlleva a una deficiencia total de insulina. La etapa de remisión termina de forma súbita y generalmente después de un cuadro infeccioso, en el que se encuentran síntomas y la evidencia bioquímica de hiperglicemia que requieren de ajustes en las dosis de insulina para lograr el control.

Recordemos que la diabetes tipo 1 no sólo se presenta en niños, también se puede dar una presentación tardía, en adultos (LADA), en personas delgadas que pierden peso rápidamente, suele confundirse y diagnosticarse en estas personas diabetes tipo 2, sin embargo la terapia con antidiabéticos orales, evidentemente no funciona, lo que hace que se traten con insulina. La cuantificación de anticuerpos (ICAs, IAAs, GADAs) podrían determinar definitivamente el diagnóstico.

## Diabetes mellitus tipo 2

### CONCEPTO

Se trata de una enfermedad crónica, hereditaria, progresiva y de trasfondo multihormonal.

Su prevalencia se estima en términos generales en población mayor de 20 años, sin embargo se ha notado un cambio significativo hacia el aumento en su presentación en adolescentes y niños.

Sobre mortalidad, la diabetes tipo 2 representa el primer lugar de muertes con una tasa ascendente, por año se presentan 60 mil muertes por año a causa de la diabetes.

Las características fundamentales de la diabetes tipo 2 son:

- ▶ que 90% de los casos se diagnostican después de los 30 años de edad,
- ▶ los pacientes frecuentemente se encuentran asintomáticos y el diagnóstico sucede de manera casual, al momento del diagnóstico 20% de ellos ya presentaban una o algunas complicaciones microvasculares que habían pasado por alto.
- ▶ 80% de los casos cursan con obesidad

La patogénesis de la Diabetes tipo 2, se basa primordialmente en dos factores:

1. Resistencia a la insulina, en hígado, músculo y tejido adiposo.
2. Deficiencia funcional de las células beta, que resulta en una deficiencia de insulina.

Ambos factores son progresivos, lo que sucede es un déficit en la población de células beta y un aumento en la apoptosis.

Otro factor patogénico son las incretinas, a través de 3 mecanismos:

1. La GLP-1 es deficiente en la prediabetes, así como en diabetes tipo 2,
2. Contribuye a la sobreproducción hepática de glucosa por falla en la supresión del glucagon en etapa post prandial y por otro lado, la actividad de la DPP4 está aumentada en el estado de ayuno y puede ser una razón de la deficiencia de la GLP-1 postprandial.
3. La resistencia a la insulina

**Entonces en la diabetes tipo 2, hay una disminución en la capacidad de la insulina para llevar a cabo sus efectos fisiológicos, así como un defecto en la sensibilidad de los tejidos insulino sensibles para responder a las acciones de la insulina, la localización de la resistencia es en el post receptor.**

## RESISTENCIA Y DEFICIENCIA DE INSULINA

Se puede presentar de predominio de resistencia a la insulina con deficiencia de insulina (mayor frecuencia) o bien un predominio de deficiencia de insulina con resistencia a la insulina.

Los defectos en la sensibilidad son básicamente:

- ▶ Disminución en la capacidad de captar glucosa (principalmente en músculo).
  - ▶ Incapacidad para impedir la sobreproducción hepática de glucosa (Gluconeogenesis, Glucogenolisis).
- Y el resultado de estos defectos, es el estado de hiperglicemia.

La resistencia a la insulina puede deberse a una:

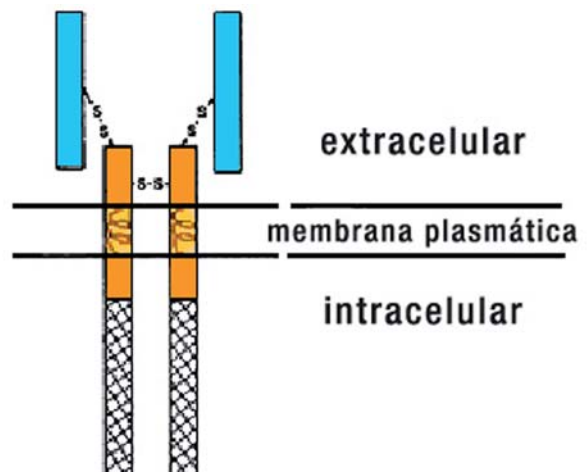
- ▶ Condición heredada:
  - poligénica.
- ▶ Condición adquirida:
  - Obesidad – sobrepeso.
  - Inactividad física (sedentarismo).

La localización de los defectos se da en el receptor de la insulina, en diabetes tipo 2 más específicamente en la región del post receptor de los tejidos insulino sensibles, que son músculo, tejido graso e hígado.

## RECEPTOR DE INSULINA

- ▶ Es de estructura lipoproteica y compuesto por 2 sub unidades alfa y 2 sub unidades beta unidas por puentes disulfuro.
- ▶ Las sub unidades alfa se encuentran fuera de las células (porción extracelular del receptor).
- ▶ Su unidades beta con una porción transmembrana y otra porción intracelular.

El receptor de insulina permite el reconocimiento de la insulina entre numerosas sustancias. La unión de la insulina a su receptor da lugar a una serie de procesos químicos que generan diversos compuestos como la tirosinquinasa, también favorece el transporte de glucosa al interior de las células, por medio de los GLUT's.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

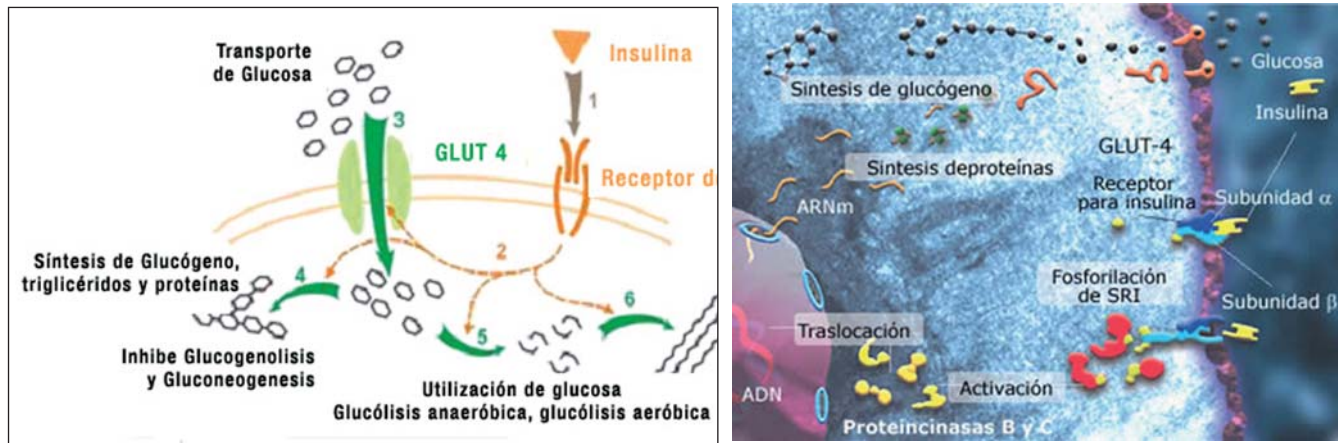
### TRANSPORTADORES DE GLUCOSA

Cada célula tiene transportadores específicos de glucosa y una Hexoquinasa que convierte la glucosa en glucosa 6 fosfato, punto de partida de diversas vías metabólicas (Efectos de la insulina) Síntesis y almacenamiento.

En músculo y tejido adiposo, los transportadores son GLUT 4 y está asociado con la Hexoquinasa II.

En páncreas e hígado transportan los GLUT 2 asociados con Hexoquinasa IV.

En tejidos que no requieren de insulina como el cerebro y los eritrocitos, el GLUT 1 está asociado con la Hexoquinasa I.



Los procesos bioquímicos en los que participan los transportadores son entre otros:

- ▶ Transporte de glucosa al interior de la célula (translocación de transportadores)
- ▶ Almacenamiento (glucogenogénesis, síntesis de triglicéridos y proteínas)
- ▶ Utilización de glucosa (glucólisis anaerobia, G6P a Piruvato y glucólisis aerobia, Piruvato a Ciclo de Krebs)
- ▶ Inhibición de la producción hepática de glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis)
- ▶ Inhibición de la degradación de proteínas y grasas

La respuesta pancreática evoluciona y progresa en 4 etapas:

1. Hiperinsulinemia que da lugar a Normoglicemia.

En respuesta a la hiperglicemia, el páncreas inicia una sobreproducción de insulina que resulta en hiperinsulinemia compensatoria, gracias a este efecto la glicemia puede mantenerse en cifras normales durante un tiempo variable que generalmente es prolongado, incluso por años.

2. Hipoinsulinemia que da lugar a Hiperglicemia.

Después de la permanencia en hiperinsulinemia compensatoria durante un tiempo considerable, llega un punto en el que ésta ya no es capaz de compensar porque decrece la producción de insulina, se llega con el tiempo a una hipoinsulinemia, que conduce invariablemente a cifras altas de glicemia.

3. Intolerancia a la glucosa.

4. Diabetes.

Si el estado de hiperglicemia se mantiene, la situación progresa a prediabetes y si continua, el paso siguiente será la diabetes.

### GLUCOLIPOTOXICIDAD

Es un estado en el que se afectan las células beta que se encuentran crónicamente expuestas a hiperglicemia constante, la glucosa en niveles altos y el aumento de los ácidos grasos conduce a la oxidación y con ello a la reducción en la respuesta a secretar insulina como respuesta a la hiperglicemia generada por los alimentos.

Como sabemos, la célula beta tiene la capacidad de identificar a través de diversos mecanismos los niveles de glucosa para estimular o inhibir la secreción de insulina. En gran medida, la responsable es la oxidación de acetil CoA derivado de la glucosa y del NADH generado por la glucólisis que llega a la mitocondria para contribuir a la producción del ATP. En circunstancias normales, ante el aumento de glucosa estimulada por los alimentos, la misma glucosa, los aminoácidos, las hormonas intestinales, GLP-1, GIP y en parte los ácidos grasos libres modulan la secreción de insulina para mantener el equilibrio.

En el caso de diabetes tipo 1 lo que sucede es una reducción en la masa de células beta por una destrucción autoinmune, lo que produce deficiencia de insulina que progresa a hiperglicemia y cetoacidosis, las demás células de los islotes de Langerhans se encuentran inalteradas, la producción de glucagon no solo persiste sino que aumenta.

Lo que sucede en diabetes tipo 2, es que hay una predisposición genética a la obesidad y la resistencia a la insulina, situaciones que se ven potenciadas por los cambios en el estilo de vida actual, demasiada comida y poca actividad física. La cuestión es que hay individuos que pueden “mantenerse” en este estadio por tiempo variable conforme se va envejeciendo, la diabetes se desarrolla en el momento que las células beta no pueden compensar la resistencia a la insulina.

Las células beta y su función al secretar insulina de acuerdo a la cantidad de glucosa presente, se alteran al encontrarse en un ambiente de hiperglicemia sostenida, la razón no se tiene clara por ahora, sin embargo se ha visto que pierden la diferenciación con la que cuentan para secretar insulina en respuesta a la glucosa y la alteración genética que se sucede tiene un efecto nocivo sobre la integridad metabólica celular, proceso que en cierto punto puede revertirse en la medida que se alcance nuevamente la normoglicemia.

Se proponen 5 estadios en la progresión de las células beta para desarrollar diabetes.

**Estadio 1 COMPENSACIÓN** – es el estado de resistencia a la insulina por obesidad, hay hipersecreción de insulina compensatoria y aumenta la secreción de insulina generada por glucosa por una hipertrofia e hiperplasia de las células beta.

**Estadio 2 DESCOMPENSACIÓN** – es el estado de prediabetes, una descompensación con hiperglicemia leve y una adaptación estable. Hay pérdida de la secreción de insulina inducida por glucosa, sin embargo hay una provisión normal de insulina, empieza la falta de diferenciación de las células beta. Hay glucotoxicidad, el exceso de glucosa plasmática y la leve hiperglicemia alteran a la célula beta perdiendo la respuesta de secretar insulina ante cantidades elevadas de glucosa, por otro lado, hay hipertrofia de la célula beta que ya no se replica en respuesta a los niveles elevados de glucosa. Hasta este punto los cambios aún son reversibles si se disminuye la hiperglicemia.

**Estadio 3 DESCOMPENSACIÓN INESTABLE** – es un estado que puede ser transitorio pero reversible si se reduce la glucotoxicidad. Hay pérdida de la secreción de insulina inducida por glucosa, se pierde la diferenciación celular, en algún punto del estadio anterior, las células beta ya no son capaces de mantener los niveles de glucosa normales, además de su incapacidad, se agrega que la masa de células beta es ya insuficiente, se mantiene sólo el 50% de su masa, y además hay un incremento en la resistencia a la insulina. Si progresa, los niveles de glucosa se elevan en relativamente poco tiempo y se puede diagnosticar diabetes. Pueden presentarse los síntomas clásicos pues los niveles de glucosa superan por mucho los 200mg/dl., el estado glucotóxico se empeora y se disminuye aún más la secreción de insulina.

**Estadio 4 DESCOMPENSACIÓN ESTABLE** – hay hiperglicemia moderada, todavía hay secreción de insulina pero no en respuesta a la glucosa, se acelera la pérdida de las células beta como respuesta inflamatoria y la oxidación producida por hiperglicemia crónica. Un paciente con diabetes tipo 2 puede durar años en esta situación antes de perder la mayoría de las células beta.

**Estadio 5 DESCOMPENSACIÓN GRAVE** – hay hiperglicemia grave y pérdida marcada de células beta, los niveles de glicemia se ven en 350mg/dl. se presenta cetoacidosis pues no hay secreción de insulina, en este




## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

punto el tratamiento resulta ser la inyección de insulina. Se presenta más frecuentemente en pacientes con diabetes tipo 1, raramente en tipo 2.

Recordemos que la diabetes tipo 2 presenta un defecto en la secreción de insulina pero también una deficiente acción de la hormona, sin embargo también se ha visto la participación de la producción de glucosa por el hígado, el metabolismo intermedio de grasas y la secreción de hormonas contrarreguladoras.

### FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES TIPO 2

A estas alturas, resulta innegable la predisposición genética para desarrollar la diabetes tipo 2 aunque aún la búsqueda de genes específicos sigue aportando información nueva pero no determinante. La diabetes tipo 2 tiene pues una etiología multifactorial. A través de innumerables investigaciones se ha aceptado que existen características que predisponen a un riesgo mayor de desarrollar diabetes. En algunos casos sólo se trata de relación genética con pacientes que viven con diabetes tipo 2, como familiares de primer grado o madres con hijos nacidos con más de 4 kilos, así como ser miembros de grupos raciales o étnicos que se han descrito con alto riesgo, podríamos asumir el alto riesgo para el desarrollo de diabetes y lo poco que se está haciendo en los factores que pueden modificarse con cambios sencillos en el estilo de vida.

FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES TIPO 2	
Edad más de 45 años	
IMC mayor a 25kg/m <sup>2</sup>	
Circunferencia de cintura de 90 cm o más en el caso de hombres y 80 cm en mujeres	
Sedentarismo	
Haber pesado más de 4 kilos al nacer	
Familiares de primer grado con diabetes	
Acantosis nigricans - Papilomatosis, hiperqueratosis e hiperplasia de la capa dérmica (Engrosamiento rugoso obscuro de la piel) en áreas de flexión (cuello, axilas, ingles, codos, dedos) Indicador de hiperinsulinemia crónica (resistencia a la insulina).	
Pertenencia a un grupo étnico de alto riesgo (LATINOS)	
Hipertensión arterial en más de 140/90 mmHg	
Antecedente de intolerancia a la glucosa o alteración de la glucosa en ayuno	
Antecedente de diabetes gestacional	
Haber tenido un hijo con peso de 4 kilos o más al nacer	
Dislipidemia, HDLc menos de 35mg/dl y/o triglicéridos en más de 250mg/dl	
Ovarios poliquísticos	
Esteatosis hepática no grasa	
Antecedente de enfermedad vascular cerebral o cardiovascular	

Para obesidad se ha estudiado que la predisposición familiar, independientemente de los hábitos y estilo de vida, es un factor determinante. El riesgo de una persona cuyos padres, ambos tienen obesidad, es de 66%, si sólo un padre es obeso, el riesgo disminuye al 50%, pero si ninguno de sus dos padres presenta obesidad, se tendría sólo el 9% de riesgo de presentarla. Sin embargo, el simple aumento en el Índice de Masa Corporal es un predictor de hiperinsulinemia e hiperglicemia. Recordemos que la obesidad no solo involucra la

herencia sino que en gran medida los factores ambientales, hábitos nutricionales y actividad física, pueden modificarse haciendo cambios saludables en el estilo de vida que harían que el riesgo de presentar diabetes disminuya drásticamente.

Como hemos visto, la obesidad se acompaña invariablemente de una disminución en la sensibilidad a la insulina, que genera hiperinsulinemia compensatoria, sin embargo el riesgo no solamente se detiene ahí, sino que el tipo de obesidad influye dramáticamente en la presentación de complicaciones, la grasa acumulada en la región abdominal, llamada obesidad visceral u obesidad en forma de manzana, es la que principalmente se correlaciona estos procesos.

Otra situación que se ha encontrado que también afecta en el desarrollo de obesidad

y es factor de riesgo para diabetes tipo 2 es el peso al nacimiento, haber tenido un peso al nacer de más de 4 kilos. Así mismo, nacer con un peso bajo, menor a 2500 gramos, se relaciona de acuerdo a los estudios, con la hipótesis del "gen ahorrador", que involucra el desarrollo de genes que promueven un acumulo de reservas energéticas tomadas de los alimentos y la consecuente liberación masiva de insulina, el aumento en la disponibilidad y acumulación de energía se traduce en obesidad y una adaptación metabólica importante.

Por otro lado, la pobre nutrición que este niño tuvo durante la gestación, impide el correcto desarrollo y función de las células beta, hay menor respuesta de insulina a nivel muscular y resistencia a la insulina. Esta situación se ha encontrado en los Indios Pima, específicamente en los hijos nacidos de las madres con diabetes.



Respecto al Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) podemos conceptualizarlo como la conjunción de características específicas como son:

- ▶ Oligomenorrea.
- ▶ Hiperandrogenismo: Acné – hirsutismo.
- ▶ Hiperandrogenemia: Elevación de testosterona libre o total.
- ▶ Elevación de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S)
- ▶ Resistencia a la insulina con su consecuente hiperinsulinemia compensatoria
- ▶ Elevación de la relación de hormona Luteinizante (LH) con la hormona folículo estimulante (FSH)
- ▶ Obesidad abdominal
- ▶ Ovarios poliquísticos por ultrasonido
- ▶ Infertilidad

La presencia del SOP en mujeres adultas representa riesgo de Intolerancia a la glucosa en 31 % y de diabetes tipo 2 de 7.5 a 16 %.

### SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LA DIABETES TIPO 2

Como sabemos en el diagnóstico de la diabetes se consideran los síntomas clínicos clásicos que se presentan en el estado de hiperglicemia tales como:

- ▶ POLIURIA
- ▶ POLIDIPSIA
- ▶ POLIFAGIA
- ▶ PÉRDIDA DE PESO
- ▶ Pueden presentarse también VISIÓN BORROSA, SEQUEDAD DE PIEL y FATIGA O CANSANCIO que resulta ser uno de los síntomas más comunes y muy poco asociados con diabetes.

Es muy importante tomar en cuenta que hay gran variación en la gravedad de las manifestaciones, puede presentarse de manera súbita con un cuadro clínico florido o bien con sólo uno o ninguno de los síntomas, prolongando así el estado de hiperglicemia sin identificar a través de la clínica, sin diagnóstico y complicándose de manera constante. En muchas ocasiones los pacientes no consideran importante sentirse cansados y quizá levantarse a orinar aún cuando nunca lo habían hecho, no son datos que los pacientes relacionen con diabetes, situación que aún retrasa más la detección y tratamiento oportuno.

## Diabetes tipo 2 y macroangiopatía

### LA ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA ES LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE EN PERSONAS CON DIABETES.

Se sabe desde hace tiempo que la diabetes es un factor de riesgo para enfermedad coronaria. En algunos estudios se ha encontrado que altos niveles de glucosa tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, por ejemplo el estudio de Framingham, sin embargo en otros estudios no se ha podido demostrar esta relación. Lo que es claro es que la diabetes es un importante factor de riesgo para todas las manifestaciones de enfermedad vascular aterosclerótica, enfermedad vascular coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. De tal manera que la mortalidad por enfermedad vascular coronaria es 2 a 4 veces mayor en personas con diabetes que en personas sin diabetes. El 75 – 80% de los adultos con diabetes mueren a causa de estas complicaciones.

La diabetes tipo 2 se asocia con numerosos factores de riesgo cardiovascular. El desarrollo acelerado de aterosclerosis es la principal explicación para la excesiva mortalidad y morbilidad causada por las diferentes formas clínicas de la enfermedad macrovascular.

### ATEROESCLEROSIS

Las lesiones ateroscleróticas provocan secuelas clínicas como la angina de pecho, infarto, enfermedad vascular cerebral, claudicación intermitente y gangrena en la extremidades inferiores.

Estas alteraciones se deben a la oclusión de la arteria afectada. Las lesiones ateroscleróticas avanzadas, se denomina frecuentemente como placas fibrosas o lesiones complicadas, pueden dar lugar a trombos a nivel de la grieta o fisura o bien a oclusión.

La placa fibrosa está formada por una capa densa fibrosa de tejido conjuntivo que cubre una parte más profunda formada por una mezcla de células, residuos necróticos y lípidos libres, que a su vez cubre otra capa celular. La mayor parte de las alteraciones.

## Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes

Al igual que en los adultos, la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes es una manifestación del síndrome metabólico.

El consenso es que ha aumentado su frecuencia de forma global y en relación estrecha al aumento de la obesidad en niños y adolescentes. En esta población actualmente se encuentra un aumento en la ingesta calórica, consumiendo alimentos de mala calidad nutricional y por otro lado una disminución considerable en la práctica de actividad física regular, es decir, los niños están comiendo mal, en mayor cantidad y están haciendo menos ejercicio. Desafortunadamente las políticas de salud no regulan la presentación de anuncios publicitarios en medios de comunicación que promueven el consumo de productos sin valor nutricional y que utilizan mensajes, imágenes, personajes que inducen a los niños a preferir estos productos o comidas rápidas altos en hidratos de carbono y grasas y muy bajos en fibra, por otro lado, el ritmo de vida actual no permite en muchas ocasiones que la familia tenga un horario fijo de comida, que los alimentos sean preparados en casa de manera higiénica y natural, ahora se recurre a la comida rápida o a los preparados comerciales para hacer que instantáneamente se tenga una comida para ser consumida

en muy poco tiempo, las opciones de alimentos en las escuelas tampoco son la mejor opción para que el niño se alimente y no sólo “se llene”. La falta de actividad física también resulta un factor importante, los niños ya no salen a jugar, no hay juegos familiares pues muchas veces las actividades cotidianas no lo permiten, haciendo que el niño permanezca gran parte del tiempo sentado en la escuela y en casa, viendo televisión, ante la computadora o videojuegos. Aunado a todo esto, la predisposición genética que se tiene favorece a que la diabetes tipo 2 se desarrolle a cada vez más temprana edad.

En el caso de la diabetes tipo 2, si solo uno de los padres la presenta, el niño tendrá de 45 – 80% de posibilidades de desarrollarla, si se tienen familiares de 1º y 2º grado con diabetes tipo 2, la diabetes en el niño se presenta en 74 – 100% de los casos.



De los factores de riesgo más importantes que se describen en los niños y adolescentes para desarrollar diabetes tipo 2 son:

- ▶ Obesidad – Inactividad física.
- ▶ Historia familiar de diabetes tipo 2.
- ▶ Pubertad.
- ▶ Peso bajo y alto al nacimiento.
- ▶ Síndrome de ovarios poliquísticos
- ▶ Historia familiar de Síndrome metabólico.
- ▶ Acanthosis Nigricans.

El Síndrome de ovarios poliquísticos en adolescentes representa una reducción de 40% de la captación de la glucosa por la resistencia a la insulina, además de la reducción de 50% en la 1ª fase de secreción de insulina, mostrada por una intolerancia a la glucosa.

La pubertad se considera un factor de riesgo importante pues hay un aumento en la tasa de producción de hormona de crecimiento, al ser una hormona contra reguladora, sus efectos son predecibles. Hay así mismo un aumento en la resistencia a la insulina con hiperinsulinemia compensatoria.

Entonces un niño con predisposición genética, con obesidad y que permanece sedentario tiene un gran riesgo de presentar diabetes tipo 2 cuando llegue a la pubertad, situación que podría detonar su aparición.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los niños, la diabetes puede presentarse de diferentes formas, con:

- ▶ Hiperglicemia leve asintomática.
- ▶ Hiperglicemia con síntomas clásicos agudos. (Polifagia, Polidipsia, Poliuria, Pérdida de peso.) o bien con
- ▶ Cetoacidosis diabética.

### ELEMENTOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO PRESUNCIONAL

Se consideran los hallazgos clínicos, tales como:

- ▶ PESO sobrepeso u obesidad
- ▶ EDAD escolar o adolescente principalmente
- ▶ ANTECEDENTES Historia familiar de diabetes tipo 2
- ▶ RAZA Etnicidad
- ▶ PRESENCIA DE UNO O MÁS: Acanthosis nigricans, Síndrome de Ovarios Poliquísticos, Dislipidemia
- ▶ Hipertensión arterial

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 en niños y adolescentes se consideran los siguientes hallazgos:

	DIABETES TIPO 1	DIABETES TIPO 2
Presentación	Aguda	Asintomática o aguda
Cetoacidosis	30 – 40%	5 – 25%
Obesidad	25%	75 – 100%
Diabetes familiar	5%	75 – 100%
Resistencia a la insulina	Negativa	Positiva
Autoinmunidad	Positiva	negativa
Péptido c	Bajo	normal o alto
Acanthosis Nigricans	No	si
Requerimiento de insulina	Si	no
Inmunidad asociada	Si	no

### ELEMENTOS BIOQUÍMICOS PARA EL DIAGNÓSTICO

El diagnóstico por laboratorio se realiza igual que en los adultos, con una prueba de glucosa en sangre venosa, se establece el diagnóstico de diabetes si el resultado es:

- ▶ Glicemia en ayuno igual o mayor a 126 mg/dl.
- ▶ Glicemia casual igual o mayor a 200 mg/d. + síntomas clásicos.
- ▶ Glicemia 2 horas post carga de glucosa, igual o mayor a 200 mg/d.

Para diferenciar con diabetes tipo 1 y 2, los marcadores inmunológicos representan la prueba clave, los resultados serán negativos si hay diabetes tipo 2 y si se encuentran ICAs, IAAs ó GADAs. Por otro lado, la capacidad secretora de insulina con la determinación de Péptido C, también puede orientar sobre el diagnóstico.

### CRITERIOS PARA TAMIZAJE DE ACUERDO A LA ADA

Si el niño presenta:

- ▶ **Sobrepeso:** más de 120% para edad y talla.

Y si se agregan dos o más de los siguientes factores de riesgo:

- ▶ **Historia familiar de diabetes:** 1o – 2do grado.
- ▶ **Grupo Étnico de alta prevalencia (Hispanos)**
- ▶ **Signos o manifestaciones de Resistencia a la Insulina.**

De acuerdo al criterio de algunos endocrinólogos, la edad para iniciar el tamizaje se establece en los 10 años de edad o al inicio de la pubertad, con una periodicidad de 2 años. Si hay riesgo, la prueba de tolerancia a la glucosa está indicada si la glucosa de ayuno aparece normal.

El manejo de la diabetes tipo 2 en los niños y adolescentes se basa en LA EDUCACIÓN EN EL AUTOMANEJO, a través de la orientación y apoyo en los 7 comportamientos del autocuidado.

Los objetivos del tratamiento en los niños están orientados a mantener:

- ▶ **Control y / o reducción del peso corporal.**
- ▶ **Crecimiento y desarrollo normales.**
- ▶ **Glucosas pre y post prandiales cercanas a lo normal.**
- ▶ **Hemoglobina glucosilada (HbA1c) < 6.5%.**
- ▶ **Manejo efectivo de los problemas asociados: HTA, dislipidemia.**

- ▶ Prevención de complicaciones vasculares.
- ▶ Buen estado emocional.

Retomemos la DIABETES TIPO MODY en la que encontramos defectos genéticos en las células beta, de herencia autosómica dominante (3 generaciones) y predominante en personas caucásicas. Hay una secreción variable de insulina y con sensibilidad normal. Sólo en algunos casos se presenta obesidad. Su manifestación clínica es variable, presentándose en forma aguda o bien asintomática. Generalmente (75 % de los casos) su aparición se da antes de los 25 años de edad y se diagnostica a través de estudios genéticos especializados que la pueden ubicar en una de las siguientes variedades:

- ▶ Cromosoma 20, HNF-4 (MODY 1).
- ▶ Cromosoma 7, glucoquinasa (MODY 2).
- ▶ Cromosoma 12, HFN-1a (MODY 3).
- ▶ Mutaciones HFN- beta (MODY 5).
- ▶ Defecto en el factor Promotor de insulina (MODY 4)

Para diferenciarla de la diabetes tipo 2 debemos considerar la Resistencia a la insulina positiva, Acantosis Nigricans, Hipertensión, Dislipidemia, Síndrome de Ovarios Poliquísticos, en la tipo MODY la resistencia a la insulina se encuentra invariablemente negativa.

## Síndrome metabólico

### INTRODUCCIÓN

No hay una sola definición, clara, completa, concisa y consistente. El Síndrome Metabólico se define como el conjunto de hallazgos clínicos, antropométricos y de laboratorio relacionados con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria.

A través del tiempo, el Síndrome Metabólico ha sido nombrado como Síndrome X, Síndrome de resistencia a la insulina, Síndrome de Raven, Síndrome plurimetabólico, Síndrome dismetabólico cardiovascular y hasta Cuarteto de la muerte.

La importancia de identificar al Síndrome Metabólico radica en el riesgo que constituye para la presentación de Diabetes tipo 2, aterosclerosis acelerada con la consecuente enfermedad cardiovascular (macrovascular: enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica), así como una elevada morbi-mortalidad y a una mayor probabilidad de muerte por eventos coronarios.

### FACTORES DE RIESGO

Son las variables que al unirse determinan las probabilidades de una persona para presentar el Síndrome Metabólico. Estos factores de riesgo son:

- ▶ Hipertensión Arterial
- ▶ Obesidad abdominal o central
- ▶ Dislipidemia con altos niveles de triglicéridos y bajos de HDL
- ▶ Acantosis Nigricans
- ▶ Gota, Hiperuricemia
- ▶ Intolerancia a la glucosa
- ▶ Diabetes Gestacional
- ▶ Macrosomía
- ▶ Hiperinsulinemia
- ▶ Síndrome de Ovarios poliquísticos

Al igual que en otras enfermedades, el Síndrome Metabólico requiere además de la conjunción de varios factores de riesgo, de lo que hasta el momento se ha estudiado como una base genética. Es decir que todos somos poten-

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

cialmente susceptibles, sin embargo, los pacientes que presentan alteraciones que se caracterizan por resistencia a la insulina multiplican las probabilidades de tener Síndrome Metabólico. Como sabemos la hiperinsulinemia desencadena una serie de mecanismos como la reducción de los niveles de HDL, elevación de triglicéridos u de LDL, lo que origina la dislipidemia que conduce a las alteraciones y complicaciones cardiovasculares como la elevación de la presión arterial y a otras como aumento en la coagulación sanguínea y daño renal.

### DIAGNÓSTICO

Por un lado, se presentan algunos signos que pueden orientar sobre el diagnóstico y que se identifican como los componentes del Síndrome Metabólico, así mismo existen criterios institucionales que los médicos consideran para dar el diagnóstico definitivo.

### COMPONENTES

Para el diagnóstico del Síndrome Metabólico se requiere de la asociación de factores de riesgo cardiovascular – Aterosclerosis

- ▶ Hipertensión arterial (>130/>85 mm.Hg., más de 149/90 en algunos países)
- ▶ Trastorno en homeostasis de la glucosa (Intolerancia, Diabetes)
- ▶ Dislipidemia (TG>150mg/dl.–HDLc<35mg/dl->45mg/dl , menor de 40mg/dl en algunos países)
- ▶ Obesidad abdominal (IMC>30 – Índice Cintura/Cadera>0.9 – 0.85 o bien, en algunos países sólo se considera la circunferencia de cintura)
- ▶ Disfunción endotelial
- ▶ Microalbuminuria (>20 mg/min.)



Otros componentes del Síndrome Metabólico que también suelen presentarse son:

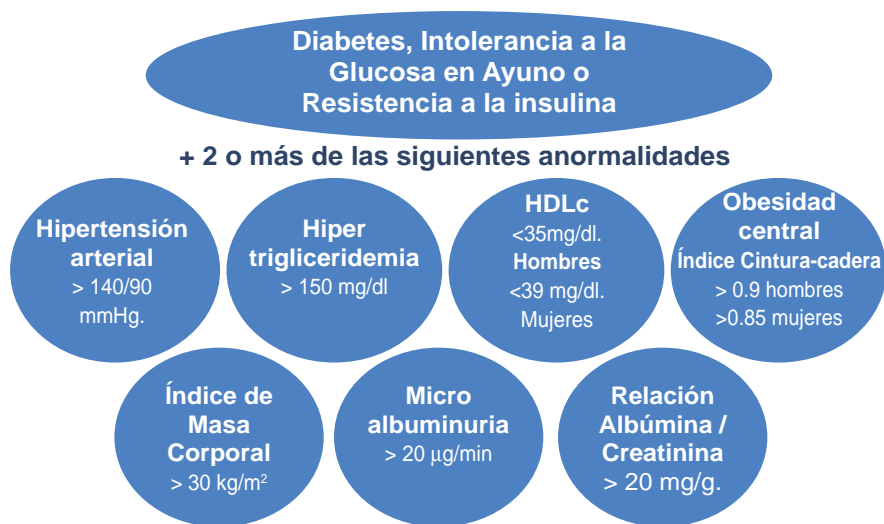
- ▶ Hígado graso
- ▶ Apnea del sueño
- ▶ Hiperuricemia
- ▶ Hipercoagulabilidad

- ▶ Defectos en el sistema fibrinolítico
- ▶ Acantosis Nigricans, que se describe como el engrosamiento rugoso y oscuro de la piel en las zonas de flexión, es un marcador de hiperinsulinemia crónica y es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Hay varios criterios diagnósticos de acuerdo a la institución que los describe con base a los estudios realizados en sus poblaciones, cabe señalar que resultan similares, sin embargo, se puede decir que no existen diferencias significativas entre ellos.

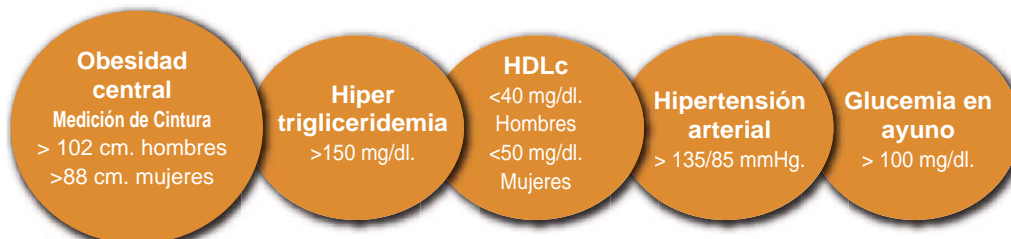
De acuerdo a la OMS, los criterios para el diagnóstico del Síndrome Metabólico son:



Los criterios que la NCEP (National Cholesterol Education Program) avala son:



Por otro lado, el ATP III (Adult Treatment Program) que suele ser un criterio muy utilizado en la práctica, diagnostica el Síndrome Metabólico si se encuentran 3 o más de las siguientes alteraciones:





## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

Hay ciertos marcadores tempranos que pueden dar avisos oportunos para trabajar en los que podemos modificar y prevenir la presentación del Síndrome Metabólico, estos marcadores tempranos son:

- ▶ Antecedentes familiares de diabetes
- ▶ Edad (> 45 años)
- ▶ Circunferencia cintura aumentada
- ▶ Sedentarismo
- ▶ Tabaquismo
- ▶ Sobrepeso
- ▶ Hiperglicemia post prandial aislada 140 – 199 mg/dl
- ▶ Triglicéridos > 150 mg/dl.
- ▶ Anovulación crónica
- ▶ Multiparidad
- ▶ Menopausia precoz
- ▶ Hiperandrogenismo

Para explicar un poco los factores que se involucran en la presentación del Síndrome Metabólico, podríamos resumir que en el caso de la obesidad, mucho se ha estudiado y se ha descrito descrito como un estado de resistencia a la insulina en la que evidentemente hay hiperinsulinismo.

La obesidad está cargada de factores genéticos, pero los determinantes suelen ser los ambientales.

El mayor riesgo se presenta en el caso de la obesidad central o abdominal ya que se encuentra una mayor cantidad de grasa visceral, así como también el aumento de ácidos grasos libres al hígado y una elevada producción de apolipoproteína B, lo que potencia los riesgos cardiovasculares de manera muy importante.

Recordemos que también los pacientes cursan con dislipidemia, que está caracterizada por aumento de triglicéridos, reducción de HDLc. y aumento de LDLs y VLDLc.

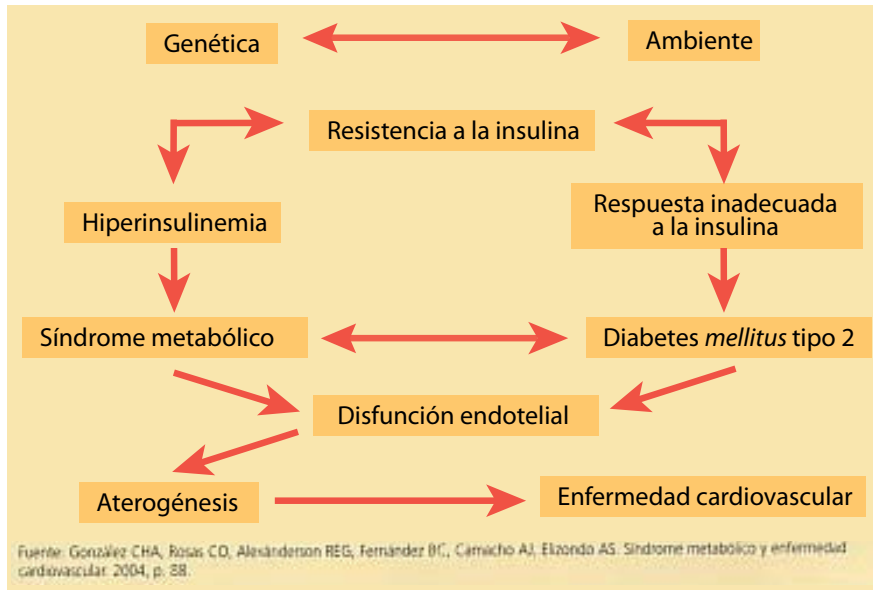
La Hipertensión Arterial, está determinada por que en estos pacientes se encuentra un aumento en la reabsorción tubular de sodio, hay también un aumento en la actividad nerviosa simpática, así como una proliferación de células musculares lisas y una alteración de la bomba Na-K ATPasa.

En el caso de las mujeres, los factores que se agregan son el Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) que se caracteriza por oligomenorrea, hiperandrogenismo que se manifiesta con acné o hirsutismo por ejemplo, también puede haber elevación de testosterona total o libre o elevación de sulfato dehidroepiandrosterona (DHEA-S). En el SOP también se encuentra resistencia a la insulina con hiperinsulinemia compensadora y una disminución de globulina fijadora de hormonas sexuales, hay elevación de la relación hormona luteinizante (LH) – hormona folículo estimulante (FSH) y las mujeres se encuentran con obesidad abdominal, con hirsutismo, al realizar ultrasonido pélvico, se aprecian una gran cantidad de quistes en los ovarios, otro signo importante para el SOP es la alteración en la capacidad fértil de las mujeres que lo presentan.

El Síndrome Metabólico es un estado en el que el endotelio vascular se encuentra comprometido y afectado de manera muy importante, la fibrinólisis representa una pérdida del equilibrio del flujo sanguíneo, la superficie endotelial se torna protrombótica y adhesiva, a través de factores intrínsecos como la resistencia a la insulina, así como una disminución en la liberación del óxido nítrico. Por otro lado, los factores extrínsecos que participan son la hiperglicemia, la dislipidemia y la hipertensión, además de factores como el tabaquismo que dañan el endotelio vascular.

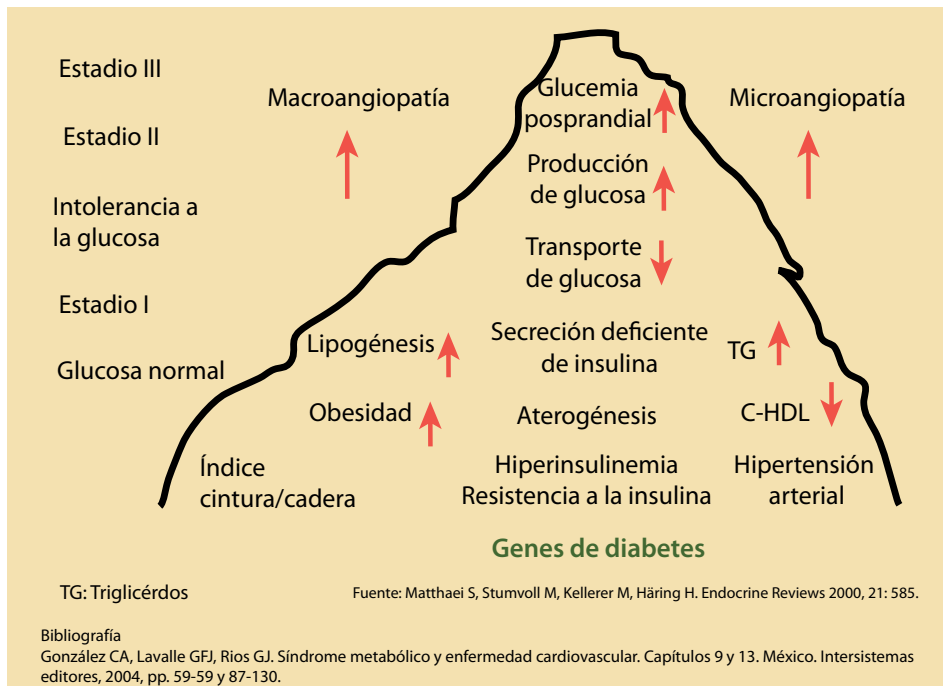
Es importante que los pacientes conozcan los factores de riesgo, que identifiquen los que presentan y que aprendan la forma de trabajar en ellos, por ejemplo, hacer estudios periódicos de grasas en sangre, medir la circunferencia abdominal y tratar de prevenir el riesgo haciendo modificaciones en su estilo de vida.

La resistencia a la insulina como mecanismo común entre el síndrome metabólico y la disfunción endotelial



La relación del Síndrome Metabólico y la enfermedad cardiovascular se esquematiza en esta imagen en la que la Diabetes (Estadio III) aparece sólo como la punta del iceberg, lo que hace tomar conciencia sobre la importancia del Síndrome Metabólico y su implicación en las complicaciones de una persona con diabetes que como se aprecia, puede tener muchas otras alteraciones que mantienen en riesgo su salud.

Diabetes *mellitus* tipo 2: punta del iceberg



### Diabetes Gestacional vs Diabetes y embarazo

Podríamos pensar que se trata de la misma historia, sin embargo, las cosas son diferentes para cada uno de estos conceptos, la primera diferencia se encuentra en su definición:

- ▶ **Diabetes Gestacional.** Se refiere a la intolerancia a los hidratos de carbono en grados variables que se reconoce o que se presenta por primera vez durante el embarazo, independientemente del manejo que requiera y de que su estatus cambie al finalizar el embarazo.
- ▶ **Diabetes y embarazo,** o también llamada diabetes pregestacional, que es la diabetes tipo 1 o tipo 2 que existe en la mujer antes del embarazo.

Para comprender más a fondo estos conceptos, es necesario conocer lo que sucede en toda mujer de manera fisiológica durante el embarazo.

#### CAMBIOS DURANTE EL EMBARAZO

Es bien sabido que el embarazo produce cambios de adaptación en el organismo materno que permiten un ambiente óptimo para el crecimiento y desarrollo del feto y produciendo efectos que quizá la mujer nunca experimentaría en otra circunstancia diferente a la gestación, en términos generales, estos cambios son bien tolerados por una mujer sana, pero no por las mujeres con diabetes cuyas alteraciones metabólicas resultan predominantes.

Durante las primeras semanas del embarazo el aumento hormonal afecta el metabolismo de los hidratos de carbono, algunos de estos cambios se presentan en órganos como:

- ▶ **GLÁNDULA TIROIDES**
  - Aumenta su volumen por un aumento en el flujo sanguíneo
  - Metabólicamente trata de mantener el estado eutiroideo (de normalidad)
- ▶ **GLÁNDULAS SUPRARRENALES**
  - Incrementan la secreción de cortisol
- ▶ **SISTEMA DIGESTIVO**
  - Dada la elevación de hormonas progesterona, estrógenos y gonadotropina coriónica, disminuye la motilidad intestinal, hay retraso en el vaciamiento gástrico que modifican la absorción de nutrientes alterando el horario del pico postprandial.
- ▶ **RIÑONES**
  - Aumenta la reabsorción de aminoácidos, glucosa, agua y sodio.
  - Aumenta el índice de filtración glomerular
  - Proteinuria o glucosuria "fisiológica", debida no a daño renal sino a un exceso de volumen filtrado
  - Se incrementa el flujo sanguíneo renal debido a los cambios cardiovasculares
- ▶ **PÁNCREAS y METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO**
  - La leptina, hormona producida en el tejido adiposo, se encuentra de manera abundante en el embarazo y se supone que desempeña un papel importante en el metabolismo materno de la glucosa, aunque no se sabe con seguridad si interviene en la señalización de la glucosa.
  - Al inicio del embarazo, debido a la elevación hormonal (estrógenos, lactógeno placentario, prolactina y progesterona) las células beta cambian su estructura y función para satisfacer el aumento en los requerimientos de insulina. Hay hiperplasia de las células beta.
    - Hay proliferación de células beta y aumenta el volumen de los islotes.
    - Se incrementa la síntesis y la secreción de insulina estimulado por un bajo umbral de glucosa.

- Aumenta el metabolismo de la glucosa y del AMP cíclico.
  - Aumenta el consumo de glucosa periférica
  - Disminuye la gluconeogénesis hepática
  - En el embarazo la presencia del embrión o feto provoca la utilización continua de glucosa y aminoácidos
    - AYUNO.- hay tendencia a la hipoglicemia y si el ayuno es prolongado puede haber cetonuria
    - POSTPRANDIAL.- hay tendencia a hiperglicemia, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
    - Náuseas que condicionan los ayunos prolongados y la tendencia a la hipoglicemia
    - "Antojos" que favorecen el aumento en la ingesta de alimentos con la tendencia a hiperglicemia.
  - Conforme avanza el embarazo,
    - la glicemia materna disminuye,
    - los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos se incrementan y
    - la respuesta insulínica a glucosa disminuye lo que conduce a
    - AYUNO.- hay tendencia a la hipoglicemia y si el ayuno es prolongado puede haber cetonuria
    - aumento de los lípidos plasmáticos y
    - tendencia a la inanición.
  - Durante la 2ª mitad del embarazo entre las semanas 24 y 28 de gestación el metabolismo de los hidratos de carbono se altera por el aumento de la producción de la hormona somatotropina coriónica placentaria, prolactina, cortisol y glucagon que contribuye a:
    - disminuir la tolerancia a la glucosa y a
    - incrementar la resistencia a la insulina,
    - disminuyen las reservas de glucógeno por un aumento en la gluconeogénesis hepática.
- ▶ **HORMONAS PLACENTARIAS (estrógenos, progesterona, lactógeno placentario y prolactina) + AUMENTO DEL CORTISOL = efecto "ANTI-INSULÍNICO" o de resistencia a la insulina.** El efecto anti insulínico se incrementa conforme avanza el embarazo y es directamente proporcional al aumento en los niveles hormonales, sin embargo, se hace más notorio a partir de la segunda mitad de la gestación, evidencia de esto, es el aumento en los requerimientos de insulina para mantener niveles normales en mujeres con diabetes preexistente y embarazo.
- ▶ **PESO CORPORAL**
- En mujeres con IMC normal, después de la semana 6 y a la 12, se observa una disminución de la glucosa plasmática en ayuno a razón de 2mg/dl, lo cual no se aprecia cuando hay obesidad.
- ▶ **LÍPIDOS**
- En la 1ª mitad del embarazo hay depósito materno de grasa secundario al aumento en el transporte de glucosa a los adipocitos y al aumento en la síntesis de lípidos, con inhibición de la lipólisis e hipertrofia de las células adiposas
  - En etapas avanzadas del embarazo las concentraciones elevadas de somatotropina coriónica se oponen a la acción de la insulina y estimulan la lipólisis
  - Uno de los cambios más sorprendentes durante el embarazo se da en el 3er trimestre, es el aumento de los de los triglicéridos plasmáticos debido al incremento de las lipoproteínas VLDL. Durante el embarazo también se incrementan las concentraciones de colesterol y fosfolípidos.
- ▶ **RESISTENCIA A LA INSULINA**
- El embarazo se ha considerado como un factor diabetógeno en el que se produce resistencia a la insulina, se disminuye la sensibilidad a la insulina entre el 40 y 80% que es compensada por un aumento importante en su secreción.
  - Esta resistencia periférica a la insulina y el aumento de su secreción por las células beta del páncreas están inducidos principalmente por el aumento progresivo en la producción de hormonas como estrógenos, progesterona, cortisol (al principio del embarazo), lactógeno placentario y prolactina.
  - Aparentemente existen otros componentes que participan en la inducción de la resistencia a la insulina,

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

tales como factor de necrosis tumoral alfa, citoquina existente en monocitos, macrófagos, neutrófilos, células T, fibroblastos y adipocitos.

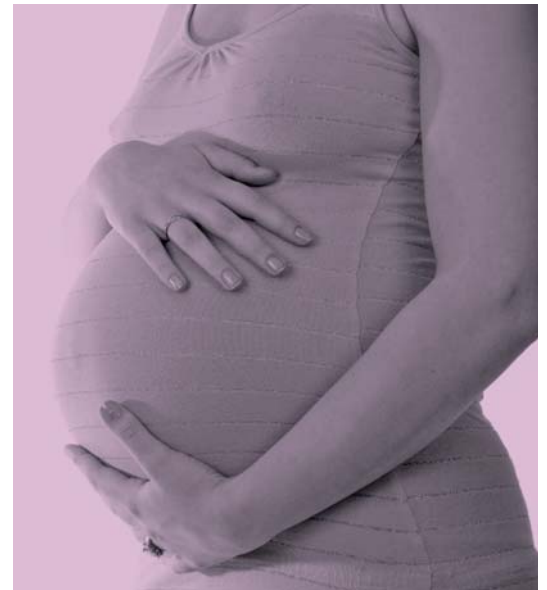
- En la diabetes gestacional la resistencia a la insulina está aumentada y agravada por la disminución de la reserva de las células beta, que no compensa la resistencia a la insulina a pesar del aumento en la secreción de insulina, por lo que la tolerancia a la glucosa se ve afectada.

### Diabetes gestacional

Se refiere a la intolerancia a los hidratos de carbono en grados variables que se reconoce o que se presenta por primera vez durante el embarazo, independientemente del manejo que requiera y de que su estatus cambie al finalizar el embarazo, incluye la posibilidad de que una intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber antecedido o empezado concomitantemente con el embarazo.

El deterioro de la tolerancia a la glucosa ocurre normalmente durante el embarazo, particularmente en el tercer trimestre.

Resulta importante que 50% de las mujeres con antecedente de diabetes gestacional, luego de 20 años presentan diabetes, otras producen fenómenos autoinmunes detectándose anticuerpos contra células beta y presentan intolerancia a la glucosa, la cual dependerá principalmente de la reserva pancreática que mantenga la mujer, desde una intolerancia leve que pasa inadvertida hasta hiperglicemias clínicamente significativas con síntomas clásicos de diabetes.



#### PREVALENCIA

De acuerdo a diversos estudios realizados, la Diabetes Gestacional tiene una alta prevalencia, sin embargo parece ser que representa un problema de salud importante pues suele pasarse por alto en los servicios de salud, no siempre se hace la detección oportuna y hay muchos embarazos que terminan y muchos otros que se complican debido a la diabetes gestacional que no fue diagnosticada y tratada oportunamente.

La diabetes gestacional representa cerca del 90% de todos los embarazos complicados por diabetes.

Una situación que afecta a la adecuada detección de casos de diabetes gestacional es la gran variedad de factores de riesgo, como la influencia de la raza, área geográfica, predisposición genética, macrosomía en hijos, malformaciones congénitas, abortos, multiparidad, pero hay dos factores que acompañan casi invariablemente a todos los casos de Diabetes Gestacional, la obesidad y la edad (mayores de 25 años).

#### FACTORES DE RIESGO

Ser o tener:

- ▶ Más de 25 años de edad
- ▶ Índice de Masa Corporal (IMC) mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>
- ▶ Antecedentes familiares de diabetes
- ▶ Antecedentes personales de anomalías en el metabolismo de la glucosa
- ▶ Antecedentes obstétricos:
  - como recién nacido mayor a 4 kg,
  - prematuros
  - malformaciones
  - aborto
  - muerte fetal

- ▶ Embarazo actual:
  - Ganancia de peso excesiva
  - Glucosuria
  - Proteinuria
  - Hipertensión arterial
- ▶ Grupo étnico (hispano-americano, nativo americano, asiático-americano, afro-americano, isleño del Pacífico)

Dada la variabilidad y la falta de acuerdos, se llega a través de la American Diabetes Association a un Consenso en el 4º taller de trabajo y Conferencia Internacional de Diabetes Mellitus Gestacional donde se recomienda determinar el riesgo de diabetes gestacional en la primera visita de control prenatal siguiendo los siguientes criterios:

1. **Riesgo bajo.** Se recomiendan determinaciones de glicemia de rutina.
  - a. Etnia de prevalencia baja
  - b. Menores de 25 años
  - c. Sin antecedentes familiares de diabetes
  - d. Peso normal antes del embarazo
  - e. Sin antecedentes de intolerancia a la glucosa
2. **Riesgo moderado.** Realizar prueba de detección durante la semana 24 y 28 de gestación.
  - a. Mujeres entre riesgo alto y bajo
3. **Riesgo alto.** Realizar prueba de diagnóstico a la brevedad, si resulta normal, repetir prueba entre las semanas 24 y 28 de gestación.
  - a. Mujeres con obesidad
  - b. Antecedentes familiares de 1er grado con diabetes
  - c. Antecedentes personales de intolerancia a la glucosa o glucosuria

Para diagnosticar oportunamente la diabetes gestacional, se deberá realizar una historia clínica lo más detallada posible en la primera consulta de control.

Incluir en la historia información como:

- ▶ Antecedentes de intolerancia a los hidratos de carbono
- ▶ Incremento de peso en cada embarazo
- ▶ Paridad
- ▶ Complicaciones en embarazos previos
- ▶ Resultado obstétrico de cada embarazo
- ▶ Peso y edad gestacional al nacer de cada hijo
- ▶ Complicaciones presentadas en los recién nacidos
- ▶ Edad de la paciente
- ▶ Peso de la mujer antes de iniciar el embarazo actual
- ▶ Índice de masa corporal actual
- ▶ Incremento de peso en este embarazo
- ▶ Presencia de hiperglicemia en ayuno
- ▶ Glucosuria



Recomendaciones anteriores incluían la búsqueda de diabetes gestacional realizada en todos los embarazos. Sin embargo, hay ciertos factores que colocan a la mujer en un mayor riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa durante el embarazo por lo que resulta valioso realizar la investigación en estas pacientes.

Un nivel de glucosa plasmática en ayuno  $>126$  mg/dl o una glucosa plasmática casual  $>200$  mg/dl en presencia de síntomas clásicos de diabetes diagnostica diabetes. El diagnóstico debe ser confirmado con una nueva prueba en un día subsecuente.

Es importante comentar que tener un valor de glicemia en ayuno menor a 100mg/dl. durante el primer trimestre, no exime a la mujer de presentar alteraciones en la tolerancia a la glucosa en el progreso del embarazo.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### PRUEBA DE DETECCIÓN O TAMIZAJE

El objetivo de realizar un tamizaje en la población abierta es identificar a un subgrupo de personas en riesgo de presentara alguna patología. Por sí mismo no da el diagnóstico, es sólo una herramienta que documenta la indicación para realizar estudios específicos para llegar al diagnóstico preciso de la enfermedad.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) recomiendan el tamizaje en pacientes que NO CUMPLAN TODAS Y CADA UNA DE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS:

- ▶ Menores de 25 años
- ▶ Índice de masa corporal normal
- ▶ Antecedentes familiares negativos para diabetes
- ▶ Antecedentes personales negativos para intolerancia a los hidratos de carbono
- ▶ Antecedentes obstétricos: recién nacido menor a 4 kg, sin abortos, malformaciones, productos prematuros o muerte fetal.
- ▶ Embarazo actual: Ganancia de peso normal, sin glucosuria, ausencia de proteinuria e hipertensión
- ▶ Grupo de población: caucásicas, no hispanas.

### GLICEMIA EN AYUNO

Es un instrumento ineficiente por su pobre especificación reflejada en un índice alto de falsos negativos. Solo logra identificar a las mujeres que presentan hiperglicemia de ayuno, pero no es una prueba eficaz para diagnosticar diabetes gestacional.

### HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

No se usa para el tamizaje ya que situaciones propias del embarazo como la hipoglicemia en ayuno, hiperglicemias postprandial, aumento de eritropoyesis con eritrocitos más jóvenes y menos glicosilados pueden alterar sus resultados.

### GLICEMIA POSTCARGA DE GLUCOSA

La única prueba de tamizaje aceptada y validada mundialmente es la carga de 50 gramos de glucosa concentrada disuelta 150 ml. de agua, que aunque puede producir náusea, vómito y flatulencias, se ha señalado como un procedimiento que semeja en forma real la ingesta de glucosa. Se toma una muestra de sangre venosa para realizar determinaciones de glucosa en plasma o suero a los 60 minutos de la carga, sin importar si la mujer estuvo o no en ayuno. Si el valor es igual o mayor a 140mg/dl se establece la sospecha de diabetes gestacional.

Diversos estudios realizados con la carga de 50 gramos en distintos segmentos del embarazo apoyan que la etapa óptima para esta prueba es entre las semanas 24 y 28 del embarazo.

Con esta prueba de detección se puede identificar al 80% de las mujeres embarazadas con sospecha de diabetes gestacional. En 2005 la ADA recomendó un punto de corte de 130 mg/dl. que tiene una especificidad del 90%, y marca la necesidad de realizar la Curva de Tolerancia a la Glucosa (CTG) para diagnosticar o descartar la diabetes gestacional.

### PRUEBA DE DIAGNÓSTICO – CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Una vez que la mujer resulta con sospecha de Diabetes Gestacional, debe realizarse la prueba diagnóstica definitiva, que se realiza de acuerdo a los criterios de O'Sullivan y Mahan, modificados por Carpenter y Coustan.

En 1964 O'Sullivan y Mahan publican el criterio para aplicar la CTG en el embarazo, utilizando una carga oral de 100 gramos de glucosa y realizando determinaciones de glucosa, una en ayuno, a la hora, 2 y 3 horas y se diagnostica diabetes gestacional si 2 o más valores resultan elevados. Esta prueba ha sufrido conversiones, en 1982 Carpenter y Coustan proponen cifras que identifican y manejan tempranamente a las mujeres con diabetes gestacional, así como también dan un valor predictivo al resultado del embarazo, lo que da un gran valor a la propuesta de Carpenter y Coustan, pues inicialmente O'Sullivan y Mahan sólo daban valor a predecir diabetes futura en la madre.

Para 2005 la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y EL Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) recomiendan para el diagnóstico de diabetes gestacional el uso del criterio de O'Sullivan y Mahan usando la conversión de Carpenter y Coustan.

Para realizar la CTOG se tienen dos variantes metodológicas:

- 1. UN PASO:** se realiza directamente la CTG, esta versión se utiliza y recomienda para mujeres con alto riesgo de diabetes gestacional
- 2. DOS PASOS:** se realiza primero un tamizaje y dependiendo del resultado obtenido, se realiza como segundo paso la CTG.

La OMS promueve realizar el proceso en un paso mientras que la ADA y la ACOG prefieren seguir los dos pasos. La prueba debe realizarse en ayuno de entre 8 a 14 horas y después de por lo menos 3 días de alimentación habitual y de por lo menos 150 gramos de hidratos de carbono (no dieta restrictiva), la paciente debe permanecer sentada y sin fumar durante la prueba, se administran 100 gramos de glucosa anhidra disuelta en 400 mililitros de agua y debe ser tomada en 5 minutos.

### FUNDAMENTO DE LA CTG

Durante la prueba, el pico de insulina ocurre tardíamente. Si se administra glucosa vía intravenosa, la respuesta en la primera fase de la secreción de insulina está reducida y se mantiene intacta la respuesta de secreción en la segunda fase. La célula beta que intenta compensar la disminución en la sensibilidad a la insulina, se encuentra en estado de estrés (excesiva secreción de proinsulina) y por otro lado, el receptor tisular de unión a la insulina está intacto al igual que el receptor de unión a la actividad de la tirosin-cinasa activado por la insulina. La Curva de Tolerancia a la Glucosa se realiza citando a la mujer embarazada en ayuno de 8 a 14 horas al laboratorio, se toma una muestra de sangre venosa para determinar la glicemia en ayuno, posterior a esto se le da a beber una solución de 100 gramos de glucosa anhidra diluida en 400 ml de agua para beber en aproximadamente 5 minutos. Después de la carga de glucosa oral, se extrae una nueva muestra de sangre cada hora durante 3 horas para determinar la glicemia en esos momentos y así llegar al diagnóstico.

Para interpretar los resultados de la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa se toman en cuenta los criterios modificados por Carpenter y Coustan que diagnostican diabetes gestacional si hay concordancia en dos o más resultados de los siguientes:

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE DIABETES GESTACIONAL CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	
TIEMPO	GLICEMIA en mg/dl
Ayuno	Igual o mayor a 95
A la 1ª hora post carga	Igual o mayor 180
A las 2 horas post carga	Igual o mayor 155
A las 3 horas post carga	Igual o mayor 140

Si sólo hay un valor de referencia alterado, se debe repetir la curva de tolerancia en otro momento e iniciar tratamiento como si fuera diagnosticada con diabetes gestacional, pues se ha visto en estudios que mujeres con un solo valor alterado, evolucionan de manera similar que los que tienen dos o más valores alterados.

Los criterios utilizados para el diagnóstico de la diabetes gestacional han sido motivo de controversia, probablemente porque no existen estudios prospectivos aleatorios y controlados que avalen los resultados.

El diagnóstico de diabetes gestacional es basado en la CTG.

Alternativamente el diagnóstico se puede hacer usando una carga de 75 gramos de glucosa y se valora la glicemia en ayuno, una hora y 2 horas postcarga, sin embargo, este criterio no fue diseñado para su uso específico durante el embarazo y no ha sido validada por más de 40 años de experiencia como la realizada con 100 gramos de glucosa.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE DIABETES GESTACIONAL ALTERNATIVA CON UNA CARGA DE 75 GRAMOS	
TIEMPO	GLICEMIA en mg/dl
Ayuno	Igual o mayor a 95
A la 1ª hora post carga	Igual o mayor 180
A las 2 horas post carga	Igual o mayor 155

El criterio para la intolerancia a la glucosa en el embarazo son los que Carpenter y Coustan propusieron y que fueron apoyados por la ADA en 1997, así como el uso alternativo de un diagnóstico utilizando 75 gramos de glucosa y 2 horas después de su ingesta, realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de diabetes gestacional, deben seguirse las medidas de control a base de insulina, además de cambios en alimentación, actividad física y educación.

Cuando el embarazo concluye, las mujeres diagnosticadas en su momento con diabetes gestacional deben someterse entre la semana 6 y 12 después del término (verificar las guías de cada país pues suele haber variaciones) del embarazo a una prueba de tolerancia con una carga de 75 gms de glucosa,

- ▶ Si la cifra de glicemia en ayuno es menor de 100 mg/dl o si a las 2 horas es menor a 140 mg/dl. se corrobora el diagnóstico de diabetes gestacional y actual normalidad, deberá realizarse una glicemia cada 3 años de control.
- ▶ Si el resultado es entre 100 y 125mg/dl en ayuno o entre 140 y 199mg/dl a las dos horas, el diagnóstico sería intolerancia a la glucosa y debe realizarse una glicemia de forma anual.
- ▶ Si resulta con 126mg/dl en ayuno o 200mg/dl o más a las dos horas, se diagnostica como Diabetes Mellitus que pudo haber estado presente antes de embarazarse y debe ser atendida y manejada cubriendo los 7 comportamientos del automanejo para su control.

Una mujer que ha cursado con diabetes gestacional en un embarazo, tiene entre 30 y 50% de riesgo de presentarla en un embarazo futuro y también representa un factor de riesgo para desarrollar diabetes entre 5 y 10 años posterior es, dependiendo de los demás factores de riesgo que presente.

### COMPLICACIONES DE LA DIABETES GESTACIONAL

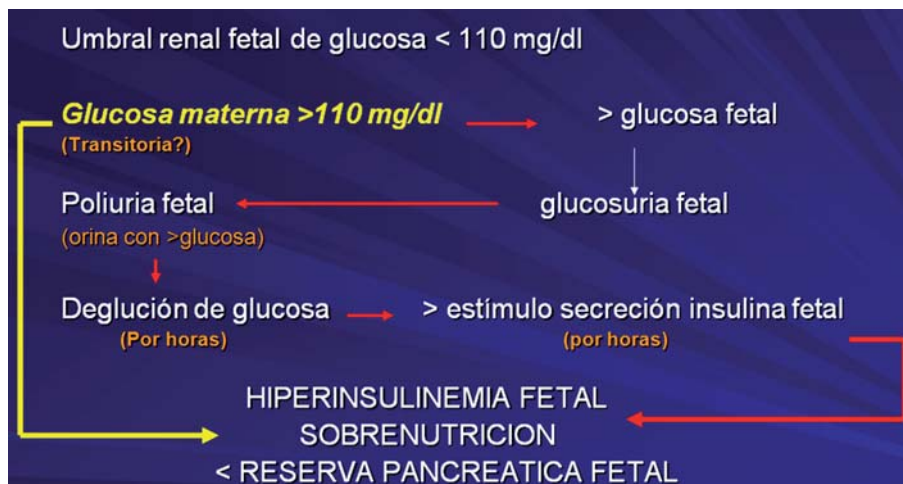
- ▶ **Riesgos durante el embarazo:**
  - Aumenta la frecuencia de preeclampsia
  - Polihidramnios
  - Nacimiento prematuro
  - Muerte fetal
  - Macrosomía (40% de los recién nacidos de madres con diabetes gestacional sin tratamiento y que se relaciona con el síndrome metabólico, hiperinsulinemia y depósitos de grasa en el feto)
  - Sobredistensión uterina
  - Hemorragias postparto y postcesárea
  - Hipotonía uterina
  - Distocia de hombros
  - Trauma fetal
  - Trauma materno
- ▶ **Riesgos posteriores al embarazo**
  - Sensibilidad a la insulina: el embarazo por sí mismo cursa con una disminución en la sensibilidad a la insulina, lo que se revierte en condiciones normales después del mismo, cuando una mujer presenta diabetes gestacional, la sensibilidad a la insulina no regresa a la normalidad tras el embarazo.

- Células beta: la presencia de diabetes gestacional desenmascara una disfunción de las células beta que persiste luego del embarazo, se mantiene el defecto en la secreción insulina y una mayor resistencia a la misma después del embarazo.
- Estilo de vida: al terminar el embarazo, se mantiene alterado el metabolismo de hidratos de carbono, si esto se asocia con un estilo de vida poco saludable, disminuye significativamente la sensibilidad a la insulina y se progresa hacia el desarrollo de diabetes tipo 2.
- ▶ **Riesgos en el feto y recién nacido:**
  - Durante la diabetes gestacional, el producto está expuesto a un estado de hiperglicemia sostenida, el impacto que puede representar en él depende de la etapa del embarazo en la que se inicie esta exposición y a la duración de la misma. Generalmente la diabetes gestacional se presenta en la segunda mitad del embarazo, que coincide con la elevación de diversas hormonas lo que puede condicionar defectos en el desarrollo, crecimiento y madurez fetal.
  - Hiperglicemia y la hipoxemia en el segundo y tercer trimestre son factores relacionados con macrosomía, sin embargo también pueden ocasionar en ocasiones retraso en el crecimiento intrauterino, cardiomiopatía, retraso en la maduración pulmonar, polihidramnios, policitemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia.
- ▶ **Trastornos metabólicos asociados:**
  - Hipertensión (aumentada en un 10 – 20%)
  - Amenaza de parto pretérmino (aumentado 3 veces más que en embarazos normales)
  - Micosis vaginales (2 veces más que en la normalidad del embarazo)

De acuerdo al ESTUDIO DIEP (The Diabetes in Early Pregnancy) el más fuerte predictor de macrosomía es la GLUCOSA POSTPRANDIAL DE 1 HORA.

Por otro lado Coombs et al. en su estudio agrega que es la hiperglicemia postprandial entre la semana 29 y 32. Otro autor, De Veciana refiere mejores resultados en el control de la hiperglicemia de 1 hora postprandial que la preprandial, por último Yogeve, et al. estudia el monitoreo continuo de la glucosa describiendo un pico postprandial de 110 más menos 16 mg/dl. y el tiempo en alcanzar el pico de 70 más menos 13 minutos. Lo que nos da la pauta de la importancia del monitoreo constante y la evaluación y manejo de la glicemia postprandial para prevenir complicaciones, manteniendo el pico postprandial en cifras normales con ayuda de las terapias farmacológicas disponibles.

Por otro lado, existe una hipótesis alterna para la generación de macrosomía, publicada en Diabetes Care en 2007, descrita por Jovanovic, que se diagrama a continuación.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### PRONÓSTICO

La diabetes gestacional se repite en el 52 – 69% de los embarazos subsecuentes. Los factores que aumentan esta posibilidad son la obesidad, multiparidad, el diagnóstico de diabetes gestacional previa antes de las 24 semanas de gestación o el requerimiento de insulina en el embarazo previo. Factores posteriores al embarazo que condicionan esta recurrencia son alto consumo de grasas, aumento de peso (se considera normal el aumento entre 9 y 12 kg), un intervalo igual o menor a 2 años para el siguiente embarazo, ya que someter al organismo a un nuevo estrés metabólico por un nuevo embarazo empeorará la intolerancia a los hidratos de carbono, aumenta la glicemia y haría aún más desfavorable el pronóstico de este nuevo embarazo.

### TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es:

- ▶ **Lograr niveles de glucosa lo más cercano a lo normal**

Sin embargo, la forma de lograrlo, resulta controversial, existen protocolos modernos que estipulan que se debe seguir un estricto control de la glicemia, los 7 comportamientos han mostrado aportar las herramientas para lograrlo, esto es, a través de la Educación en Diabetes.

El manejo inicial luego del diagnóstico de diabetes gestacional requiere de un plan de alimentación para controlar la glicemia. El eje del manejo suele ser el automonitoreo de la glicemia de manera que pueda realizarse un mapeo de las fluctuaciones de la glucosa en distintos momentos del día y dependiendo de los resultados, se realizan ajustes en alimentación como en actividad física. Con esta información también puede decidirse el momento ideal para iniciar con terapia farmacológica así como ajustes en su dosis. Hay autores que sugieren que se puede tomar en cuenta la cifra de ayuno de la CTG de diagnóstico para elegir el manejo de la mujer con diabetes gestacional, una cifra menor o igual a 95 mg/dl. puede iniciar con un plan de alimentación y si la cifra es mayor, generalmente se inicia con terapia farmacológica desde el inicio.

Durante la diabetes gestacional es necesario monitorear la presión arterial y la presencia de proteínas en orina.

La práctica de actividad física es aconsejable para las mujeres embarazadas con diabetes gestacional ya que aumenta la sensibilidad a la insulina, actúa incrementando el número de transportadores de glucosa (GLUT4) en músculo y aumenta la vascularización de los tejidos sensibles a la insulina reduciendo los niveles de ácidos grasos libres y la grasa intra abdominal, lo que también aumenta la sensibilidad a la insulina.

Los medicamentos durante el embarazo deben contar con las siguientes características:

- ▶ **NO cruzar barrera placentaria**
- ▶ **NO causar daño en feto a concentraciones terapéuticas**

Teóricamente, las opciones terapéuticas disponibles en diabetes son los ANTIDIABÉTICOS ORALES y las INSULINAS.

En muchos países los antidiabéticos orales no se han aprobado para su uso durante el embarazo por lo que solo se maneja insulina para lograr el buen control glicémico, sin embargo hay países donde a falta de insulina, las mujeres tienen que recurrir a ésta opción. La cuestión es si podríamos utilizar antidiabéticos en diabetes gestacional, considerando que en diabetes tipo 2 hay un aumento en la resistencia a la insulina y una insuficiente secreción de esta hormona, mientras que en la diabetes gestacional, igualmente hay un aumento en la resistencia a la insulina, pero esta se da con una compensación insuficiente de insulina y con estados de hiperglicemia postprandial.

Los tipos de antidiabéticos orales, pueden considerarse de acuerdo a si pasan la barrera placentaria, de acuerdo a una revisión en Medline hasta el año 2007, se resume que la tolbutamida y la clorpropamida en el caso de los secretagogos, las tiazolidinedionas, pioglitazona y rosiglitazona, la glipizida, las meglitinidas, los sensibilizadores como fenformina y metformina, se sabe que sí superan la barrera placentaria. La gliburida y glimepirida pasan la placenta pero en mínimos porcentajes. Por otro lado, hay fármacos como los inhibidores de alfa glucosidasas y los nuevos tratamientos como exenatide que se desconoce si atraviesan la placenta, pues no hay estudios que documenten este hecho.

**INSULINA**

El manejo de la diabetes gestacional con insulina se inicia cuando la alimentación y el ejercicio no consiguen normalizar la glicemia. Es importante señalar que conforme transcurre el embarazo, las necesidades de insulina varían, lo que se presenta a continuación:

REQUERIMIENTOS DE INSULINA DURANTE EL EMBARAZO	
Trimestre	Requerimiento (U/Kg/día)
1 <sup>er</sup>	0.7 – 0.8
2 <sup>do</sup>	0.8 – 1.0
3 <sup>er</sup>	0.9 – 1.2

ACOG Practice Bulletin No.60, 2005.

El control metabólico requiere al menos 4 mediciones capilares de glucosa, una en ayuno y una hora después de cada comida.

Cabe insistir en que el automonitoreo resulta una herramienta fundamental en el buen control, que puede orientarnos hacia cambios o ajustes que se requieran sobre la marcha del tratamiento, la paciente debe contar invariablemente con un medidor de glucosa y sobre todo tiene que estar consciente de la importancia de la información que el monitoreo nos entrega y las posibilidades de tomar decisiones de acuerdo a las cifras obtenidas.

Existen numerosas publicaciones que avalan la seguridad de los análogos de insulina durante el embarazo, ya que no cruzan la placenta.

Las metas para el tratamiento adecuado se basan en estándares reconocidos internacionalmente y publicados por la ADA, por ejemplo Diabetes Care en 2008 presenta las recomendaciones del 4° Conferencia- taller internacional en Diabetes Mellitus Gestacional donde se sugieren cifras de glicemia capilar preprandial igual o menor a 95 mg/dl y alguno de 1 hora postprandial igual o mayor a 140mg/dl 2 horas postprandial igual o menor a 120mg/dl comparados con los valores sugeridos por la ADA para DMG, preprandial igual o menor a 105mg/dl, 1 hora postprandial igual o menor a 155mg/dl y dos horas igual o menor a 130mg/dl. Considerando en el mismo artículo la correlación de la hemoglobina glucosilada con el nivel de glicemia, donde una A1C de 7% equivale a 170mg/dl de glicemia tomada en varias mediciones durante 2 a 3 meses.

En la búsqueda de cumplir el objetivo de tratar de llegar a la normalidad en cuanto a cifras de glucosa se refiere, se estudia la revisión de Yogeve, publicada en Diabetes Care en 2007, donde se hace un análisis de las recomendaciones glucémicas y la sugerencia del autor basada en ello.

	Recommended glycemic thresholds				Glycemic profile in nondiabetic subjects Yogev et al. (14)
	ACOG (18)	American Diabetes Association (19)	Fourth International		
			Workshop-Conference (1)	Canadian Diabetes Association (20)	
Fasting (mg/dl)	60-90	<105	<95	–	75 ± 12
Premeal (mg/dl)	60-105	–	–	95	78 ± 11
Postmeal (mg/dl)					
1 h.	<130-140	<155	<140	<140	105 ± 13
2 h.	<120	<130	<120	<120	97 ± 11
Mean (mg/dl)	100	–	–	–	84 ± 18
Nighttime (mg/dl)	60-90	–	–	–	68 ± 10

Data are means ± 1 SD. Hod M. Yogev Y. Diabetes Care 2007 .30 (suppl2)

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

La insulina es la que más fácilmente nos ayuda a llegar a la normalidad de una manera segura y efectiva ya que como hemos comentado, no cruzan la barrera placentaria, no presupone ningún daño para el feto, otorga un mejor perfil para control glicémico siempre que la paciente cuente con la información adecuada y la educación necesaria para autocontrolarse y superar las barreras del dolor a la inyección o el costo que representa su uso. De especial importancia resulta comentar que la educación en el uso de insulina lleva implícita la educación en prevención, identificación y manejo de la hipoglicemia, ya que ésta es la principal complicación aguda del uso de insulina.

### CONCLUSIONES

- ▶ La fetopatía diabética se minimiza al disminuir la glicemia postprandial materna.
- ▶ El tratamiento se inicia con cambios en el plan de alimentación y de ejercicio.
- ▶ No todos los antidiabéticos orales causan daño fetal sin embargo, no logran control postprandial que evite fetopatía, lo que se consigue rápidamente con insulina.
- ▶ A pesar que ADA recomienda niveles postprandiales a 1 hora menores a 140 y 2 hrs menores a 120, los resultados actuales de macrosomía con este “buen control” nos hablan de que quizá habría que reconsiderar estas recomendaciones.

Hemos hablado de los cambios que se suceden en el organismo cuando una mujer se embaraza, así como del hecho de que si se tiene diabetes preexistente, la situación respecto a los cambios metabólicos se torna un proceso complejo que necesita la intervención de un equipo interdisciplinario para apoyar en estos meses a la mujer para mantener un control metabólico adecuado y minimizar el riesgo de complicaciones en ella y en su hijo.

Una mujer con diabetes embarazada requiere igualmente de educación en diabetes para llevar un plan de alimentación personalizado, un plan de ejercicio, adecuado manejo de la insulina, de hipoglicemia y un registro puntual del monitoreo de glicemia capilar. Junto a todo esto, es necesario realizar periódicamente determinaciones de hemoglobina glucosilada, exámenes general de orina y un control prenatal inicialmente que es mensual y que aumenta su periodicidad conforme progresa el embarazo.

Como sabemos, si no se logra el control metabólico a través de las medidas no farmacológicas durante 2 semanas, se integra la insulina al arsenal terapéutico para alcanzar un adecuado control.

La terapia con insulina debe cumplir con el objetivo, tratar de llegar a las cifras normales de glicemia mediante un patrón lo más fisiológico posible.

El embarazo en una mujer con diabetes (pregestacional o diabetes gestacional) se caracteriza por una mayor incidencia de complicaciones materno-fetales como preeclampsia, cetoacidosis, pielonefritis, polihidramnios, parto pretérmino y hasta muerte. Lo que más podría preocupar es el riesgo 2 a 3 veces mayor de anomalías congénitas en los hijos de mujeres con diabetes cuando su control no es adecuado, valores mayores a 105mg/dl han reportado malformaciones en corazón, sistema nervioso y esquelético que son por cierto, la principal causa de muerte intrauterina y perinatal.

En estudios hechos a los tejidos embrionarios se ha visto que cuando hay cuerpos cetónicos hay retardo en el cierre del tubo neural y que la hiperglicemia se asocia también a malformaciones neurológicas. La hemoglobina glicada en cifras elevadas durante el primer trimestre se correlacionan con mayor frecuencia de malformaciones congénitas, así mismo, por los mecanismos que anteriormente se han discutido, la macrosomía predispone a situaciones que ponen en peligro la vida del recién nacido como hipoglicemia, hipocalemia, ictericia y policitemia.

Otra situación que también debe considerarse es el hecho que las lesiones vasculares en personas con diabetes de larga evolución pueden agravarse durante el embarazo, por ejemplo, la retinopatía proliferativa puede intensificarse con el embarazo, deteriorando importantemente la visión. Por otro lado, las complicaciones maternas también pueden causar la muerte como la preeclampsia grave, cetoacidosis, uremia o descompensación cardíaca.

El seguimiento que debe hacerse durante el embarazo para prevenir complicaciones se resume en el siguiente:

SEGUIMIENTO DURANTE EL EMBARAZO		
Item	Evaluación	Frecuencia
Consultas del inicio a las 32 semanas de gestación.	Peso, Tensión Arterial, Frecuencia cardiaca fetal	Cada 2 semanas
Consulta de la semana 32 a 40 de gestación.	Peso, Tensión Arterial, Frecuencia cardiaca fetal	Semanal
Valoración renal	Proteinuria, Depuración de creatinina	Trimestral
En retinopatía no proliferativa	Fondo de ojo	Semestral
En retinopatía proliferativa	Fondo de ojo	Bimestra

Respecto a la decisión de cuánto interrumpir el embarazo, se tiene documentado que si la mujer con diabetes ha mantenido un buen control metabólico durante toda la gestación, los riesgos de muerte intrauterina o de complicaciones fetales que requieran que el nacimiento ocurra antes del término, son mínimos. Si durante el tercer trimestre las cifras de glicemia se encuentran en valores normales, es posible programar el nacimiento por la semana 38 o más si las condiciones son adecuadas para un trabajo de parto normal. Sin embargo, el mal control metabólico implica la interrupción anticipada del embarazo por complicaciones como la hipoxia fetal, la dificultad respiratoria secundaria a la inmadurez pulmonar fetal.

La diabetes no es una indicación para realizar cesárea, si embargo, si hay macrosomía fetal, estaría bien justificada para evitar traumatismo obstétrico al intentar el nacimiento por canal vaginal.

Dado el impacto de la situación y consideramos que la mayor parte de las complicaciones tanto para la madre como para su hijo durante la gestación están relacionadas con el control metabólico, es indispensable considerar el hecho de intensificar la vigilancia de la glicemia durante todo el embarazo y de ser posible, antes de iniciarlo.

### CONTROL PRE-CONCEPCIONAL

Los objetivos de que una mujer reciba la información correcta en el momento adecuado incluyen:

- ▶ Prevenir pérdidas de embarazos
- ▶ Prevenir malformaciones congénitas
- ▶ Evitar riesgos tanto maternos como fetales durante el embarazo.

El control pre-concepcional se refiere a la atención que se otorga a las mujeres con diabetes que están planeando embarazarse.

De acuerdo a algunos estudios se ha visto que 24% de las mujeres con diabetes planean su embarazo por lo que resulta imprescindible que el control se inicie desde la adolescencia, cuando se comienza la edad reproductiva, explicando y dando a conocer los cambios, los riesgos y las opciones con las que esta mujer cuenta para llevar una vida sexual sana, prepararse adecuadamente para el embarazo y aprender a manejar las situaciones y cambios que se suceden durante la gestación para prevenir complicaciones en ella y en su bebé.

En caso de las mujeres que han cursado con diabetes gestacional y considerando que tienen mayor riesgo de repetir con diabetes en otros embarazos, que representa un riesgo incrementado de presentar DM2 y que también se asocia un mayor riesgo cardiovascular, es necesario que el control prenatal se realice de manera similar al que se sigue en mujeres con diabetes tipo 1 embarazadas.

### ANTICONCEPCIÓN

El uso de un método anticonceptivo en mujeres con diabetes o que cursaron con DG permite establecer un control preconcepcional para detectar y tratar oportunamente hiperglicemia u otros factores de riesgo cardiovascular, así como facilitar que la concepción se de en el momento más propicio para prevenir complicaciones.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

Como en toda mujer, la elección del método anticonceptivo se deben tomar en cuenta factores como:

- ▶ **Eficacia:** para evitar un embarazo no deseado o en un momento inadecuado. Se valora por el índice de Pearl (número de embarazos que presentarían teóricamente 100 mujeres que usaran este método durante un año).
- ▶ **Inocuidad:** en cuanto a las repercusiones en el metabolismo de los hidratos de carbono y las complicaciones propias de la diabetes.
- ▶ **Seguridad**
- ▶ **Complicaciones en su uso**
- ▶ **El objetivo de la contracepción y la Reversibilidad del método:** reversibles, si la mujer quiere volver a embarazarse en el futuro o irreversibles cuando por complicaciones o riesgos definitivamente no pueda o no desee hacerlo.

### MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Se recomienda siempre acudir con su médico para valoración y para iniciar consejo sobre los métodos anticonceptivos adecuados.

Los métodos naturales no son del todo recomendables por su baja eficacia, sin embargo suelen ser utilizados dada su inocuidad.

Los métodos de barrera (preservativos y diafragma) no representan riesgo ni afectan a la diabetes ni son afectados por ésta. Si se utilizan correctamente y combinados con un espermicida (esponja u óvulos vaginales) aumentan efectividad. En mujeres jóvenes y sin pareja estable puede ser más recomendable el preservativo que el diafragma, por ser más sencillo de usar y porque además tiene un efecto protector contra las enfermedades de transmisión sexual.

El Dispositivo intrauterino (DIU) no interfiere con la diabetes, tiene una alta eficacia. No se ha demostrado diferencias en las complicaciones o fallas del DIU en mujeres con diabetes con respecto a la población general. Se utiliza en mujeres que quieren planificar el momento del embarazo, sin embargo no se aconseja en nulíparas, se puede combinar con algún método barrera para aumentar su eficacia.

Respecto a los Anticonceptivos Orales se sabe que son altamente eficaces, en mujeres con diabetes genera alteraciones dependientes de la dosis y de las concentraciones basales de insulina y glucosa. Se ha visto que los progestágenos condicionan a resistencia a la insulina (aumento de cortisol, prolactina y hormona de crecimiento). Estas modificaciones son más aparentes con preparados de estrógenos + progestágenos de 2ª generación que con preparados de 3ª generación que son compuestos microdosificados con gestodeno (GST), desogestrel (DSG) o norgestimato (NGT), en los que apenas se encuentran cambios significativos y si los hay entran en el rango de la normalidad. Si no hay indicios de macro ni microangiopatía se recomienda la combinación de dosis bajas de estrógenos con progestágeno o progestágeno solo. No se ha comprobado que aumente la incidencia de DG, intolerancia a la glucosa o DT2 pero sí podrían incrementar el riesgo de enfermedad macro y microvascular o empeorar el control de complicaciones en mujeres con diabetes.

Están indicados en mujeres con diabetes menores de 35 años, no fumadoras, que tengan un buen control glicémico y sin complicaciones, en caso de mujeres con DMG se debe monitorizar su glicemia, colesterol y TA mensualmente, evitar la obesidad y mantener un estilo de vida saludable. En la mujer con diabetes con historia de candidiasis frecuentes, la toma de anticonceptivos orales puede hacer crónica la situación.

La vasectomía o la salpingectomía resultaría la opción en parejas con paridad satisfecha o en caso de que la mujer presente una complicación que contraindique el embarazo (retinopatía proliferativa, cardiopatía isquémica)

La píldora postcoital, con estrógenos o progestágenos solos o su combinación (Neogynona®, Ovoplex®) resul-



ta útil para impedir el embarazo, administrados pocas horas tras el coito incluso aunque este tenga lugar en la fase ovulatoria. Para garantizar la eficacia, el tratamiento debe iniciarse lo antes posible tras el coito sin protección, preferentemente antes de las 24 horas y nunca después de las 72 horas. Ante el uso de esta opción, resulta indispensable la monitorización de la glicemia durante unos días (posibilidad de vómitos o cambios en la alimentación por náusea), así mismo es muy importante comentar con la mujer que se trata de un recurso excepcional y no habitual.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alwan N, Tuffnell DJ and West J. Tratamiento para la diabetes gestacional: (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care*. 2010;33 (suppl 1):S11-S61.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010 Jan;33 Suppl 1:S62-9.
4. Bellamy L, Et.al. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373:1773-9.
5. González, Lavalle, Ríos. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular: Escuela de medicina Universidad Anáhuac. Ed.Intersistemas, S.A de C.V. 2004.
6. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo. *Av Diabetol*. 2006;22:73-87.
7. Hod M, Yogeve Y (2007). Goals of metabolic management of gestational diabetes. *Diabetes Care*, 30(Suppl 2): S180–S187.
8. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2009 [acceso 8/04/2010]. En: <http://www.idf.org/webdata/docs/Pregnancy>
9. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1327-34
10. Jovanovic L, Pettitt DJ (2007). Treatment with insulin and its analogs in pregnancies complicated by diabetes. *Diabetes Care*, 30(Suppl 2): S220–S224.
11. Jovanovic L. Oral hypoglycemic drugs should not be used to treat pregnant women with diabetes. 2007. *Diabetes Care* 30, 2976-79.
12. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30 (Suppl 2):S251-60.
13. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979;18:1039-57.
14. NICE: the Guideline Development Group. Guidelines: management of diabetes from preconception to the postnatal period: summary of NICE guidance. *BMJ* 2008; 336:714–717.
15. Nicholson W, Bolen S, Witkop CT, Neale D, Wilson L, Bass E. Benefits and risks of oral diabetes agents compared with insulin in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2009;113:193-205.
16. Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
17. Pérez Pastén, E., Ubaldo, V. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Edición en CD. 2009.
18. Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus. Guía para el paciente y el Educador en Diabetes. 4ª Edición, México D. F. 2008.
19. World Health Organization and Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999.

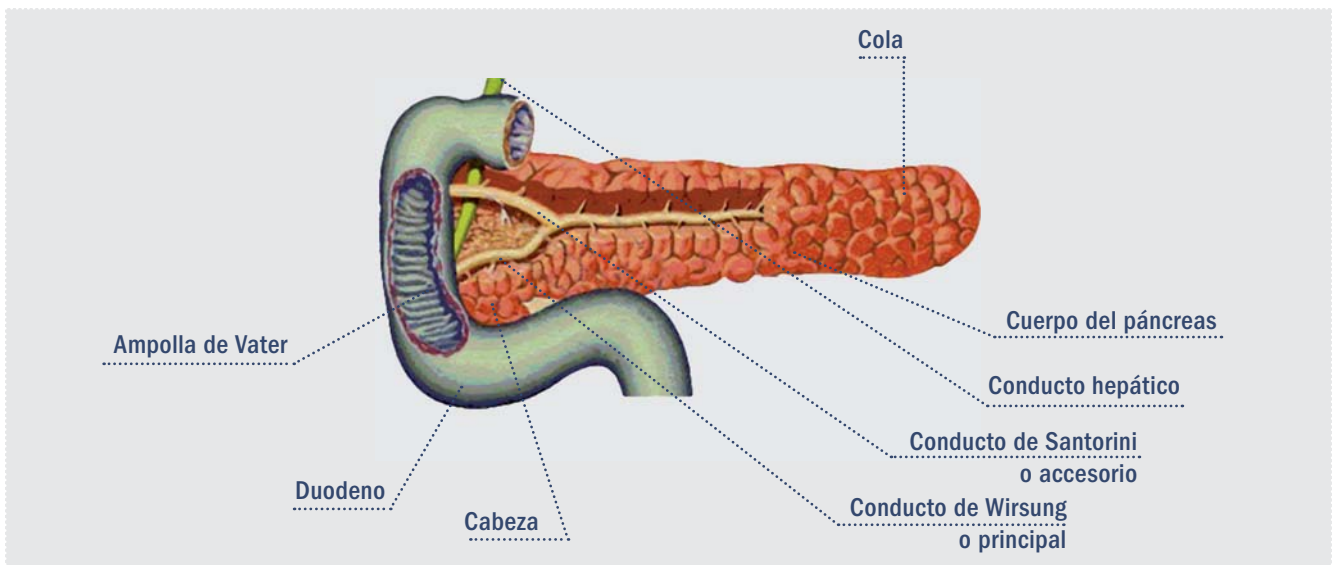


## ■ Fisiopatología de la diabetes

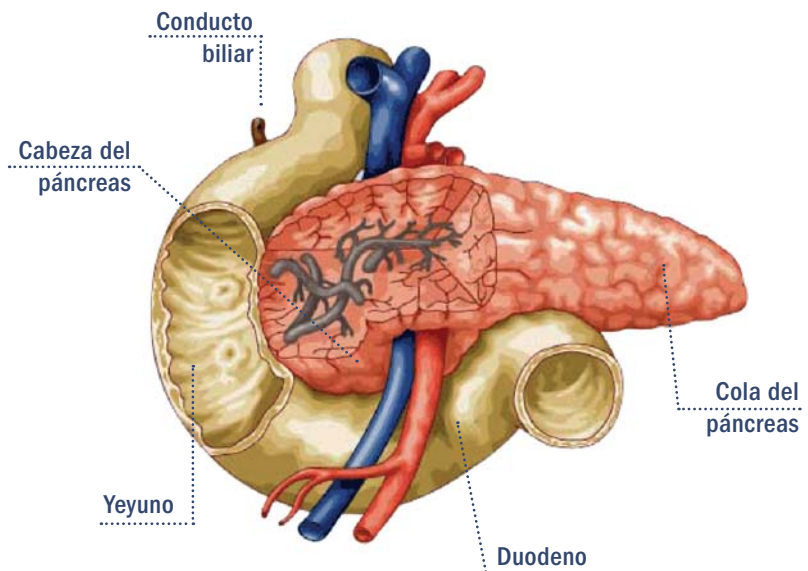
### Páncreas

#### ANATOMÍA

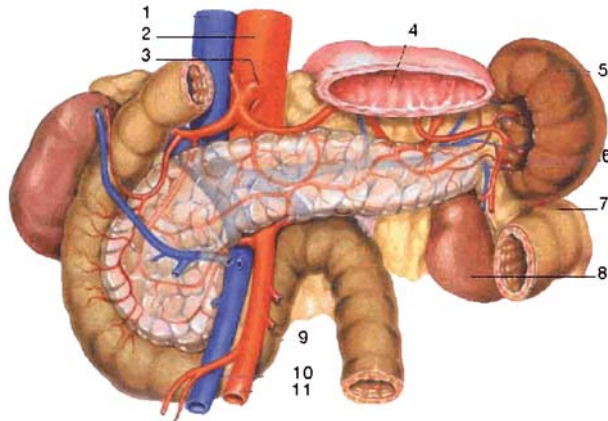
El páncreas es una glándula situada en la cavidad abdominal, por debajo y detrás del estómago. Se conecta con la circulación sanguínea donde vierte hormonas y con el aparato digestivo donde vierte enzimas digestivas.



Es un órgano glandular largo y blando situado detrás del estómago. Está compuesto por numerosos lobulillos que tienen como función segregar poderosas enzimas digestivas, que vacían en el duodeno, y otros encargados de elaborar insulina que liberan en la sangre.



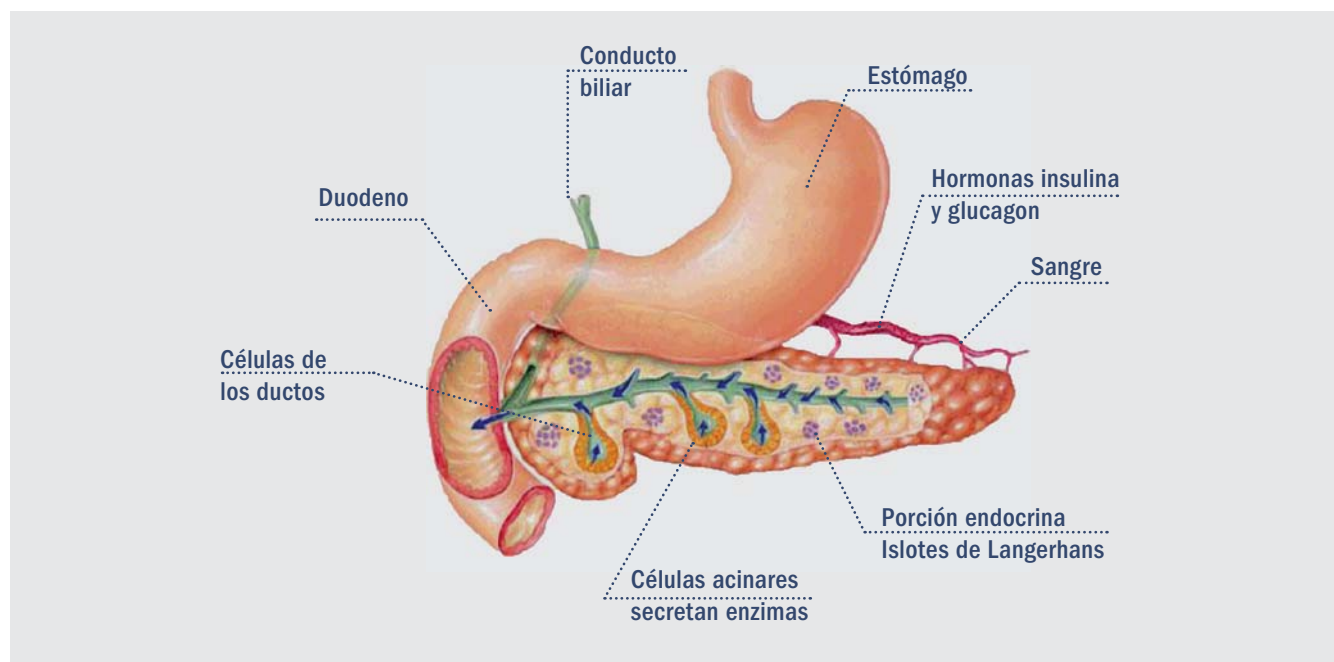
Su circulación sanguínea está determinada al recibir sangre a través de arterias que son ramas de la aorta y drena sus productos hormonales en vena porta que desemboca en el hígado.



1. Vena Cava Inferior.
2. Arteria Aorta descendente.
3. Tronco Celiaco.
4. Estómago.
5. Bazo.
6. Cola del páncreas.
7. Colontransverso.
8. Riñón izquierdo.
9. Duodeno.
10. Vena Mesentérica superior.
11. Arteria Mesentérica superior

## Funciones del páncreas

- ▶ **EXOCRINA.** Función digestiva por medio de enzimas que se producen en las células acinares.
  - Amilasa, Lipasa, Proteasas
- ▶ **ENDOCRINA.** Función hormonal por medio de hormonas que se producen en los islotes de LANGERHANS.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### PÁNCREAS EXOCRINO

- ▶ Principal función: Digestiva
  - Procesamiento de alimentos con la finalidad que estén disponibles para su absorción intestinal.
  - Las enzimas drenan en la 2<sup>da</sup> porción del duodeno a través del conducto pancreático.

### PÁNCREAS ENDOCRINO

- ▶ Consiste en alrededor de 1 millón de pequeñas glándulas endocrinas distribuidos entre el páncreas exocrino, denominados Islotes de Langerhans.
- ▶ Volumen 1 a 1.5% de la masa total del páncreas.

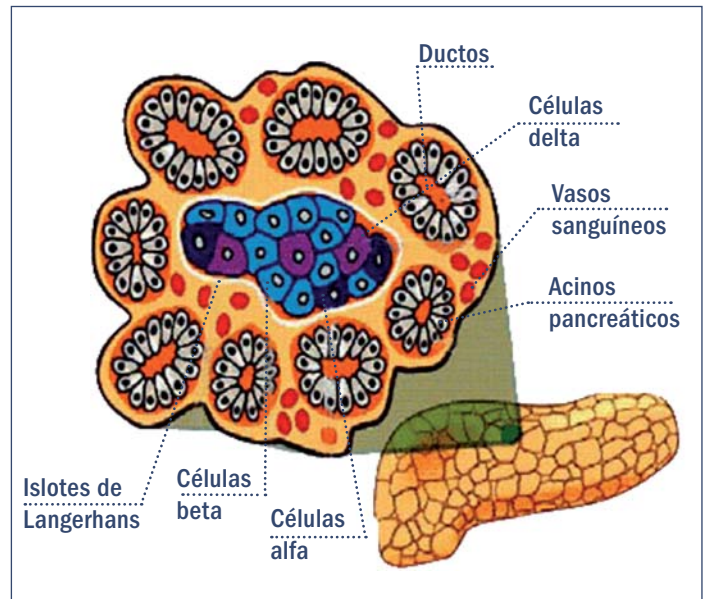
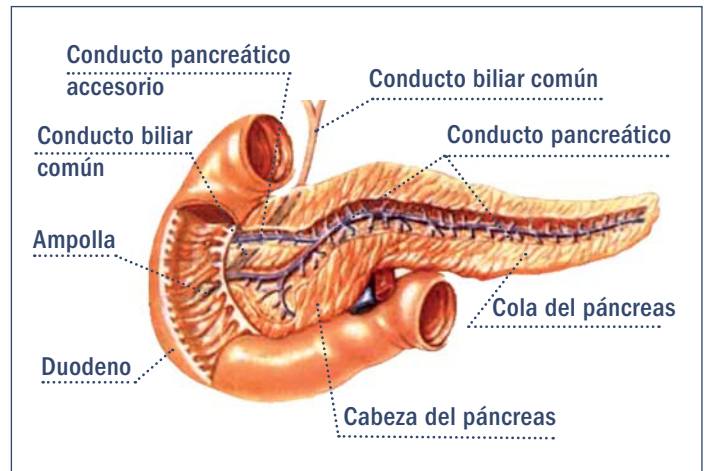
### PÁNCREAS ENDOCRINO. ISLOTES DE LANGERHANS

Función endocrina:

- ▶ Células Alfa (20 %) productoras de GLUCAGON
- ▶ Células Beta (75 %) producen INSULINA Y AMILINA
- ▶ Células Delta producen SOMATOSTATINA
- ▶ Células PP producen el POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

Hormonas pancreáticas

- ▶ Somatostatina y Polipéptido pancreático poca o mínima participación en la diabetes.
  - Función en el vaciamiento gástrico y motilidad intestinal.
- ▶ Insulina, Amilina y Glucagon tienen un papel preponderante en la diabetes.



## La insulina

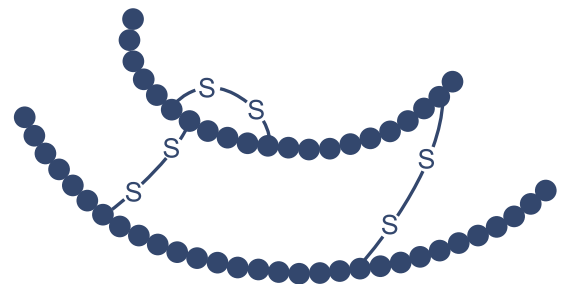
- Es una proteína compuesta de 51 aminoácidos contenidos en 2 cadenas peptídicas unidas por 2 puentes disulfuro.
  - ▶ Cadena A. con 21 aminoácidos
  - ▶ Cadena B. con 30 aminoácidos

### SITIOS DE ACCIÓN DE LA INSULINA

La insulina ejerce su acción principalmente en 3 tejidos:

- ▶ Muscular.
- ▶ Adiposo.
- ▶ Hepático.

A estos órganos se les da la denominación de: **Tejidos insulino sensibles.**



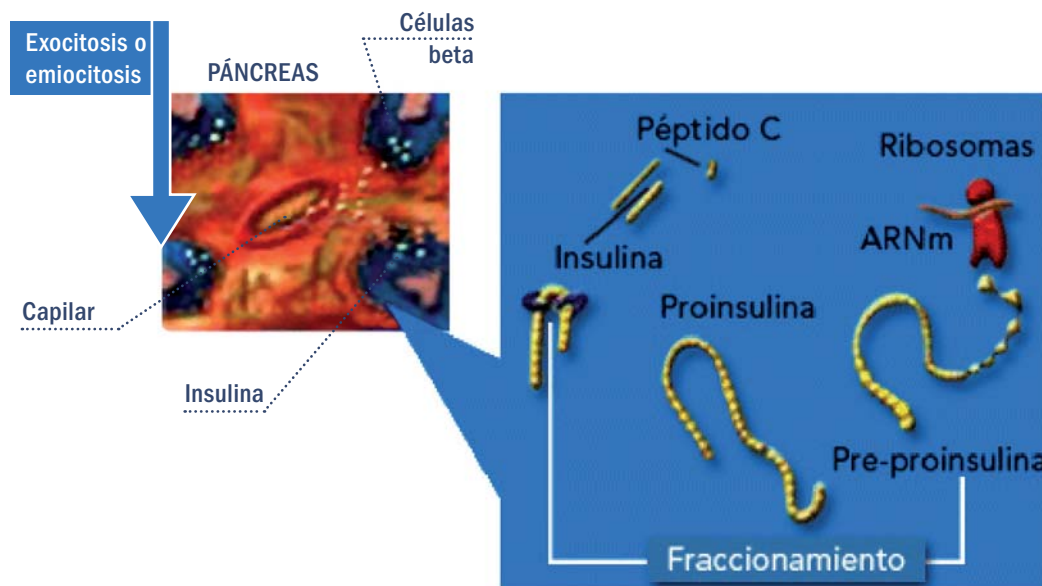
La insulina tiene una vida media de 3 a 5 minutos. Se cataboliza por insulinasas en hígado, riñon y placenta. Cerca del 50% de la insulina se elimina por un solo paso a través del hígado.

## EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- ▶ Captación de glucosa por músculo y tejido graso.
- ▶ Glicólisis → ATP (energía).
- ▶ Almacenamiento de nutrientes:
  - Hígado (Glucógeno).
  - Músculos (Glucógeno).
  - Grasa (Triglicéridos).
  - Captación aminoácidos → Síntesis de proteínas.

## SÍNTESIS DE INSULINA POR CÉLULAS B

La información genética en el cromosoma 11. El paso inicial se da en el retículo endoplásmico rugoso donde se forma la Preproinsulina. El 2<sup>do</sup> paso se desarrolla en el Aparato de Golgi donde se forma la Proinsulina (81 aminoácidos) y se empaqueta la insulina en gránulos. Finalmente en el 3<sup>er</sup> paso la proinsulina se desdobra en insulina y Péptido C, enseguida se da la liberación a la circulación sanguínea.



## Secreción de insulina

- ▶ **Fase cefálica:** Estímulo neural del Sistema Nervioso Simpático: Incremento inicial previo al aumento en la glucosa plasmática.
- ▶ **Fase gastrointestinal** (incremento por estímulo gastrointestinal de los alimentos):
  - Hormonas gastrointestinales – incretinas.
- ▶ **Fase pancreática:** estímulo por incremento en la glucosa plasmática.

La respuesta en la secreción de insulina es bifásica: bifásica y pulsátil.

**LA SECRECIÓN BASAL** es el producto de pequeños pulsos cada 5 – 8 minutos y otros pulsos espontáneos (ultradianos) cada 1.5 – 2.0 horas. Representa el 50% de la secreción en 24 horas y su contraparte hormonal en la homeostasis de la glucosa es EL GLUCAGON.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### Funciones:

- ▶ Regular la producción hepática de glucosa – limita la glucogenolisis y la gluconeogenesis en los periodos de ayuno y de acuerdo a las necesidades de glucosa.
- ▶ Mantener el consumo continuo y obligatorio que requiere el sistema nervioso central

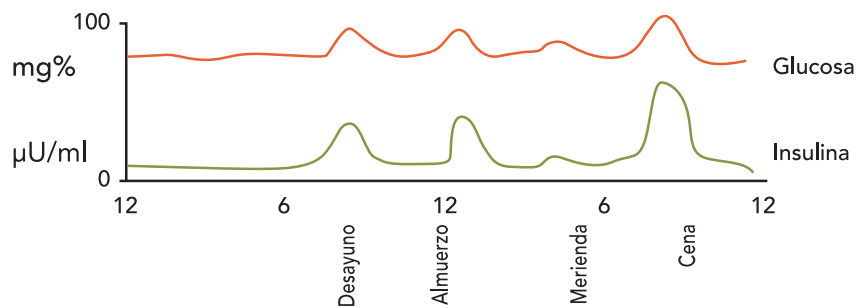
**LA SECRECIÓN PULSÁTIL** se da en bolos generados por la ingestión de alimento. Cuando hay consumo de alimentos, la secreción de insulina se presenta en dos fases:

- ▶ **1<sup>ra</sup> Fase:** Es una secreción rápida y de corta duración (5 – 10 minutos) que se presenta después de la ingestión de alimento y su función es ayudar en el control de la hiperglucemia postprandial reduciendo la producción hepática de glucosa. Se secreta de 5 a 10 veces más insulina que en la secreción basal y permite rápidamente la entrada de glucosa a las células periféricas para su utilización inmediata.
- ▶ **2<sup>da</sup> Fase:** Es una secreción lenta continua en respuesta al estímulo glucémico. Son pulsos generados por la ingestión de alimento con base al consumo de hidratos de carbono. En este caso las concentraciones plasmáticas son 10 veces mayores que la secreción basal y su función es utilizar y almacenar los nutrientes producidos por la alimentación.

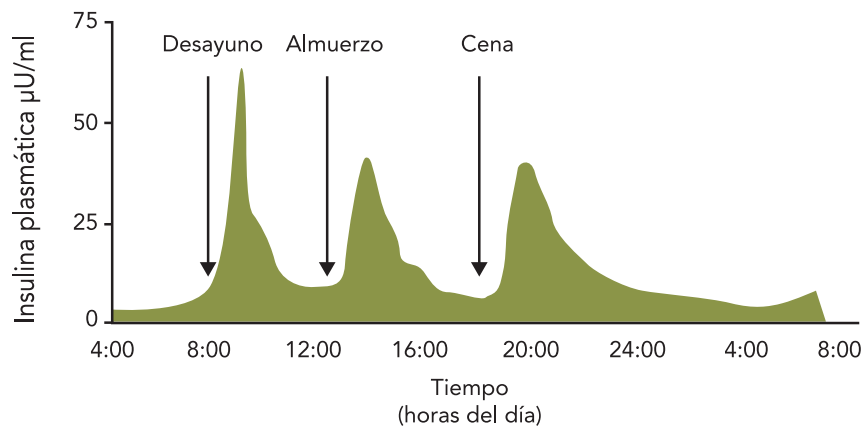
## Secreción basal y pulsos de insulina

Los Picos son los bolos prandiales y los Valles representan la secreción basal. La secreción Basal controla la producción hepática de glucosa para mantener glucemia 70-100 mg/dl y los Picos o bolos para la utilización de nutrientes.

Los pulsos de insulina se secretan a razón de 0.5 a 1.0 u por hora (40 a 60 u por 24 horas).



Perfil fisiológico de la secreción de insulina



## Glucosa sanguínea e insulina

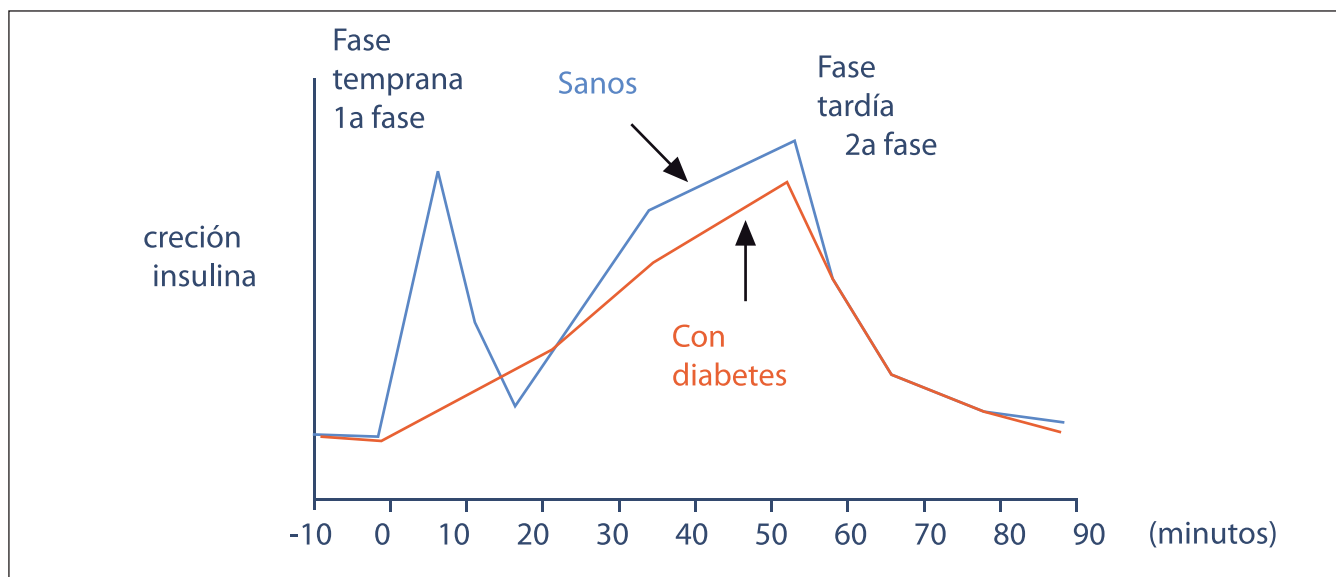
El principal regulador de la secreción de insulina es la concentración de glucosa sanguínea. Los incrementos en la glucosa sanguínea mayores a 100 mg/dl estimulan la secreción bifásica de insulina.

- ▶ Primera fase – secreción rápida (5 – 10 minutos).
- ▶ Segunda fase – secreción lenta mientras la glucosa sea > a 100 mg/dl.

**Variación nocturna.** Generalmente hay una disminución en las primeras horas de la noche 24:00 – 03:00 a.m. y un aumento en la secreción en la segunda mitad: 05:00 – 08:00 am por el aumento en las necesidades de insulina generados por el efecto antagónico de las hormonas glucorreguladoras, principalmente Hormona de crecimiento.

## Defectos en la secreción de la insulina en diabetes tipo 2

Se pierde inicialmente la 1ª fase y puede mantenerse la 2ª, que eventualmente también se ve alterada.



La imagen muestra la secreción bifásica de la insulina después de la administración intravenosa de glucosa en un comparativo entre personas sanas y con diabetes.

## La amilina

Se secreta junto con la insulina por las células beta. Sus funciones son:

- ▶ Lentifica el vaciamiento gástrico y el paso de alimento del estómago al intestino (limita la elevación post prandial de la glucosa sanguínea).
- ▶ Suprime la secreción de glucagon.
- ▶ Estimula centro de saciedad (menor ingesta).

Cuando hay una deficiencia de amilina, como consecuencia se acelera vaciamiento gástrico y la absorción intestinal de glucosa da lugar a la Hiper glucemia post prandial. Por otro lado, hay una falla en la supresión de

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

glucagon lo que predispone una persistente producción hepática de glucosa con su consecuente Hiperglucemia post prandial.

En diabetes, la deficiencia de amilina va en función de la capacidad y cantidad de células beta funcionales. En el caso de Diabetes tipo 1, la deficiencia es total a diferencia de la deficiencia parcial que se encuentra en la Diabetes tipo 2.

### El glucagon

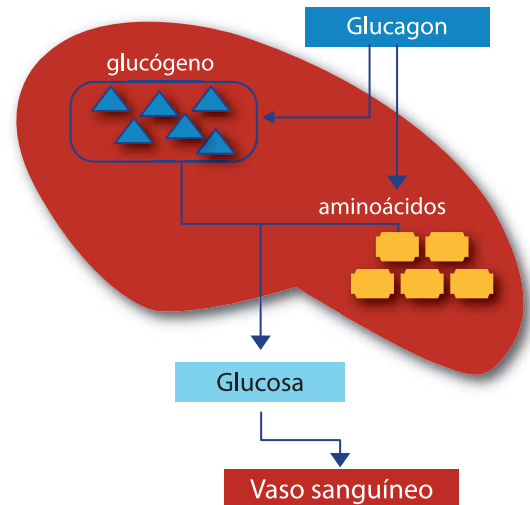
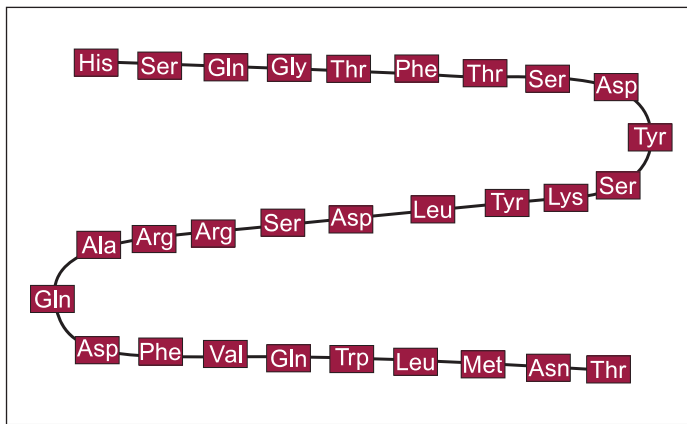
Es producido en las Células Alfa pancreáticas, está formado por 29 aminoácidos. Deriva de una gran molécula de 160 aminoácidos.

El glucagon tiene un efecto antagónico al de la insulina y su sitio de acción es el hígado.

La Insulina, la GLP-1 y la Amilina inhiben su acción mientras que el ayuno, el ejercicio, la hipoglucemia y la deficiencia de insulina activan su secreción.

Sus acciones están encaminadas a estimular la producción hepática de glucosa a través de:

- ▶ Activar la conversión metabólica del glucógeno en glucosa: GLUCOGENOLISIS.
- ▶ Activar el proceso de producción de glucosa a partir de precursores como el lactato, glicerol, aminoácidos: GLUCONEOGENESIS.



### Otras células y productos del páncreas.

#### CÉLULAS DELTA

En estas células se produce la Somatostatina, hormona que además se secreta en Sistema Nervioso, tracto Gastrointestinal, entre otros muchos lugares, teniendo diferente configuración. Hay más de dos formas de Somatostatina, una con mayor actividad biológica que las otras.

Somatostatina-28	<i>Ser-Ala-Asn-Ser-Pro-Ala-Met-Ala-Pro-Arg-Glu-Arg-Lys-Ala-Gly-Cys-Lys-Asn-Phe-Phe-Trp-Lys-Thr-Phe-Thr-Ser-Cys-OH</i>
Somatostatina-14	<i>H-Ala-Gly-Cys-Lys-Asn-Phe-Phe-Trp-Lys-Thr-Phe-Thr-Ser-Cys-OH</i>

La Somatostatina funciona como un regulador paracrina de los islotes pancreáticos y tejidos del tubo digestivo a través de diversas y complejas acciones como:

- ▶ Restringe el desplazamiento de nutrientes desde el tubo digestivo a la circulación.
- ▶ Prolonga el tiempo de vaciamiento intestinal.
- ▶ Disminuye la producción de ácido gástrico y gastrina.
- ▶ Reduce la secreción pancreática exocrina.
- ▶ Inhibe producción de glucagon insulina, y hormona de crecimiento.

En las mismas Células Delta, se produce el Peptido Pancreático (PP), cuya función es inhibir zimógenos pancreáticos, además aumenta vaciamiento gástrico y también se encarga de aumentar la motilidad y el tránsito intestinal.

## Metabolismo intermedio

### NUTRICIÓN

En palabras de Escudero P, un notable nutricionista, la nutrición es “un conjunto de funciones armónicas y coordinadas entre sí, que tienen lugar en todas y cada una de las células del organismo y de las cuales depende la composición corporal, la salud y la vida misma”. El Maestro Rafael Ramos Galván, señaló que la nutrición es un proceso principalmente celular y necesariamente actual, que mantiene la vida, la estructura macromolecular y las funciones especializadas y generales de las células. Por lo tanto la nutrición distingue a la materia viva de la materia inerte.

### LOS NUTRIENTES

Para que se lleve a cabo una adecuada nutrición celular se requiere de determinados sustratos (nutrientes) de procedencia exógena (la mayoría) y endógena. Los nutrientes los define J. Kumate como aquellas sustancias con energía química almacenada capaz de ser utilizada como energía metabólica. Otra definición de nutriente es toda sustancia cuya carencia en el organismo origina necesariamente enfermedad y en caso de persistir su carencia conduce a la muerte.

Los nutrientes están contenidos en los alimentos, por lo que se puede decir que los alimentos son el vehículo de los nutrientes.

Los nutrientes tienen diferentes funciones:

- ▶ Funciones energéticas, es decir que producen energía como es el caso de los hidratos de carbono y las grasas.
- ▶ Funciones plásticas o formadoras y reparadoras de células y tejidos, como son las proteínas.
- ▶ Funciones reguladoras que aceleran o bloquean ciertas reacciones químicas, estas funciones corresponden principalmente al agua, a los minerales y a las vitaminas.

### LA ALIMENTACIÓN

La alimentación es un proceso que permite mantener las características bioquímicas, composición y funcionamiento de los tejidos, órganos y sistemas del cuerpo humano.

La alimentación se lleva a cabo a través de varias etapas:

- ▶ La primera etapa incluye la ingestión, degustación, masticación, insalivación, deglución y digestión de los alimentos.
- ▶ La segunda etapa corresponde a la utilización de los alimentos a nivel celular y corresponde a lo que se denomina metabolismo intermedio, que se inicia con la absorción intestinal de los nutrientes y termina cuando estos se han utilizado a su máxima capacidad.
- ▶ La tercera etapa es la excreción, por medio de la cual se eliminan los productos de desecho de los nutrientes, La excreción se lleva a cabo por los riñones, que eliminan agua, urea creatinina, cloruros, fosfatos, sulfatos, etc. Los pulmones, la piel y las vías digestivas inferiores completan el proceso de eliminación.



### Los hidratos de carbono

Estos compuestos químicos están formados por Carbono, Hidrógeno y Oxígeno y se encuentran ampliamente distribuidos en los tejidos animales y vegetales. En las plantas se producen por medio de la fotosíntesis entre los que se incluyen la celulosa y el almidón. En las células animales se encuentran en forma de glucosa y de glucógeno y como se ha mencionado sirven como fuente energética para las funciones vitales. Desde el punto de vista químico los hidratos de carbono se pueden definir como derivados aldehídicos o cetónicos de los alcoholes superiores polivalentes (con más de un grupo OH).

#### CLASIFICACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

**MONOSACÁRIDOS.** Son los hidratos de carbono que no se pueden hidrolizar en moléculas más simples. Se subdividen a su vez de acuerdo al número de átomos de carbono que tienen en:

- ▶ Triosas: C3-H6-O3.
- ▶ Tetrasas: C4-H8-C4.
- ▶ Pentosas: C5-H10-C5.
- ▶ HEXOSAS: C6-H-12-O6.

Las hexosas más importantes en la alimentación son la: D-GLUCOSA, D-GALACTOSA, D-FRUCTOSA.

**DISACÁRIDOS.** Son los hidratos de carbono que por hidrólisis producen 2 moléculas de monosacáridos y se obtienen por lo general de la hidrólisis de los polisacáridos.

Ejemplos de disacáridos:

- ▶ La Sacarosa (azúcar de caña) que produce por hidrólisis una molécula de Fructuosa y una de Glucosa.
- ▶ La Lactosa (azúcar de la leche), que por hidrólisis produce una molécula de Galactosa y otra de Glucosa.
- ▶ La Maltosa que por hidrólisis produce 2 moléculas de glucosa.

**OLIGOSACARIDOS.** Hidratos de Carbono que por hidrólisis produce 3 a 6 moléculas de monosacáridos.

**POLISACÁRIDOS.** (Polímeros de monosacáridos), que al hidrolizarse producen 6 ó más monosacáridos.

Los polímeros son de dos tipos:

- ▶ Los estructurales como la celulosa y las pectinas que no pueden ser hidrolizados en el aparato digestivo de los humanos.
- ▶ Los de Almacenamiento, representados por los almidones que tienen gran capacidad para proporcionar energía química. El más importante de los polisacáridos es el Almidón que por hidrólisis produce Isomaltosa y Maltosa (disacáridos), que a su vez se hidrolizan en glucosa.

#### DIGESTIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

La digestión de los hidratos de carbono se inicia prácticamente desde la boca por acción de la saliva que posee la enzima alfa amilasa que inicia la hidrólisis de los polisacáridos que se continua en el estomago por acción de los jugos gástricos. La amilasa salival y en mayor grado la amilasa pancreática son los responsables de la digestión del almidón hasta reducirlo a maltosa e isomaltosa.

Los Disacáridos se hidrolizan principalmente en las vellosidades del intestino delgado (borde en cepillo), por efecto de enzimas específicas, las disacaridasas:

- ▶ La Sacarasa actúa sobre la Sacarosa y en cierto grado también sobre la maltosa. La hidrólisis de la Sacarosa produce Fructuosa y Glucosa.
- ▶ La Lactasa hidroliza la Lactosa produciendo Galactosa y Glucosa.

La digestión de los disacáridos de la dieta y los formados por la hidrólisis de los oligo y polisacáridos se completa en el intestino delgado.

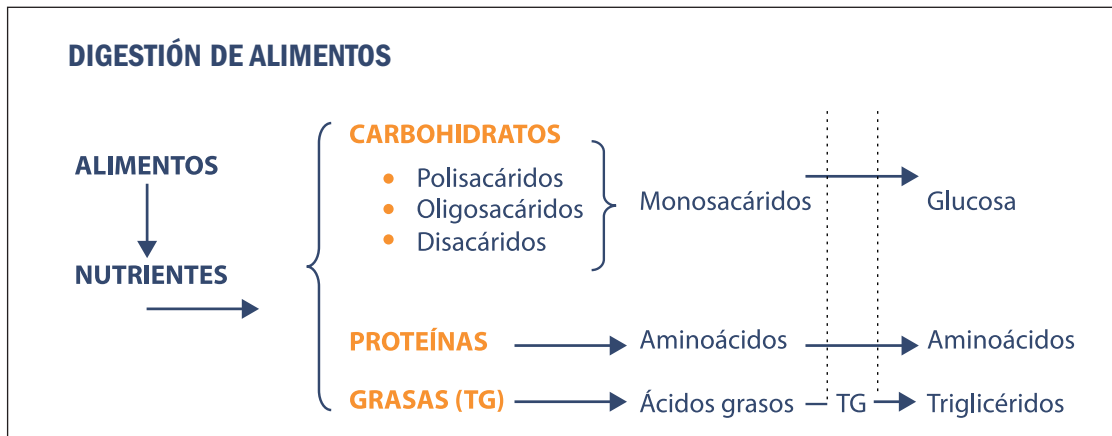
## La mucosa intestinal

La mucosa intestinal funciona como una barrera que impide el paso de moléculas grandes a la circulación sanguínea.

La digestión por hidrólisis enzimática no solo opera en los polisacáridos sino también en otras moléculas grandes como son las Proteínas y las Grasas (Triglicéridos), reduciéndolos a pequeñas moléculas:

- ▶ **Monosacáridos** producto de la digestión enzimática de los Poli y Oligosacáridos.
- ▶ **Aminoácidos** producidos por la digestión enzimática de las proteínas.
- ▶ **Los ácidos grasos** producto de la hidrólisis de los Triglicéridos (Grasa).

La digestión de los hidratos de carbono produce Glucosa, Galactosa, Fructuosa que se absorben por la pared intestinal, de donde pasan a la circulación sanguínea portal que los transporta al hígado. En el hígado la Galactosa y la Fructuosa se convierten fácilmente en Glucosa.



## Periodos absorptivo y post absorptivo

Durante las 24 horas del día los seres humanos pasan por periodos de comida que alternan con periodos de ayuno. Los periodos de comida se denominan periodos absorptivos, porque es el periodo en que se absorben los nutrientes por el intestino.

Las primeras horas del periodo absorptivo se conoce como periodo post prandial inmediato (0 a 3 horas). En el periodo absorptivo se tiene plena disponibilidad de nutrientes provenientes de los alimentos (glucosa, ácidos grasos y aminoácidos), que cruzan la pared intestinal (absorción) y pasan a la circulación sanguínea que los lleva los diferentes tejidos: hígado, músculos, tejido graso y resto de los órganos, en donde se utilizan para:

- ▶ **Producir energía.**
- ▶ **Almacenarse en compuestos energéticos** (glucógeno, triglicéridos).
- ▶ **La reposición de los componentes celulares.**

En el periodo post prandial inmediato la mayor parte de la glucosa derivada de la digestión de los alimentos se utiliza por los tejidos que no requieren de insulina para incorporar la glucosa a sus células (50%), entre los que se incluyen el Sistema Nervios Central, otro 25% lo utilizan los órganos espláncnicos (intestino, hígado) y el restante 25% se utiliza por el músculo y tejido adiposo (tejidos insulino dependientes).

En el periodo absorptivo se incrementa la secreción de insulina por el páncreas, lo que promueve la captación de glucosa por los tejidos insulino sensibles y al mismo tiempo se suprime la secreción de glucagon que limita la producción hepática de glucosa.

### EL PERIODO POST ABSORTIVO O DE AYUNO

Este periodo se caracteriza por disminución en la secreción pancreática de insulina e incremento en la secreción de glucagon. **El efecto combinado de estas dos condiciones da lugar a un incremento en la producción hepática de glucosa por activación de la glucogenólisis y la gluconeogénesis.**

Al mismo tiempo se activa también la lipólisis que da lugar a la liberación de ácidos grasos que se utilizan como fuente de energía por los músculos.

Durante los periodos post absortivos o de ayuno se bloquean los procesos de síntesis: Glucógeno, Triglicéridos.

## La glucosa

La glucosa transportada por la circulación sanguínea pasa al interior de las células. Para su incorporación a las células musculares y del tejido adiposo se requiere de la presencia de insulina. En las células hepáticas la glucosa penetra sin necesidad de insulina, sin embargo se requiere para que ya dentro siga sus de inmediato sus caminos metabólicos. En el resto de las células del organismo no se requiere de insulina para la captación de glucosa.

### EL CONCEPTO DE ENERGÍA

El cuerpo humano requiere de un aporte continuo de energía libre para el funcionamiento e integridad del sistema nervioso central, para la contracción muscular, el transporte de iones y moléculas a través de las membranas celulares y para la síntesis de macromoléculas a partir de sustratos o precursores simples.

El principal transportador de energía química es el ADENOSIN TRIFOSFATO (ATP), que es un nucleótido formado por una molécula de Adenina, una de Ribosa y tres fosfatos unidos por enlaces anhídridos. El ATP se genera por la oxidación de la glucosa, grasas y aminoácidos. Los sistemas más eficaces para formar ATP son:

- ▶ La fosforilación oxidativa de la glucosa (glicólisis anaeróbica), y
- ▶ El Ciclo de Krebs o glicólisis aeróbica.

Cuando se habla de energía en procesos biológicos se está haciendo referencia a los fosfatos de alta energía (ATP).

### ¿QUE PASA CON LA GLUCOSA DENTRO DE LAS CÉLULAS?

La glucosa que se incorpora a las células está destinada a convertirse en GLUCOSA 6 FOSFATO. Esta conversión en las células hepáticas requiere de la presencia de insulina.

La Glucosa 6 fosfato es el elemento central y punto de partida para diversos caminos metabólicos:

- ▶ GLICOLISIS ANAERÓBICA.
- ▶ SÍNTESIS DE GLUCÓGENO (Glucogénesis)
- ▶ VÍA DE LAS PENTOSAS.

La Glicólisis Anaeróbica o Fosforilación Oxidativa de la glucosa se lleva a cabo en el citoplasma de las células mediante reacciones enzimáticas que se inician a partir de la Glucosa 6 fosfato y terminan con la formación de Piruvato y Lactato.

### LA GLICÓLISIS ANAERÓBICA

Este proceso se inicia a partir de la Glucosa 6 fosfato y termina con la formación de Piruvato. Este proceso se lleva a cabo en el citoplasma de las células mediante una serie de reacciones enzimáticas (fosforilación oxidativa). Durante este proceso se forman 2 moles de ATP así como Glicerol 3 fosfato que a su vez da lugar a la formación de Glicerol. Este compuesto es necesario para la formación endógena de Triglicéridos.

### EL PIRUVATO

Es el producto final de la Glicólisis Anaeróbica y también se forma por la oxidación del Lactato y la transaminación de la Alanina.

El Piruvato es el elemento central de diversas vías metabólicas, entre las que se incluyen:

1. FORMACIÓN DE LA ACETIL COENZIMA A (Ac.CoA).
2. REDUCCIÓN A LACTATO.
3. FORMACIÓN DE ALANINA.
4. FORMACIÓN DE OXALACETATO.

A partir del Piruvato se forma la Acetil CoA. también se genera por el metabolismo de los aminoácidos y ácidos grasos.

1. Se combina con el Oxalacetato para formar Citrato que es el punto de partida para el Ciclo de Krebs (también llamado Ciclo del Ácido Cítrico).
2. Sirve para el aprovisionamiento de las unidades Acilo, necesarias para la síntesis de Ácidos grasos.

El Acetil CoA sigue dos vías metabólicas:

- ▶ Se combina con el Oxalacetato para formar citrato, que es el punto de partida para el Ciclo de Krebs o Ciclo del Acido Cítrico.
- ▶ Sirve de fuente para la formación de unidades Acilo necesarias para la síntesis de Ácidos Grasos de cadena larga, Colesterol, Esteroides y Cuerpos Cetónicos.

### EL LACTATO (CICLO DE CORI)

La reducción del Piruvato a Lactato tiene lugar en el hígado y en el músculo por efecto de la enzima Deshidrogenasa láctica.

El Lactato producido en el músculo durante el ayuno es liberado a la circulación sanguínea de donde es captado por el hígado, donde se oxida y pasa a Piruvato (Ciclo de Cori) y a glucosa vía gluconeogénesis.

El lactato constituye cerca del 50% de los sustratos para la gluconeogénesis hepática durante el ayuno nocturno (Periodo postabsortivo) y es el principal sustrato glucogenético durante la inanición.

El lactato, los aminoácidos glucogénicos, la Alanina, el glicerol y el Piruvato son los principales sustratos para la gluconeogénesis.

### LA ALANINA Y LA GLUTAMINA

La Alanina y la glutamina son aminoácidos constituyentes del músculo esquelético, que son liberados a la circulación sanguínea durante el ayuno y otros estados de deficiencia de insulina. La Alanina se forma por la transaminación del Piruvato por efecto de la enzima Alanina aminotransferasa.

La Alanina es captada por el hígado que la transforma en glucosa a través del proceso de Gluconeogénesis (Ciclo Glucosa-Alanina). La Glutamina es metabolizada en el aparato digestivo que la convierte en Alanina y la libera a la circulación. La glutamina también es captada por el riñón para usarla como sustrato para la gluconeogénesis.

El principal estímulo para la degradación de las proteínas es la disminución de la concentración plasmática de insulina. En condiciones de estrés severo (trauma, cetoacidosis) la degradación proteica se incrementa por efecto de las hormonas contrarreguladoras (Glucagon y Cortisol).

### EL CICLO DE KREBS. (GLICÓLISIS AERÓBICA).

Después de la formación del ácido Cítrico (combinación de la Acetil CoA con Oxalacetato) se siguen una serie de reacciones químicas que generan diversos compuestos y una gran cantidad de Energía (38 moles de ATP). Es importante señalar que para la formación del Ácido Cítrico se requiere de insulina, por lo que su deficiencia limita la actividad del ciclo de Krebs.

El Oxalacetato es un elemento clave del Ciclo de Krebs, ya que permite por una parte la formación de Citrato al unirse con la Acetil CoA y por otra es el punto de partida para la Gluconeogénesis previa reducción a Malato, que sale de las mitocondrias y se convierte nuevamente en Oxalacetato, que se convierte en Fosfoenolpiruvato (por la enzima Fosfoenol Piruvato Carboxilasa), que sigue el camino inverso de la Glicólisis anaeróbica hasta glucosa (Gluconeogénesis).

Durante los periodos de disponibilidad de insulina (periodo absortivo) predomina la unión de la Acetil CoA.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

con el Oxalacetato para la formación de Citrato, que es el punto de partida para el ciclo de Krebs. En los estados de ayuno o de deficiencia de insulina predomina la formación de Oxalacetato que se incorpora al ciclo de Krebs.

El primer paso en la vía de la gluconeogénesis es la conversión de Piruvato a Oxalacetato por efecto de la enzima Piruvato Carboxilasa.

Esta conversión se lleva a cabo dentro de las mitocondrias.

El Oxalacetato requiere de su conversión a Malato para poder salir de las mitocondrias. Fuera de las mitocondrias el Malato se convierte nuevamente en Oxalacetato que a su vez se convierte en Fosfoenolpiruvato (FE) por efecto de la enzima Fosfoenolpiruvato Carboquinasa.

El FEP sigue entonces la vía inversa de la Glicólisis (2 Fosfoglicerato, 3 Fosfoglicerato, 1,3 Difosfoglicerato) hasta fructuosa 1,6 difosfato que pasa a fructuosa 6 Fosfato por efecto de la enzima Fructuosa 1,6 difosfatasa a fructuosa 6 fosfato.

La Fructuosa 6 fosfato se convierte en Glucosa 6 fosfato que finalmente se convierte en glucosa por efecto de la enzima Glucosa 6 fosfatasa.

### ENZIMAS DE LA GLUCONEOGÉNESIS Y DE LA GLICOLISIS

GLUCONEOGÉNESIS	GLICOLISIS y C. Krebs.
Piruvato Carboxilasa (PC)	Glucocinasa (Hexocinasa IV) (GK)
Fosfoenolpiruvato carboquinasa (PEPCK)	Fosfofructocinasa (PFK)
Piruvatocarboxilasa	Piruvatoquinasa (PK)
Piruvato deshidrogenasa	Citrato sintasa.
Fructuosa 1,6 Difosfatasa	Malato deshidrogenasa.
Glucosa 6 Fosfatasa	Enzima málca.

La insulina aumenta la actividad de las enzimas glicolíticas clave: GK, PFK y PK y disminuye la actividad de las enzimas gluconeogénicas: CPC, PEPCK, F 1,6 Difosfatasa y G 6 F. La Glucosa 6 fosfatasa es una enzima presente en el hígado y riñones pero no en el músculo.

### LA GLUCOGENÓLISIS

Es la vía metabólica de conversión del glucógeno almacenado en el tejido muscular y el hígado en glucosa.

Este proceso es mediado por varias enzimas entre las que destaca el glicógeno fosforilasa, que remueve los residuos 1.4 de las cadenas más externas de la molécula del glucógeno.

La Glucogenólisis es activada por las hormonas Glucagon y Epinefrina (Adrenalina), y es inhibida por la Insulina.

La fosforilación no es afectada por el glucagon.

### CETOGÉNESIS (FORMACIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS)

Durante el ayuno o el estado de diabetes descontrolada, se activa la lipólisis por el efecto combinado de deficiencia de insulina y exceso en la actividad de las hormonas contrarreguladoras (se activa la lipasa sensible a hormonas).

La lipólisis da lugar a la liberación de ácidos grasos libres y glicerol. Este último es un sustrato para la gluconeogénesis.

Los ácidos grasos libres pasan a la circulación y son transportados por la albúmina al hígado en donde son activados para la formación de Acetil CoA.

### OTRO CAMINO DE LA GLUCOSA 6 FOSFATO: LA SÍNTESIS DE GLUCÓGENO (GLUCOGÉNESIS)

La glucogénesis es la síntesis de glucógeno a partir de la Glucosa 6 fosfato en el músculo y en el hígado. La síntesis de glucógeno requiere necesariamente de insulina. La síntesis de Glucógeno se inicia con la conver-

sión enzimática de Glucosa 6 fosfato a Glucosa 1 fosfato, que a su vez pasa a Uridinfosfato glucosa, unidades Glucosilo 1,4 y finalmente Glucógeno.

El Glucógeno es un polisacárido ramificado compuesto por múltiples unidades de D- Glucosa.

En estado de ayuno se activa la degradación de glucógeno a glucosa (GLUCOGENÓLISIS) que se incrementa notablemente en los estados de severa deficiencia de insulina.

El Glucagon y la Epinefrina a su vez activan la GLUCOGENÓLISIS. Así entonces la glucogenólisis resulta del efecto combinado de la disminución en las concentraciones de insulina y aumento en las de glucagon, epinefrina y cortisol (Hormonas Contrarreguladoras).

### LA VÍA DE LAS PENTOSAS

Este es otro camino de la Glucosa 6 fosfato que lleva a la formación de un compuesto llamado NADPH, necesario la síntesis de ácidos grasos y colesterol. Otro producto importante de la vía de las pentosas es la Ribosa 5 fosfato, que es un hidrato de carbono necesario para la síntesis de los ácidos nucleicos.

**En resumen podemos decir que con la utilización de la glucosa por las células se produce Energía (ATP), Glucógeno y la síntesis de triglicéridos, CUANDO SE DISPONE DE INSULINA.**

## La lipogénesis (síntesis endógena de triglicéridos)

Uno de los caminos de la Acetil CoA (formación de unidades Acilo) es convertirse en Malonil Co. A que a su vez se convierte en ácidos grasos Libres. Estos ácidos grasos se unen (esterificación) con el Glicerol 3 Fosfato para formar los triglicéridos.

Para la unión de Glicerol con los ácidos grasos libres para formar triglicéridos, se requiere de insulina.

Con anterioridad mencionamos que durante la glicólisis anaeróbica se forma Glicerol 3 fosfato a partir del Gliceraldehido 3 fosfato.

La Acetil Co A. puede seguir dos caminos:

1. Esterificación para formar triglicéridos y fosfolípidos y
2. Oxidación en las mitocondrias.

En el estado de deficiencia de insulina el Ciclo de Krebs es insuficiente para oxidar todas las moléculas de Acetilo generadas por la degradación de los ácidos grasos en virtud de que se reduce la generación de Oxalacetato a partir de Piruvato y por lo tanto la incorporación de la Acetil CoA al Ciclo de Krebs a través de su combinación con Oxalacetato para formar Citrato. En estas condiciones las moléculas de Acetil CoA se condensan para formar Acetoacetil CoA.

La Acetoacetil CoA por efecto enzimático (Acetoacetil CoA dehidrogenasa) se convierte en Acetoacetato. Una segunda vía es la condensación de Acetoacetil CoA con una molécula de Acetil CoA para formar B-Hidroxi B-metilglutaril CoA que se cataboliza enzimáticamente a Acetoacetato. Esta vía se considera como la más importante para la formación de cuerpos cetónicos. El Acetoacetato se puede convertir por una parte en B-Hidroxibutirato (Deshidrogenación) que es el cuerpo cetónico más abundante durante el estado de cetosis y por otra en Acetona (Decarboxilación espontánea).

### LOS CUERPOS CETÓNICOS

Acetoacetato (ácido diacético), Beta hidroxibutirato (ácidos moderadamente fuertes), y la Acetona, pasan por difusión a la circulación sanguínea en donde los 2 primeros son amortiguados y el tercero eliminado por la respiración (aliento cetónico).

### LOS PERIODOS ABSORTIVO Y POST ABSORTIVO

En el periodo post absortivo la mayor parte de la glucosa disponible se utiliza por los tejidos insulino-independientes (alrededor del 50%) y órganos espláncnicos (alrededor del 25%).

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

El restante 25% de la glucosa se utiliza por los tejidos insulino-dependientes, en particular por el músculo. Los tejidos INSULINO-INDEPENDIENTES son básicamente el sistema nervioso central y los órganos espláncnicos intestino e hígado. Los tejidos insulino sensibles son el músculo y tejido graso.

La glucosa sanguínea se mantiene en rangos normales gracias a tres procesos que ocurren de manera simultánea y coordinada:

1. **Secreción de insulina,**
2. **Captación de la glucosa por los tejidos periféricos (principalmente el músculo) y tejidos espláncnicos y**
3. **Supresión de la producción hepática de glucosa.**

En el periodo absorptivo la respuesta al aumento en la concentración de la glucosa sanguínea estimula la secreción de insulina por el páncreas. La combinación de hiperinsulinemia e hiperglucemia promueve la captación de glucosa por los tejidos espláncnicos y los tejidos periféricos y al mismo tiempo se suprime la producción hepática de glucosa. La captación de glucosa por el tejido adiposo es en poca proporción.

La dieta habitual contiene carbohidratos, grasas y proteínas, que proveen los sustratos básicos: glucosa, ácidos grasos y proteínas.

SUSTRATOS	FORMA DE ALMACENAMIENTO
Glucosa	Glucógeno
Ácidos grasos	Triglicéridos (grasa)
Aminoácidos	Proteínas

En el periodo post prandial inmediato cuando se dispone plenamente de sustratos la energía deriva de la oxidación de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos.

La oxidación químicamente se define como la pérdida de electrones y la reducción como la ganancia de electrones. Estos procesos siempre van acompañados uno del otro (oxido reducción).

En el periodo post prandial inmediato cuando se dispone plenamente de sustratos de energía, una parte se utiliza para las necesidades calóricas inmediatas de los órganos vitales y el resto en exceso se almacena en forma de glucógeno hepático y muscular y de triglicéridos en el tejido adiposo.

En los periodos post absorptivos (ayuno) o en respuesta a diversas condiciones que requieren de energía rápida (estrés, ejercicio, hipoglucemia), los reservorios de glucógeno y triglicéridos se degradan para proporcionar glucosa y ácidos grasos libres como fuentes de energía. Las proteínas que forman parte del tejido muscular tienen un papel más limitado como fuentes de energía en comparación con el glucógeno y los triglicéridos. Durante el ayuno o situaciones de estrés prolongado una porción de las proteínas musculares se degrada para producir aminoácidos que sirven de sustrato para el proceso denominado gluconeogénesis (formación de glucosa a partir de proteínas). El sistema nervioso central (cerebro) requiere de un aporte continuo de glucosa (energía) que obtiene de la circulación sanguínea.

El SNC no puede utilizar ácidos grasos libres como fuente de energía, como lo hacen el músculo esquelético, el hígado y el corazón.

Tanto el almacenamiento como la degradación de los reservorios de energía (glucógeno, triglicéridos) requieren de la acción de diversas hormonas:

- ▶ En el estado absorptivo se incrementan las concentraciones sanguíneas de insulina en respuesta a la ingestión de alimentos (aumento en las concentraciones de glucosa sanguínea) para promover la síntesis de glucógeno en el hígado y músculos, la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo así como la captación de aminoácidos y síntesis de proteínas en diversos tejidos.
- ▶ En el estado post absorptivo (ayuno) o en respuesta a condiciones que requieren de energía rápida, disminuye la secreción de insulina por el páncreas y se incrementa la actividad de las hormonas glucorreguladoras (Glucagon, Hormona de crecimiento, Catecolaminas, Cortisol).

- ▶ La disminución en las concentraciones plasmáticas de insulina contribuyen a la degradación del glucógeno y se activan la lipólisis (degradación de triglicéridos en ácidos grasos) y la cetogénesis hepática.
- ▶ La disminución en las concentraciones de insulina reducen la síntesis de proteínas y activa su degradación.

LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS ACTÚAN EN SENTIDO CONTRARIO A LA INSULINA:

- ▶ El glucagon estimula la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la cetogénesis en el hígado.
- ▶ Las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) activan la lipólisis en el tejido graso y la glucogenólisis en el hígado.
- ▶ La hormona de crecimiento activa la degradación de las grasas (lipólisis) y bloque el efecto de la insulina a nivel de los tejidos periféricos.
- ▶ La hormona de crecimiento aunque catabólica porque estimula la lipólisis, tiene un efecto anabólico similar a la insulina al promover la síntesis de proteínas.
- ▶ El cortisol que se produce en la corteza suprarrenal tiene efectos mínimos en el estado post absortivo, pero durante ayuno prolongado ayuda a conservar las concentraciones de glucosa sanguínea al incrementar la gluconeogénesis y al mismo tiempo reduce la captación de glucosa por el músculo y la síntesis de proteínas, permitiendo su degradación en aminoácidos que se utilizan en la gluconeogénesis.

Los cambios señalados corresponden a las condiciones habituales de vida en sus periodos de comida que alternan con periodos de ayuno.

En condiciones de ayuno prolongado o inanición se producen mayores cambios metabólicos tendientes a mantener la homeostasis de la glucosa.

## Cambios descritos por Chipkin y colaboradores comprenden 5 fases o etapas

**ETAPA I.** También periodo de consumo de alimentos (periodo absortivo), en el que la glucosa se origina de los alimentos. Este periodo comprende el lapso de 0 a 2.9 horas que sigue al consumo de alimentos y tiene las siguientes características:

- ▶ Es alta la concentración de insulina plasmática y baja la de glucagon.
- ▶ El cerebro y otros órganos utilizan una parte de la glucosa que se absorbe del aparato digestivo.
- ▶ La glucosa restante se almacena en el hígado y músculo (glucógeno) y en el tejido adiposo en forma de triglicéridos (síntesis endógena).
- ▶ Se sintetizan triglicéridos en el tejido adiposo (fuente exógena).
- ▶ La insulina elevada inhibe la degradación del glucógeno hepático.
- ▶ La insulina elevada inhibe la degradación de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo.

**ETAPA II.** Corresponde al estado post absortivo (4 a 15.9 horas después del consumo de alimentos) en el que la glucosa se origina de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas. Este periodo tiene las siguientes características:

- ▶ Las concentraciones de insulina plasmática disminuyen y aumentan las de glucagon.
- ▶ Termina el almacenamiento de compuestos energéticos y se inicia la producción de energía a partir de la glucosa y ácidos grasos libres producidos por la degradación del glucógeno y de los triglicéridos respectivamente.
- ▶ Los ácidos grasos libres se utilizan por el hígado y músculo esquelético como fuente primaria de energía.
- ▶ El cerebro utiliza la glucosa proporcionada principalmente por la gluconeogénesis hepática, ya que no puede utilizar ácidos grasos como fuente de energía.

**ETAPA III.** Es el estado inicial de inanición (16 a 47.9 horas después de la ingestión de alimentos). En esta etapa la glucosa se origina de la gluconeogénesis y de la glucólisis.

- ▶ La secreción de insulina esta notablemente suprimida, mientras que las hormonas contrarreguladoras se encuentran elevadas.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

- ▶ La mayor parte de la glucosa deriva de la gluconeogénesis que utiliza como principal sustrato al aminoácido alanina y en menor grado al glicerol.

**ETAPA IV.** Es el periodo preliminar de la inanición prolongada (48 horas a 23.9 días después del consumo de alimento) en el que la glucosa se origina de la gluconeogénesis hepática y renal. Otras características:

- ▶ La secreción de insulina continúa notablemente suprimida con aumento en la secreción de las hormonas glucorreguladoras.
- ▶ El cerebro, glóbulos rojos y médula renal continúan utilizando glucosa. Los músculos la utilizan en poca cantidad, y aumenta la utilización de ácidos grasos libres.
- ▶ El cerebro empieza a utilizar cuerpos cetónicos como fuente de energía.

**ETAPA V.** Es el estado de inanición prolongada (24 a 40 días después del consumo de alimentos), en el que la glucosa se produce por la gluconeogénesis hepática y renal, mientras que el cerebro aumenta la utilización de cuerpos cetónicos y se reduce la glucosa al igual que en los glóbulos rojos y la médula renal.

### LAS CINCO FASES DE LA HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA

FASE	ORIGEN DE LA GLUCOSA	UTILIZACIÓN DE LA GLUCOSA POR LOS TEJIDOS	PRINCIPAL FUENTE DE ENERGÍA PARA EL CEREBRO
I	Exógena	Todos	GLUCOSA
II	Glucogenólisis y Gluconeogénesis Hepática	Todos, pero en menor grado Hígado, Tejidos Adiposo y muscular.	GLUCOSA
III	Gluconeogénesis Hepática	Todos, pero en menor grado Hígado, tejidos Adiposo y muscular	GLUCOSA
IV	Gluconeogénesis Hepática y renal	Cerebro, eritrocitos, médula renal. Pequeña cantidad por el músculo.	GLUCOSA y CUERPOS CETÓNICOS
V	Gluconeogénesis Hepática y renal	Cerebro, en menor cantidad eritrocitos, médula renal	CUERPOS CETÓNICOS y GLUCOSA

## La glucosa y el sistema nervioso central

El Sistema Nervioso Central a pesar de su elevada actividad metabólica es incapaz de almacenar glucosa, de tal manera que la energía que requiere la obtiene de la circulación sanguínea.

La glucosa se transporta a través de la barrera hematoencefálica por medio de un transportador específico, el GLUT 1 y dentro de las neuronas por el transportador GLUT3. El Cerebro tiene habilidad para utilizar otros combustibles diferentes a la glucosa como son los Cuerpos Cetónicos en casos de extrema deprivación de glucosa. Sin embargo éstos no son suficientes para cubrir la totalidad del requerimiento de las necesidades energéticas del Cerebro.

La Gluconeogénesis y la Glucogenólisis son dos procesos diferentes que tienen lugar en el hígado. La gluconeogénesis también tiene lugar en los riñones, aunque en menor grado. Ambos procesos son los encargados de cubrir las necesidades de glucosa durante los periodos de ayuno o en condiciones que demandan de energía rápida.

La glucosa es un nutriente que se requiere de manera continua para proporcionar energía (ATP), especialmente para el Sistema Nervioso Central. En el estado post absortivo el hígado produce alrededor de 1.8 a 2 mg por kilo de peso/por minuto. Este flujo de glucosa es crítico para cubrir las necesidades energéticas del Cerebro y otros tejidos neurales, que utilizan glucosa de manera constante en una cantidad aproximada de 1 a 1.6 mg./Kg./minuto (6 a 10 gramos por hora). En el estado absortivo también se utiliza ésta cantidad de glucosa por el Sistema Nervioso Central.

PROCESOS METABÓLICOS DURANTE DISPONIBILIDAD DE INSULINA Y GLUCOSA Y DURANTE EL ESTADO DE AYUNO		
	COMIDA (INSULINA ↑)	AYUNO (INSULINA ↓)
Síntesis de glucógeno	↑	↓
Glicólisis	↑	↓
Síntesis de ácidos grasos	↑	↓
Síntesis de proteínas	↑	↓
Glucogenólisis	↓	↑
Gluconeogénesis	↓	↑
Lipólisis	↓	↑
Cetogénesis.	↓	↑

## Insulina, hormonas contrarreguladoras y metabolismo intermedio

### LA INSULINA

Los efectos de la insulina los lleva a cabo a través de la activación de vías enzimáticas del metabolismo de los hidratos de carbono grasas y proteínas.

La insulina es una hormona que tiene dos efectos principales:

1. Efecto anabólico (síntesis, formación), y
2. Efecto anticatabólico (inhibe el catabolismo, degradación).

Durante el periodo inmediato a la ingestión de alimentos (estado absortivo) aumenta la secreción de insulina por el páncreas. A mayor cantidad de carbohidratos en una comida mayor será la cantidad de insulina secreta por el páncreas y menor la secreción de glucagon. Las comidas abundantes en proteínas dan lugar a una secreción relativamente mayor de glucagon pero siempre con predominio en la cantidad de insulina. Los efectos anabólicos más importantes de la insulina son almacenar los nutrientes provenientes de la alimentación y proporcionar energía.

Los sitios principales de actividad de la insulina son: El hígado, el tejido muscular y el tejido graso (tejidos insulino-sensibles).

### EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL HÍGADO

El hígado es el primer órgano en donde la insulina ejerce su acción:

- ▶ **GLUCOGÉNESIS.** Es la síntesis y almacenamiento del glucógeno. Al mismo tiempo la insulina inhibe su degradación (Impide la glucogenólisis).
- ▶ **LIPOGÉNESIS.** La insulina intensifica la síntesis de triglicéridos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs).
- ▶ **GLICOLISIS.** Degradación de la glucosa a partir de Glucosa 6 Fosfato a Piruvato, con la generación de energía (ATP), NADH H y de precursores para la síntesis de Triglicéridos (Glicerol).
- ▶ **SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.** Los aminoácidos que provienen de la alimentación pasan inicialmente al hígado por la vena Porta. El hígado libera de manera selectiva algunos aminoácidos (Valina, leucina e Isoleucina), que el músculo capta para la síntesis de proteínas.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL MÚSCULO

- ▶ **CAPTACIÓN DE GLUCOSA.** La insulina promueve la captación de la glucosa sanguínea por los músculos, activando los transportadores de glucosa (GLUT II).
- ▶ **CAPTACIÓN DE AMINOÁCIDOS Y SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.**
- ▶ **SÍNTESIS DE GLUCÓGENO (Glucogénesis).** El glucógeno muscular no se puede utilizar como fuente de glucosa porque el tejido muscular carece de la enzima Glucosa 6 fosfatasa, que en el hígado activa el paso de Glucosa 6 Fosfato a Glucosa. El glucógeno muscular a través de la glicolisis se convierte en Piruvato que a su vez forma lactato y alanina (sustratos de la gluconeogénesis hepática).
- ▶ **GLICOLISIS.** Degradación de la glucosa a partir de glucosa 6 fosfato a Piruvato.

### EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL TEJIDO GRASO

- ▶ **CAPTACIÓN DE GLUCOSA.**
- ▶ **GLICOLISIS.** Con lo cual obtiene alfa glicerol fosfato (glicerol) necesario para la esterificación de los ácidos grasos.
- ▶ **LIPOGÉNESIS.** La insulina activa la síntesis y almacenamiento de los triglicéridos y al mismo tiempo impide su degradación (lipólisis).

### EFFECTOS ANTICATABÓLICOS DE LA INSULINA

La insulina inhibe los siguientes procesos catabólicos:

- ▶ **GLUCOGENÓLISIS.** (Degradación del glucógeno en glucosa).
- ▶ **GLUCONEOGÉNESIS.** (Formación de glucosa a partir de aminoácidos, lactato, glicerol).
- ▶ **LIPÓLISIS.** (Degradación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol).
- ▶ **CETOGÉNESIS.** (Formación de cuerpos cetónicos).
- ▶ **DEGRADACIÓN DE LAS PROTEÍNAS.**

Estos procesos son favorecidos por la acción de las hormonas contrarreguladoras, que son antagónicas a la insulina (efectos contrarios). Las hormonas contrarreguladoras son:

- ▶ **GLUCAGON.**
- ▶ **HORMONA DE CRECIMIENTO.**
- ▶ **CATECOLAMINAS** (epinefrina, norepinefrina).
- ▶ **CORTISOL.**

### EL GLUCAGON

Esta hormona producida por las células alfa del páncreas, se secreta a la circulación sanguínea durante condiciones en que se requiere de energía rápida, entre las que destaca el descenso en las concentraciones de la glucosa sanguínea (hipoglicemia). El glucagon es una hormona antagónica de la insulina y por lo tanto activa los procesos catabólicos que dan lugar a la producción de glucosa:

- ▶ **GLUCOGENÓLISIS.** (Degradación del glucógeno hepático a glucosa).
- ▶ **GLUCONEOGÉNESIS.** (Formación de glucosa a partir de aminoácidos glucogénicos alanina en particular), glicerol y lactato.
- ▶ **CETOGÉNESIS.** El glucagon facilita el transporte de ácidos grasos a las mitocondrias del hígado a través de activar la enzima Carnitin transferasa. La combinación de glucagon elevado con deficiencia de insulina favorecen la cetogénesis (producción de cuerpos cetónicos).

### HORMONA DE CRECIMIENTO

Esta hormona del grupo de las hormonas contrarreguladoras, se produce en la hipófisis anterior (adenohipófisis) y se secreta de manera aguda con el estímulo de condiciones que requieren de energía rápida (hipoglicemia, ejercicio, stress). En condiciones habituales la HC, se secreta con un patrón pulsátil de predominio nocturno.

Las acciones de la hormona de crecimiento se pueden resumir de la siguiente manera:

- ▶ **SÍNTESIS PROTEICA.** A pesar de ser una de las hormonas contrarreguladoras tiene un efecto sinérgico con la insulina en lo que se refiere a la síntesis proteica (anabolismo proteico), ya que ambas hormonas comparten ésta acción.
- ▶ **LIPÓLISIS.** La hormona de crecimiento activa la degradación de las grasas (degradación de los triglicéridos en ácidos grasos, que sirven de material energético al tejido muscular).
- ▶ **BLOQUEO DE LA ACCIÓN DE LA INSULINA A NIVEL PERIFÉRICO** (Tejido hepático y muscular).

### CATECOLAMINAS (EPINEFRINA, NOREPINEFRINA)

La adrenalina se produce en la médula suprarrenal. La noradrenalina en la médula suprarrenal y en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático.

Los efectos de estas hormonas en el metabolismo intermedio son:

- ▶ Estimulan la **GLUCOGENÓLISIS**.
- ▶ Estimulan la **LIPÓLISIS**.
- ▶ Bloquean el efecto periférico de la insulina.

### EL CORTISOL

El cortisol es el representante más importante de los glucocorticoides, que se producen en la corteza suprarrenal.

Sus efectos son mínimos en el estado post absorptivo, pero en el estado de ayuno ayudan a conservar las concentraciones normales de la glucosa sanguínea al incrementar:

- ▶ **LA GLUCONEOGÉNESIS.**
- ▶ **GLUCOGÉNESIS.**

Por otra parte tienen un efecto catabólico en el tejido muscular:

- ▶ **DISMINUYEN LA CAPTACIÓN DE GLUCOSA.**
- ▶ **DISMINUYEN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS** con mayor liberación de aminoácidos para la gluconeogénesis.
- ▶ En el tejido adiposo estimula la lipólisis.

### BIBLIOGRAFIA

- Chipkin SR, Kelly KL, Ruderman NB, Hormone-fuel interrelationships: Fed state, Starvation, and diabetes mellitus. In Khan CR, Weir GS, Eds Joslin 's Diabetes Mellitus 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994; 97- 115.
- Karma JH, Salber PR, Forsham PH. Hormonas pancreáticas y diabetes sacarina. En Greenspan FS, Forsham PH. Endocrinología básica y clínica. Ed, 2ª. El Manual Moderno, México. 1988.
- Kruger DF, Gatcomb PM, Owen SK. Clinical implications of amilin deficiency. Diabetes Educator, 1999, 25: 389-397.
- Mayes Peter A. Metabolismo de los Carbohidratos. En Martín DW, Rodwll VW, Mayes PA. Bioquímica de Harper. El Manual Moderno. México, 1981, pp 161-185.
- Pérez Pastén, E.; Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. 2ª Edición, Publicado por la FMD. México D.F. 2010. Fascículo I. pp 9-28.
- Pérez Pastén E. Et al. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Libro digital en CD. 4ª Edición México.
- Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus, Guía para el paciente y el Educador en diabetes. Johnson & Johnson. México, 2003-05-22
- Ramos Galván R. Alimentación normal en niños y adolescentes. Teoría y Práctica. Ed. El Manual Moderno, S.A. de C. V. México D. F. 1985, pp 1-9.
- Ratner RE, Diabetes disease state. Pathophysiology. In Funnell, 10 MM. A Core Curriculum for Diabetes Education. Third Edition. American Diabetes Association 1998; 169-188.
- Travis LB. Normal Glucose – Insulin dynamic: an overview. En: Travis LB, et al. Diabetes Mellitus in children and adolescents. Mayor problems in clinical pediatrics. Vol. 29 Saunders Company. USA 1987.

## ■ Bases de la terapia farmacológica en diabetes.

### La disminución de la HbA1c reduce el riesgo de complicaciones

Todos los grandes estudios que han podido demostrar el beneficio del control de la diabetes sobre la aparición y progresión de las complicaciones, se han basado en los valores de Hemoglobina Glicosilada (HbA1c). El más categórico fue el extraordinario estudio llamado UKPDS (del Reino Unido) que siguió a más de 4000 personas con Diabetes tipo 2 (DM2) desde el diagnóstico y por 10 años. A la mitad se le asignó el tratamiento habitual (convencional) que se parece bastante al tratamiento de la vida real de un Consultorio de Atención Primaria y a la otra mitad, se le asignó un tratamiento intensificado, suficiente para alcanzar una HbA1c menor de 7%. El grupo de tratamiento intensificado redujo significativamente la aparición y progresión de complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y de modo no significativo, la enfermedad macrovascular (cardiopatía coronaria, accidente vascular cerebral, aterosclerosis obliterante de extremidades inferiores). No parece haber un umbral por sobre el cual o bajo el cual, se protege o produce el daño. Sin embargo, por sobre 7%, se observa un incremento mayor del riesgo. Un hecho muy interesante es que por cada punto porcentual de descenso de la HbA1c, se obtiene una reducción de 21% de las muertes relacionadas con diabetes, un 37% en microangiopatía y 14% de infarto del miocardio. Esto significa que cualquier descenso es favorable para el paciente a pesar de que no se logre la meta.

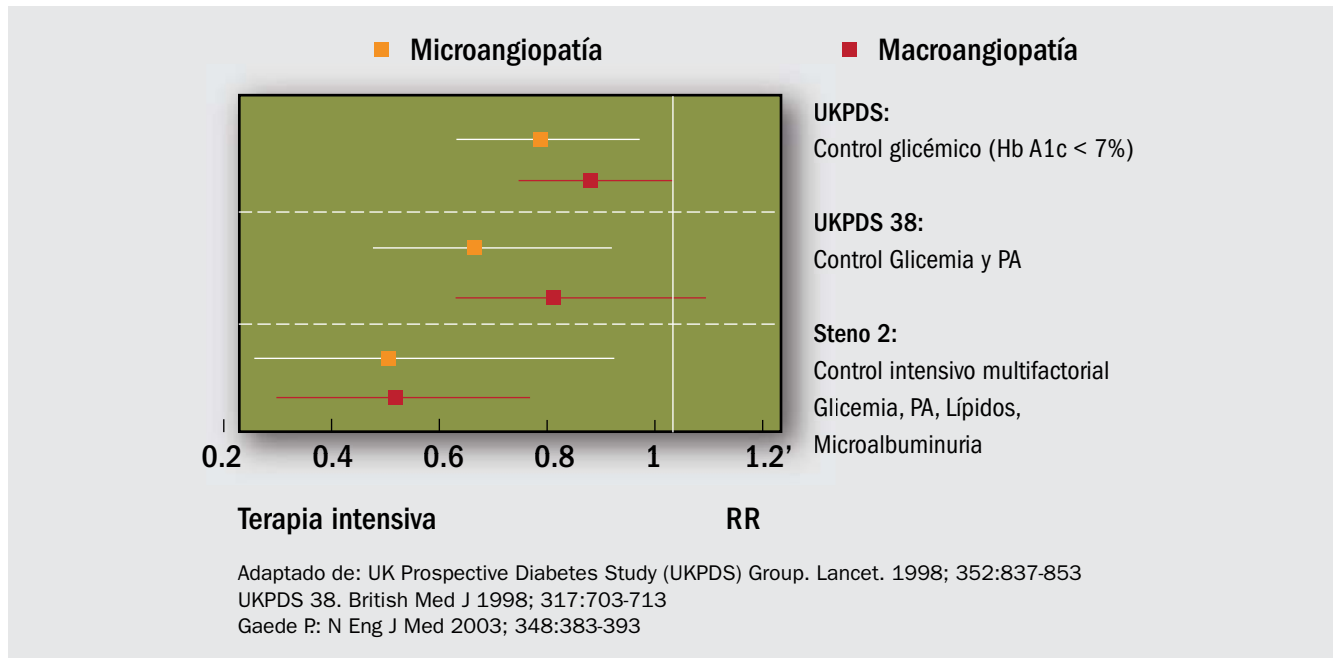


### Reducción de Complicaciones Crónicas en UKPDS y STENO2

Otros estudios han mostrado algo similar y aquí lo comparamos con otro clásico, el Steno2. Se trata del tratamiento multifactorial (glucosa, hipertensión, lípidos, otros riesgos cardiovasculares) intensivo de DM2 en Dinamarca. Veamos cómo se repite, lo microvascular (en amarillo) es mucho más sensible a los descensos de HbA1c en el UKPDS, pero el Steno, como era de esperar, logró una reducción significativa en ambos tipos de complicaciones, con un de 50% de reducción tanto de complicaciones micro (amarillo), como macrovasculares (rojo). En este gráfico se muestra además algo muy interesante y es que en el UKPDS, que tuvo una rama con tratamiento intensificado de la hipertensión arterial (HTA), el grupo de tratamiento intensivo de la HTA tuvo mejores resultados preventivos. O sea, que si no podemos con las metas de glucosa, si insistimos en buen control de la HTA, podemos tener mejores resultados.

Esta información es la base de las Metas del Tratamiento.

- ▶ Hemoglobina glicosada A1c < 7%.
- ▶ Glucosa capilar ayuno y postprandial lo más cercano a lo normal.
- ▶ Colesterol Total < 200 mg/dL; HDL > 40 mg/dL; TG < 150 mg/dL
- ▶ LDL < 100 (casos con Riesgo Cardiovascular < 70)
- ▶ Presión arterial < 130/80 mmHg.
- ▶ Disminución de peso si es necesario.
- ▶ Actividad física: al menos 150 minutos semanales.
- ▶ Cese del hábito de fumar.
- ▶ Calidad de vida: prevención y detección precoz de complicaciones y su tratamiento oportuno.



A pesar de que no es un objetivo discutir las metas, es indispensable conocerlas para poder conversar de los medicamentos que nos ayudarán a conseguirlas. La regla de oro es la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y la meta es alcanzar niveles menores de 7%. Lo más cercanas a la normalidad, al menor riesgo de cada paciente particular. Este aspecto es multifactorial, debe considerar las áreas psicosociales, emocionales y por supuesto incluye la prevención, detección precoz y tratamiento oportuno de las complicaciones.

### ¿CÓMO DEBIERA SER ENTONCES NUESTRO TRATAMIENTO?

**INDIVIDUALIZADO, LO MÁS CERCANO A LOS NORMAL, CON LOS RIESGOS MÍNIMOS Y CON LA MEJOR ACEPTACIÓN PERSONAL.**

Para comprender mejor la utilidad de los fármacos, es indispensable conocer las alteraciones fisiopatológicas de la DM2 y los mecanismos de acción de los fármacos.

## Fisiopatología de la diabetes tipo 2: un conjunto de defectos

Esta figura resume lo que conocemos sobre las alteraciones fisiopatológicas en DM2. Lo más conocido: Resistencia a la acción de la insulina, (RI), presente en la gran mayoría de los DM2, especialmente en el tejido muscular esquelético (a la derecha), donde por ese defecto se produce disminución de la captación y utilización de la glucosa, que tiende a elevar la glucosa en la sangre. La RI también existe en el hígado (a la izquierda), como resultado, el hígado aumenta la producción de glucosa (especialmente en períodos interprandiales), conduciendo también al aumento de la glucosa en sangre. La RI está presente antes de la aparición de la hiperglicemia en niveles patológicos.

Es indispensable que se agregue un segundo defecto y es que el páncreas no sea capaz de suplir toda la necesidad mayor de insulina causada por la RI, entonces, la deficiente producción de insulina determina mayor hiperglicemia. La falla de secreción, la mayor parte de las veces, es más bien relativa para la demanda y no es

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

absoluta como en la DM1.

Este círculo se cierra negativamente con el efecto deletéreo que causa la hiperglicemia crónica y el aumento de los ácidos grasos libres causado por la falla de acción mantenida de la insulina. Este efecto es conocido como: Glucolipotoxicidad (abajo al centro), que provoca mayor deterioro de la secreción de insulina y de la acción de la misma. Vale decir que, si permitimos que el paciente permanezca descompensado, estamos causando mayor deterioro.

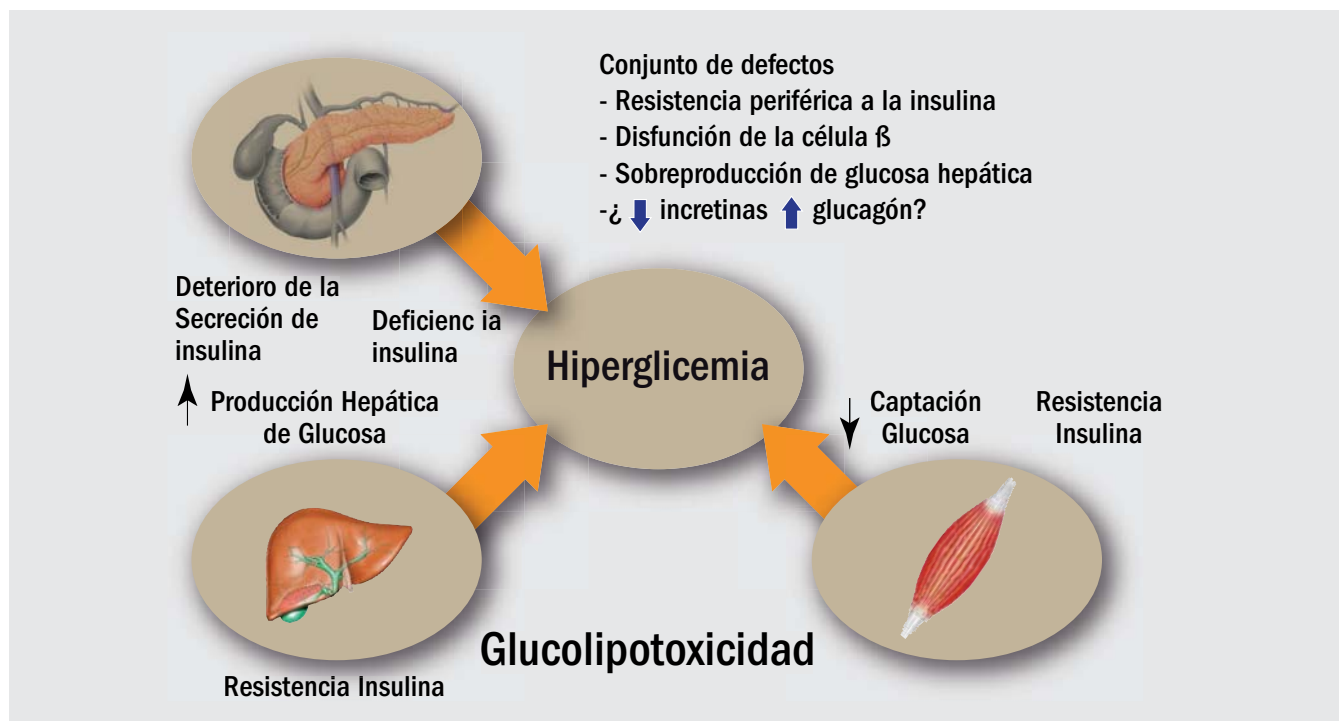
Por último, existe un cuarto factor, cuya participación en la fisiopatología aún no está definida en DM2 humanos y es la disminución del efecto incretina, que se ha descrito en animales DM y en algunos DM2 humanos. Esta falla tendría, además, una alteración que consiste en un aumento del glucagon post prandial, que contribuiría más a la hiperglicemia. Este efecto será analizado cuando discutamos el mecanismo de acción de algunas drogas más adelante.

Podemos concluir entonces, que la DM2 resultaría de un conjunto de alteraciones: resistencia periférica a la insulina, disfunción de la célula beta pancreática, sobreproducción hepática de glucosa, por resistencia hepática a la insulina y posiblemente en algunos casos, a una deficiente acción de incretinas y aumento del glucagon postprandial, que contribuiría a la hiperglicemia.

Por lo tanto, la acción de los fármacos puede dirigirse a:

- ▶ La resistencia a la insulina periférica o central.
- ▶ La secreción de insulina.
- ▶ Efecto Incretina.
- ▶ Otros.

Bien entendido esto, podemos decir que la acción de los fármacos en DM2 puede dirigirse a corregir estos factores y otros que no conocemos muy bien en la actualidad. RI, periférica o central (hepática). Secreción de la insulina. Efecto Incretina y otros.



## Farmacoterapia en DM2

Tratando de acercarnos a la temporalidad de los trastornos y al conocimiento de las drogas, podemos clasificar los fármacos en DM2 en Insulino sensibilizadores, entre los cuales, la biguanida Metformina es la más conocida y la única de esta familia en el mercado y las Tiazolidinedioneas o Glitazonas, con sus exponentes, rosi y pioglitazona.

A continuación, los secretagogos de insulina, con las sulfonilureas y las glinidas.

En tercer lugar los inhibidores de la alfa-glucosidasa, como la acarbosa y por último, las incretinas, que pueden dividirse en incretino miméticos o GLP-1 miméticos como exenatide y los inhibidores de la enzima que degrada al GLP-1, la DPP4, como sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina.

<b>INSULINO SENSIBILIZADORES</b>
Biguanidas (Metformina), Tiazolidinedionas (Rosiglitazona, Pioglitazona)
<b>SECRETAGOS DE INSULINA</b>
Sulfonilureas, Glinidas
<b>INHIBIDORES ALFA GLUCOSIDASA</b>
Acarbosa, Miglitol
<b>INCRETINAS</b>
GLP1 Miméticos Inhibidores DPP4 (Sitagliptina, Vildagliptina, Saxagliptina)

## Metformina

Comenzaremos con la metformina, el fármaco más utilizado en el tratamiento de la diabetes en el mundo, con más de 50 años en el mercado europeo y latinoamericano.

### MECANISMOS DE ACCIÓN

La Metformina, una biguanida muy simple, es capaz de ejercer múltiples acciones sobre la acción de la insulina. La Metformina actúa en la membrana celular, modificando la carga eléctrica superficial y aumentando la fluidez de la membrana, haciéndola más plástica y flexible. Esto facilita la presentación de la porción externa del receptor de insulina (al centro), por lo tanto la unión de la insulina a su receptor y también la presentación de los transportadores de glucosa 4 facilitando el acceso de la glucosa al interior de la célula. La Metformina estimula otras enzimas de las vías metabólicas, lo que lleva a estimular el metabolismo de la glucosa. Finalmente existen datos sobre un posible estímulo de los efectos genómicos de la insulina. Se entiende entonces por qué la Metformina es insulino sensibilizadora.

### METFORMINA: EFECTOS DE REPERCUSIÓN CLÍNICA

La Metformina actúa preferentemente en el hígado, aumentando la acción de la insulina en este órgano. Esto se traduce en una disminución de la producción hepática de glucosa, disminuyendo la glicemia de ayuno y entre las comidas, sin causar hipoglicemia. Con menor intensidad, actúa mejorando la sensibilidad a la insulina en el músculo. En el tejido adiposo, disminuye la lipólisis (acción insulínica). Los dos últimos efectos son de menor trascendencia y más discutibles en seres humanos. La acción intestinal parece ser a través del incremento de la glicó-

↓	Producción hepática de glucosa
↑	Sensibilidad periférica a insulina
↓	Lipólisis
↓	Absorción intestinal de glucosa
¿Preservación función célula beta?	



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

lisis anaeróbica en la pared intestinal, con aumento del ácido láctico local. Se postula que los efectos adversos gastrointestinales de la Metformina, puedan deberse a esta acción. La preservación de la función de la célula beta pancreática es sólo experimental.

### EFFECTOS METABÓLICOS Y CLÍNICOS

Los efectos señalados se traducen clínicamente en: disminución de la hiperglicemia, sin provocar hipoglicemia, descenso de los niveles de insulina, lo que implica una mejor acción de la misma, corrección de la hiperlipidemia aterogénica de la diabetes 2, aumento de la fibrinólisis y finalmente, y esto es importante, no aumento de peso. Puede haber un descenso leve de éste en el primer año.

↓	Hiperglicemia
↓	Hiperinsulinemia
↓	Hiperlipidemia
↑	Fibrinólisis
No aumenta el peso	

### FARMACOLOGÍA DE METFORMINA

- ▶ Absorción intestino delgado.
- ▶ Máxima concentración se alcanza a las 2 horas, vida media de 6 horas (la formulación normal debe darse 2 o 3v/día).
- ▶ No se metaboliza; se excreta activamente por el riñón (depuración 3,5 veces mayor que la depuración de la creatinina).
- ▶ Cruza la barrera placentaria (concentración fetal equivalente al 50% de la de la madre).
- ▶ Se absorbe mejor sin alimentos, pero se tolera menos. Significado clínico de esto es menor, por lo que puede indicarse posterior a las comidas.
- ▶ Respuesta clínicamente significativa con dosis de 1000 mg/día.
- ▶ Acción farmacológica se inicia en 7 a 14 días.
- ▶ Los estudios muestran que baja la HbA1c en 12%.

### EFFECTOS COLATERALES

En relación a los efectos colaterales de la Metformina, los más frecuentes y que pueden ser una limitación importante para su uso, son los gastrointestinales (diarrea, meteorismo, distensión abdominal y náuseas). Su aparición se relaciona con la dosis, con su efecto intestinal y se presentan con frecuencia variable (10-40%). Los síntomas aparecen habitualmente al comienzo del tratamiento y son menos intensos si la dosis se aumenta lentamente. Las fórmulas de liberación prolongada aumentan la tolerancia aproximadamente en un 40%. En algunas ocasiones los efectos gastrointestinales pueden aparecer varios años después de tomar el medicamento, lo que lleva a confusiones diagnósticas.

Las alergias son muy infrecuentes, menos de un 0.5%.

La mala absorción de vitamina B y folatos, descrita en hasta un 30%, es poco manifiesta, pero adquiere importancia en tratamientos prolongados y en personas con otros déficits nutricionales.

La temida acidosis láctica se describe entre 0-0,03 casos/1000 pacientes año, habitualmente en pacientes con contraindicación para su uso.

### CONTRAINDICACIONES

- ▶ Insuficiencia renal (Creatinina >1,5 mg/dl).
- ▶ Insuficiencia hepática.
- ▶ Insuficiencia cardíaca descompensada.
- ▶ Estados hipoxémicos crónicos.
- ▶ Uso de medios yodados.
- ▶ Cirugía mayor.

La insuficiencia renal es una contraindicación formal de la metformina. Este es un tema mayor en el cual el equipo de atención primaria tiene un papel fundamental. No olvidar nunca el control de la función renal desde el diagnóstico de la diabetes, ya que como sabemos, la diabetes puede haber estado presente por

muchos años antes del diagnóstico y existir complicaciones crónicas en ese momento. Un valor de creatinina  $>1.5$  mg/dL, contraindica el uso de metformina. Estudios más recientes parecen indicar que no habría peligro si el aclaramiento de creatinina es  $>30$  ml/min, siempre que el seguimiento sea riguroso y seguro. La insuficiencia hepática y la cardíaca descompensada, junto a los estados hipoxémicos crónicos son también contraindicaciones.

El uso de medios yodados de contraste y la cirugía mayor, procedimientos más frecuentes en personas con diabetes, contraindica el uso de la metformina debido a la hemoconcentración que se produce en esas circunstancias. Por esa razón, la metformina no es un fármaco que deban recibir los pacientes con diabetes que se hospitalizan por patologías intercurrentes de importancia.

### ¿A QUÉ PACIENTE INDICAR METFORMINA?

- ▶ ¿Cuál sería el paciente ideal? Obviamente una persona con diabetes Tipo 2 con signos clínicos de insulino resistencia: obeso, o con sobrepeso (como la mayoría), con distribución adiposa central, acantosis nígricans.
- ▶ Las Guías de ALAD, establece que la metformina se debe considerar como el ADO de primera línea en todas las personas con diabetes tipo 2 y en particular en las que tienen sobrepeso clínicamente significativo (IMC  $> 27$  kg/m<sup>2</sup>), también, diferenciando según grado de descompensación.
- ▶ El algoritmo de la ADA y EASD, al igual que las guías actuales, la recomienda en todo DM2 al diagnóstico, como indicación conjunta con las medidas no farmacológicas.

Como se trata de un insulino sensibilizador y la resistencia a la insulina está en la base patogénica de prácticamente todos los DM2, la metformina es una buena indicación. El paciente que obviamente se beneficiaría más es el que presenta sobrepeso u obesidad y tal vez con algunas otras manifestaciones clínicas de resistencia insulínica.

La ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes), recomienda el uso de la metformina desde el diagnóstico, además de los cambios en el estilo de vida, en los pacientes que se encuentren clínicamente estables, es decir, aquellos que no presenten síntomas, ni baja de peso significativa o cetosis, aunque como veremos más adelante, establece diferencias según el grado de descompensación del paciente.

La American Diabetes Association (ADA) y el Grupo Europeo de Estudio de Diabetes (EASD), propusieron desde el 2006, que se iniciara simultáneamente, los cambios de estilo de vida, junto a metformina.

### ¿EN QUÉ OTRO PACIENTE SE INDICA METFORMINA?

- ▶ Asociada a antidiabéticos orales con otros mecanismos de acción, como sulfonilureas, glitazonas, glinidas, con efecto incretina y otros, para potenciar el efecto hipoglicémico.
- ▶ Asociada a insulina, cuando la respuesta a las drogas orales es insuficiente para alcanzar la meta de control.
- ▶ No nos referiremos a la indicación en situaciones como los estados pre-diabéticos, síndrome de ovario poliquístico y otros.

Puesto que la metformina tiene un mecanismo de acción específico, es posible obtener una respuesta hipoglicémica mayor (si se necesita) asociándola con otros medicamentos que actúan por otras vías. También puede y debe asociarse a insulina, cuando no se alcanza el control con las drogas orales. Esta combinación es muy útil, porque permite que la insulina exógena sea más eficiente y por tanto la dosis requerida sea menor. Estos aspectos serán revisados más adelante una vez conocidas las drogas más importantes y su papel en el tratamiento de la DM2. No abordaremos en este momento las indicaciones de la metformina en situaciones diferentes a la DM2, como los estados pre-diabéticos, síndrome de ovario poliquístico y otros. Pueden quedar para discusión.

### ¿CÓMO INDICAR LA METFORMINA: TITULACIÓN DE LA DOSIS?

1. Comenzar con dosis bajas (500 mg) 1 o 2 veces al día, con comidas (desayuno y/o cena).
2. Después de 5-7 días, si no aparecen efectos gastrointestinales, aumentar a 850 mg o 2 de 500 mg 2 veces al día con desayuno y cena.
3. Si aparecen síntomas al aumentar la dosis, retroceder a la dosis previa e intentar incrementar la dosis más adelante.
4. La dosis efectiva máxima puede alcanzarse con 2000 mg. El incremento a 2.500 mg aumenta modestamente el efecto clínico. Los efectos gastrointestinales pueden ser el factor limitante para mantener dosis efectivas.
5. Las preparaciones de liberación prolongada pueden usarse una vez al día. La fórmula genérica puede ser una buena alternativa.

## Glitazonas

Otros insulino sensibilizadores, Tiazolidinedionas o más simplemente, Glitazonas.

Las Tiazolidinedionas o Glitazonas son fármacos insulino sensibilizadores de más reciente desarrollo y de mecanismo de acción diferente e interesante.

### SISTEMA PPAR

El sistema PPR (receptores activados por proliferadores peroxisomales), cuya abreviatura viene del inglés: Proliferator Peroxisomal Receptor, está dentro de organelos que albergan enzimas que catalizan reacciones metabólicas especialmente relacionadas con el metabolismo de carbohidratos y lípidos. Estos organelos específicos, se conocen como Peroxisomas.

### TAZOLIDINEDIONAS: AGONISTAS O LIGANDOS DE PPAR $\gamma$ , PARTE SUPERFAMILIA DE RECEPTORES HORMONALES NUCLEARES

Las tiazolidinedionas o glitazonas son agonistas o ligandos de estos receptores nucleares conocidos como PPR, que pertenecen a una superfamilia de receptores hormonales nucleares. Se relacionan con el metabolismo lipídico, adipogénesis, diferenciación adipocitaria y sensibilidad a la insulina y otros.

Se conocen varios tipos de PPR, cada uno de los cuales tiene un perfil distinto, aunque presentan algunas acciones comunes. Los más identificados son los alfa, gama 1 y 2. Cuando estos receptores son activados, son capaces de translucir, ya sea, la síntesis de un gen que codifica para una enzima (acción coactivadora) o de reprimir la expresión del gen de otra enzima (correpresora). No se conocen todas las acciones ni tampoco todos los ligandos naturales de estos receptores. Los PPR se unen a su propio receptor y al receptor retinoide x. A través del mecanismo descrito, se activan genes específicos de: sensibilidad a la insulina, adipogénesis, metabolismo lipídico, anti inflamación, anti-fibrosis, anti hipertrofia, diferenciación celular. Los receptores PPR están presentes en muchos tejidos y células, incluyendo el endotelio vascular.

Los PPR alfa están presentes en hígado, corazón, músculo y pared vascular y su exógeno principal son los fibratos, drogas hipolipemiantes. Los PPR gama se expresan espacialmente en el tejido adiposo, célula beta pancreática, endotelio vascular y macrófagos, sus ligandos son las tiazolidinedionas y los inhibidores del receptor de Angiotensina II (ARAI). Los PPR beta y delta, están presentes en la piel, cerebro y tejido adiposo y su ligando conocido son los ácidos Omega 3.

### GLITAZONAS Y ACCIÓN INSULINO SENSIBILIZADORA

En el contexto de la Diabetes, las glitazonas son básicamente insulino sensibilizadoras, tanto en músculo, como tejido adiposo, hígado y, de modo probablemente mixto, indirecto y tal vez directo, sobre la célula beta pancreática. En el músculo, aumenta la captación de glucosa, al aumentar los transportadores de glucosa. En el tejido adiposo, por igual mecanismo, aumenta el metabolismo de la glucosa, incrementa la síntesis de triglicéridos, que es la forma de acumular grasa del organismo, aumenta el número de adipocitos y disminuye

la lipólisis; todo lo descrito es acción insulínica. Como resultado de lo anterior, baja la concentración de ácidos grasos libres en el plasma (AGL). En el hígado, las glitazonas disminuyen la producción hepática de glucosa, lo cual baja el nivel de glucosa de ayuno y pre prandial. El aumento de la sensibilidad a la insulina, la disminución de los AGL y de los niveles de glucosa plasmática, lleva a una disminución de la secreción de insulina y por lo tanto de la insulinemia. Lo anterior es una demostración de que la insulina es más activa y que son necesarios niveles más bajos para lograr el control de la glucosa.

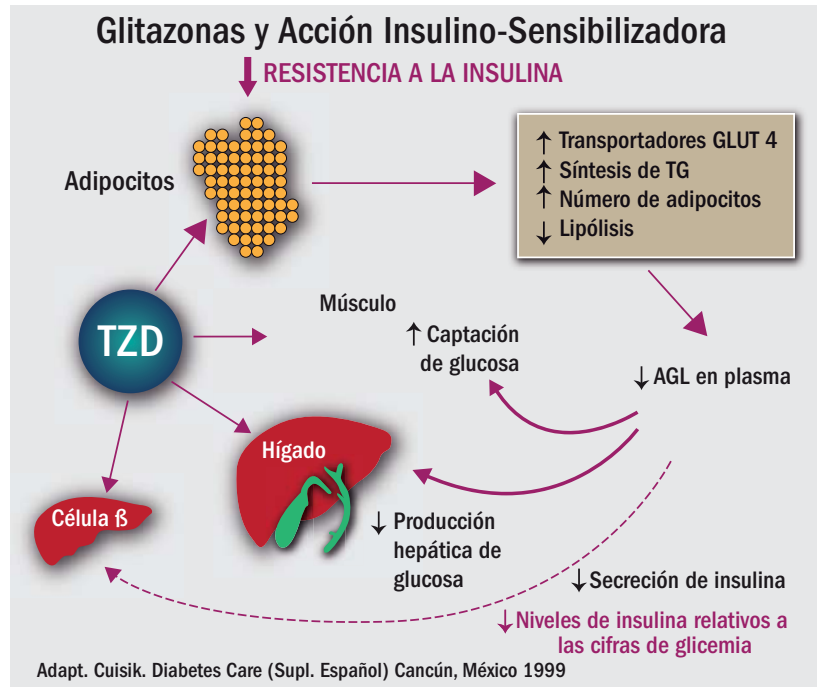
### GLITAZONAS

- ▶ Rosiglitazona: comp 4 y 8 mg.
- ▶ Pioglitazona: comp 15 y 30 mg.
- ▶ Una dosis diaria.
- ▶ Potencia hipoglicemiante: descenso HbA1c 0,5-1,4%.
- ▶ Efecto terapéutico se alcanza en 48 semanas.
- ▶ Requisito para su acción: presencia de insulina y de resistencia.

Las Glitazonas disponibles son las Rosiglitazona y la Pioglitazona, la primera en comprimidos de 4 y 8 mg y la segunda de 15 y 30 mg. Ambas se administran en una dosis diaria. Su potencia hipoglicemiante, o mejor dicho normoglicemiante, varía. Según los estudios, entre 0,5 y 1,4% de descenso de la HbA1c. Un hecho importante de recordar, es que el efecto terapéutico de una dosis determinada, se alcanza no antes de 4 semanas, habitualmente entre 4 y 8, de modo que es innecesario controlar antes de ese tiempo. Al igual que la metformina, requiere de la presencia de insulina y de resistencia a la misma, para que se ejerza su acción. Como se desprende de su mecanismo de acción, las glitazonas ejercen acciones en muchas áreas no glucídicas, entre ellas, los lípidos, el tejido adiposo, factores inflamatorios, citoquinas y otros. Resulta fácil comprender, al conocer su mecanismos de acción y las diferentes esferas en que se ejerce, que las glitazonas desencadenan efectos extra glucídicos. Revisaremos algunos de ellos, como los relacionados con riesgo cardiovascular.

### TIAZOLIDINEDIONAS EFECTOS SOBRE LOS LÍPIDOS

Desde la aparición de estas drogas, hubo gran expectación por sus efectos sobre los factores de riesgo cardiovascular. Algunas de estas acciones son consecuencia del aumento de la sensibilidad a la insulina y otros son consecuencia directa de la acción sobre otros genes. Por ejemplo: resulta claro el efecto favorable sobre los triglicéridos (descenso), considerando su efecto lipogénico. Al disminuir los VLDL, que transportan los triglicéridos, se produce un aumento de HDLC, que resulta beneficioso. Aunque la Rosiglitazona produce un aumento del LDLC, un efecto que parece como negativo, dado que es el principal factor de riesgo cardiovascular, podría finalmente no ser deletéreo, debido a que algunos estudios demuestran que, las partículas de LDLC aumentan de tamaño y disminuyen de densidad, lo que las hace menos susceptibles a la oxidación y menos aterogénicas. Los estudios con las distintas Glitazonas, parecen ser más favorables en cuanto a perfil lipídico, con Pioglitazona que con Rosiglitazona.; sin embargo, otros estudios demuestran un probable efecto de clase de fármaco.



### GLITAZONAS: EFECTOS COLATERALES

- ▶ Ganancia de peso.
- ▶ Edema, generalmente leve.
- ▶ Anemia leve.
- ▶ Inducción de ovulación.
- ▶ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ▶ ¿Hepatotoxicidad?: NO.
- ▶ Riesgo de fracturas.
- ▶ ¿Riesgo IAM?

Se informa un aumento modesto de peso en los tratamientos con ambas glitazonas, éste alcanza un promedio de 3 kg en 12 meses. Este hecho se explica fácilmente por el efecto sobre la adipogénesis y diferenciación de adipocitos, multiplicación de adipocitos pequeños y maduros y acúmulo de triglicéridos. Estudios en animales y en tejidos, muestran que el aumento de la grasa ocurre en el tejido celular subcutáneo y no en el visceral (que es el tejido adiposo metabólicamente deletéreo).

En un porcentaje alto de pacientes se produce edema, de mecanismo no conocido, el que es habitualmente leve. No cede fácilmente a diuréticos. Se describe anemia leve, cuyo mecanismo tampoco es claro, pero a lo cual puede contribuir la hemodilución.

En pacientes en edad fértil, con ciclos anovulatorios o con síndrome de ovario poliquístico no diagnosticado, es posible que las glitazonas induzcan ovulación y se produzca un embarazo no deseado.

En estudios y metaanálisis con grandes números de pacientes y con seguimiento prolongado, se ha descrito para las 2 glitazonas, un incremento significativo del riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, cercana al 20-30%. Este es un hecho que debe considerarse al indicar el fármaco; la retención de líquido puede ser un factor en personas con falla cardíaca previa o riesgo de desarrollarla.

La hepatotoxicidad fue un temor muy presente en los inicios del uso clínico de las glitazonas. De hecho la primera de ellas (troglitazona), fue retirada del mercado por muertes por hepatitis fulminante. Posteriormente, se recomendaba el control periódico de transaminasas para detectar esta complicación. Los estudios de seguimiento y especialmente el estudio DREAM, de prevención de diabetes, demostraron que no se asocian a daño hepático y que incluso es posible observar descenso de transaminasas.

Una sorpresa ha sido el mayor riesgo de fracturas, especialmente de extremidades superiores, asociado al uso de ambas glitazonas. Es otro factor a considerar, cuando existe osteoporosis u osteopenia previa.

La expectación y alarma se desató cuando un metaanálisis mostró más infartos del miocardio y muertes cardiovasculares entre los pacientes que recibieron rosiglitazona. Hubo dudas sobre la calidad del meta análisis. Estudios posteriores confirmaron este posible riesgo de alrededor de 20-40%.

- ▶ Dudas sobre efecto CV de Glitazonas.
- ▶ Meta-análisis de Nissen, NEJM 2007;356. 42 estudios clínicos, 15.000 pacientes con DM2 con seguimiento mayor a 24 semanas.
- ▶ Odd ratio para IAM con rosiglitazona vs placebo u otros HGO:1.43 (IC 95% 1,03-1,98)  $p=0,03$  y muerte CV: 1,64 (IC 95% 0,98-2,74)  $p=0,006$ .
- ▶ Críticas: estudios no fueron diseñados para ese objetivo. No hay datos sobre el tiempo de exposición a la droga.

El estudio RECORD, publicado el 2009, fue diseñado para demostrar no inferioridad. La pregunta a responder era: Rosiglitazona + Metformina o Sulfonilurea, ¿es no inferior a Metformina + Sulfonilurea, respecto a riesgo de hospitalización o muerte por causas CV? El estudio mostró que no se produjeron más infartos ni muertes en el grupo que recibió rosiglitazona.

### SE PUEDE CONCLUIR DEL ESTUDIO RECORD

- ▶ La Rosiglitazona no es inferior a Metformina + Sulfonilurea, en relación a mortalidad por cualquier causa y muerte cardiovascular.
- ▶ No son concluyentes los resultados con respecto a infarto agudo del miocardio.
- ▶ Existe un aumento significativo de insuficiencia cardíaca congestiva en el grupo de rosiglitazona.

A la luz de éstos y otros estudios, se espera dentro de los próximos días un comunicado por parte de la FDA que plantee su postura oficial en relación a la seguridad cardiovascular de la Rosiglitazona.

### CONTRAINDICACIONES

- ▶ Insuficiencia cardíaca (ICC).
- ▶ ¿Cardiopatía coronaria?
- ▶ Daño hepático crónico con insuficiencia.
- ▶ Embarazo-Lactancia.

Resulta obvio que la presencia de una insuficiencia cardíaca (ICC) es una contraindicación.

También pacientes con un alto riesgo de ICC. La cardiopatía coronaria nos coloca en una situación poco concluyente, lo que probablemente nos debe llevar a actuar con cautela y evaluar cuidadosamente los riesgos versus beneficios de indicarla en un determinado paciente. Un daño hepático con insuficiencia hepática es también una contraindicación. El embarazo y la lactancia, contraindican su uso.

### TIAZOLIDINEDIONAS O GLITAZONAS: ¿EN QUÉ PACIENTE?

Es claro que un paciente DM2 con signos evidentes de Resistencia Insulínica, es el más indicado, siempre que no tenga patologías o condiciones de contraindicación.

- ▶ En la práctica clínica: pacientes con intolerancia a Metformina, cuando se ha prescrito como primera línea de tratamiento, cuando el uso de un secretor pudiese tener desventajas.
- ▶ Asociado a Metformina en los casos en que no se logra la meta y un secretor no sería conveniente.
- ▶ En casos especiales triple asociación con Metformina + Sulfonilureas.
- ▶ No es conveniente la combinación con Insulina.

Al pensar en la indicación de un fármaco, es importante considerar el mecanismo de acción, su efectividad, seguridad, efectos adversos y por supuesto, el costo económico.

Considerando esos factores, el control de la resistencia insulínica de estas drogas es importante. Por esa razón, serán pacientes con características marcadas de esta alteración los mejores candidatos, especialmente cuando no hay buena tolerancia a Metformina, que es la droga sensibilizadora más utilizada, conocida y segura. Como potenciador de la acción hipoglicémica, cuando no se alcanzan las metas con Metformina o Sulfonilurea o en triple asociación, en casos especiales (habitualmente en manos del especialista). Como regla general, no es conveniente asociar Glitazonas a Insulina, por la sumación del efecto de retención hídrica de la Insulina.

## Secretagogos de insulina

- ▶ Sulfonilureas: Su efectividad como monoterapia es un descenso de 1.5% en la HbA1c.
- ▶ Glinidas: bajan 0,5-0,6% la HbA1c.

Las sulfonilureas son los fármacos orales más antiguos y siguen siendo utilizados ampliamente. Son capaces de bajar la HbA1c en un 1,5%. Las glinidas son de desarrollo más reciente y su potencia es inferior.

El mecanismo de acción de las Sulfonilureas y Glinidas es muy similar. Existen receptores para Sulfonilureas y para Glinidas y receptores comunes para ambas drogas que se localizan en la membrana de la célula beta pancreática.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

La unión al receptor desencadena la apertura de los canales de Potasio, lo que provoca la despolarización de la membrana, aumento de la relación ATP/ADP y salida del calcio al espacio extra celular, lo que conduce a la liberación de la insulina que está acumulada en los gránulos localizados en el citoplasma cerca de la membrana celular.

### Sulfonilureas

Las sulfonilureas en general están clasificadas en generaciones distintas, conforme a las características farmacodinámicas de los principios activos. El perfil terapéutico más adecuado es el de las sulfonilureas de última generación, la glimepirida, principalmente en función de los beneficios terapéuticos ofrecidos.

MEDICAMENTO	DOSIS MEDIA EQUIV. (MG)	DOSIS DIARIA MÁX. (MG)	VIDA MEDIA (H)	DURAC. DE LA ACCIÓN	VÍA DE ELIMINACIÓN
Clorpropamida	250	500	36	60	Renal
Glibenclamida	5	20	10	18-24	Renal 50% Biliar 50%
Gliclazida	80	320	6-12	16-24	Renal 70% Biliar 30%
Gliclazida R	30	120	20	24	Renal 70% Biliar 30%
Glipizida	5	40	2-4	16-24	Renal 80% Biliar 20%
Glimepirida	2	8	9	24	Renal 60% Biliar 40%

Lebovitz, HE: Oral Antidiabetic Agents. In Joslin's Diabetes Mellitus 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Lea & Febiger, 1994, p.508-529, Zimmerman BR. Endocrinol Met Clin North Am 26(3):511-522,1997, Feinglos MN, Bethel MA. Med Clin North Am 82: 757-90, 1998.

De acuerdo con Goldberg et al. (Diabetes Care 19:849-56,1996), glimepirida presenta ventajas terapéuticas por sobre los agentes de segunda generación y por lo tanto es ahora clasificada como sulfonilurea de última generación. Estas ventajas serían menos hipoglicemias y posibles efectos tróficos sobre la célula beta pancreática.

GENERACIÓN	PRINCIPIO ACTIVO
PRIMERA	Clorpropamida
	Acetohexamida
	Tolazamida
	Tolbutamida
SEGUNDA	Glibenclamida
	Glipizide
	Gliclazida
ULTIMA GENERACION	Glimepiride

Goldberg et al. (Diabetes Care 19:849-56,1996)

### CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LAS SULFONILUREAS

Existen distintas sulfonilureas en el mercado latinoamericano, tanto de primera como de segunda generación, entre las cuales hay diferencias en la vida media, la duración de acción, las vías de eliminación y dosis. Estas diferencias deben ser consideradas al momento de tomar la decisión clínica de usar una sulfonilurea, en particu-

lar para disminuir los efectos adversos. Por ejemplo, las drogas de vida media más larga pueden administrarse 1 vez al día, pero si su metabolismo es renal y con metabolitos activos, el riesgo de hipoglicemia es mayor, si existe una falla renal. La gliclazida tiene una fórmula de liberación prolongada y otra regular.

### CONTRAINDICACIONES SULFONILUREAS

- ▶ Diabetes tipo 1.
- ▶ ¿Embarazo?
- ▶ Cirugía mayor.
- ▶ Infección severa, estrés, trauma.
- ▶ Reacciones a sulfodrogas.
- ▶ Enfermedad hepática crónica.
- ▶ **Insuficiencia renal.**

En el caso de las sulfonilureas he considerado apropiado referirme en primer lugar a las contraindicaciones, cuya falta de cumplimiento puede causar y causa muchas complicaciones.

En primer lugar, un paciente con diabetes tipo 1, sin capacidad de secretar Insulina, no se beneficiará en absoluto con un secretagogo y sólo conduciría a una cetoacidosis el intentar dar sulfonilureas. Su uso no está aprobado en el embarazo. La glibenclamida, sin embargo, que no cruza la barrera placentaria, tiene algunos estudios que han mostrado seguridad y buenos resultados. Falta más información. Todos los estados de estrés severos, traumas, infecciones severas, cirugía mayor, que limite la alimentación oral, son contraindicaciones para su uso. En los pacientes con antecedentes de alergia a sulfas no deben indicarse. Una enfermedad hepática crónica con daño en la función y muy especialmente la insuficiencia renal, son también contraindicaciones importantes porque pueden pasar desapercibidas en etapas iniciales y medias y causar serias complicaciones.

### EFFECTOS COLATERALES SULFONILUREAS

- ▶ Hipoglicemia
- ▶ Aumento de peso.
- ▶ Reacciones alérgicas 0,5-1,5 %.
- ▶ Digestivos 1,0 -2,0 %.
- ▶ Hematológicos (muy infrecuentes).
- ▶ Hiponatremia (clorpropamida).
- ▶ Intolerancia al alcohol (clorpropamida).
- ▶ Ictericia colestásica (muy infrecuente).

La complicación más severa es la hipoglicemia que puede ser muy grave, especialmente en pacientes ancianos y que puede dejar secuelas neurológicas definitivas. El incremento de peso se reporta y se observa con el uso crónico de sulfonilureas. Este es habitualmente moderado, pero es un efecto indeseable cuando el individuo es obeso previo. Los otros efectos son infrecuentes.

Puede observarse un cuadro de severidad variable con la clorpropamida (que cada vez se utiliza menos) el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética e hiponatremia severa. Un hecho de interés, es que los pacientes presentan con una frecuencia de aproximadamente 5%, intolerancia al alcohol con la clorpropamida, que provoca enrojecimiento facial intenso y molesto.

## Glinidas

### CARACTERÍSTICAS

Las glinidas son drogas de más reciente uso, cuya característica principal es su acción rápida y corta, lo que hace necesaria su administración con cada comida y resultan de utilidad en el control de la hiperglicemia postprandial. La mejor respuesta se observa en pacientes con diabetes de corta duración (menor a 5 años),



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

en quienes la capacidad de respuesta Beta pancreática está menos deteriorada. Existen algunas diferencias entre las dos glinidas disponibles: Nateglinida y Repaglinida, además de la dosificación, y es la forma de excreción, que es biliar en la Repaglinida.

La Nateglinida es de excreción urinaria en un 30% y con metabolitos activos e inactivos. Esta diferencia hace que la Repaglinida pudiera indicarse en casos de insuficiencia renal no terminal.

### ELECCIÓN DE UN INSULINO SECRETOR: FACTORES A CONSIDERAR

#### Características del paciente:

- ▶ IMC: Obeso, ¿lo necesita?;
- ▶ Peso normal, mejor indicación.
- ▶ Edad: ¿mayor?, pensarlo bien, baja potencia o dosis y si se puede, Glinida.

#### De la Diabetes:

- ▶ Antigüedad y magnitud del trastorno: reciente y posprandial, Glinida.
- ▶ Complicaciones asociadas, de la Diabetes u otras:
  - Función renal ¿alterada moderadamente?
    - Preferir repaglinida.
  - Función Hepática ¿alterada?
    - Preferir nateglinida.
  - ¿Neuropatía autonómica?
    - Mucha cautela con las Sulfonilureas

### ¿QUÉ FACTORES SON IMPORTANTES PARA CONSIDERAR EN LA ELECCIÓN DE UN SECRETAGOGO O INSULINO SECRETOR?

En primer término: Las características del paciente. Si es obeso, analizar cuidadosamente la real indicación: si necesita de su uso (subirá o no bajará de peso). Cuando el peso es normal, posiblemente es la mejor indicación. Si se trata de un senescente, pensarlo muy bien y si es necesario, indicar dosis bajas y de menor potencia y, si fuera factible, indicar una Glinida.

Factores relacionados con la diabetes también ayudan a tomar una mejor decisión: si el trastorno es reciente y de predominio postprandial, una glinida sería ideal.

Una persona con DM antigua y con complicaciones microangiopáticas debe evaluarse cuidadosamente y estar alerta a la aparición de contraindicaciones. La presencia de una neuropatía autonómica puede abolir la respuesta adrenérgica frente a la hipoglicemia, de modo que las Sulfonilureas deben indicarse con mucha cautela.

En resumen, determinar cuidadosamente la real necesidad de su empleo y recordar los mecanismos de acción, potencia, metabolismo, costo y vigilar la aparición de compromisos sistémicos que contraindiquen su uso.

## Inhibidores de alfa glucosidasa

Este grupo de medicamentos inhiben enzimas hidrolasas glucosidasas requeridas para la digestión de carbohidratos. Dentro de estas enzimas, se encuentran las enzimas alfa glucosidasas en el borde del intestino delgado y la alfa amilasa pancreática (inhibida sólo por Acarbosa). Así, se inhibe la hidrólisis de almidones complejos, oligosacáridos, trisacáridos y disacáridos, reduciéndose la velocidad de digestión de carbohidratos complejos.

La Acarbosa y el Miglitol son los representantes de este grupo de medicamentos. Como lo demuestra una revisión sistemática y metaanálisis publicado este año, el descenso de la HbA1c es alrededor de un 1%. Mayores dosis que 150 mg al día, no aumentarían su efecto.

Dado su mecanismo de acción, controlan la hiperglicemia post prandial, por lo que deben darse con las comidas. La Acarbosa no se absorbe, mientras que el Miglitol es de absorción sistémica y se excreta sin metabolización por vía renal. Son neutros en su efecto sobre el peso corporal. La Acarbosa se ha asociado a disminución de factores de riesgo cardiovascular con su uso a largo plazo.

La mayor limitación para su uso es la elevada frecuencia de molestias digestivas: flatulencia, meteorismo, diarrea, que disminuye al titular lentamente las dosis. En nuestra población, la intolerancia comunicada con Acarbosa es mayor. Su costo puede ser otra limitante.

## Incretinas

### GLP1: REGULACIÓN Y ACCIONES

Las incretinas son hormonas intestinales, siendo la más estudiada e importante por sus acciones fisiológicas, el péptido glucagón similar 1 o GLP1. Esta hormona se produce en la pared intestinal del íleo, producida por las células L neuro endocrinas.

Es rápidamente degradado *in vivo* a través de la acción del dipeptidil peptidasa IV (DPP 4)

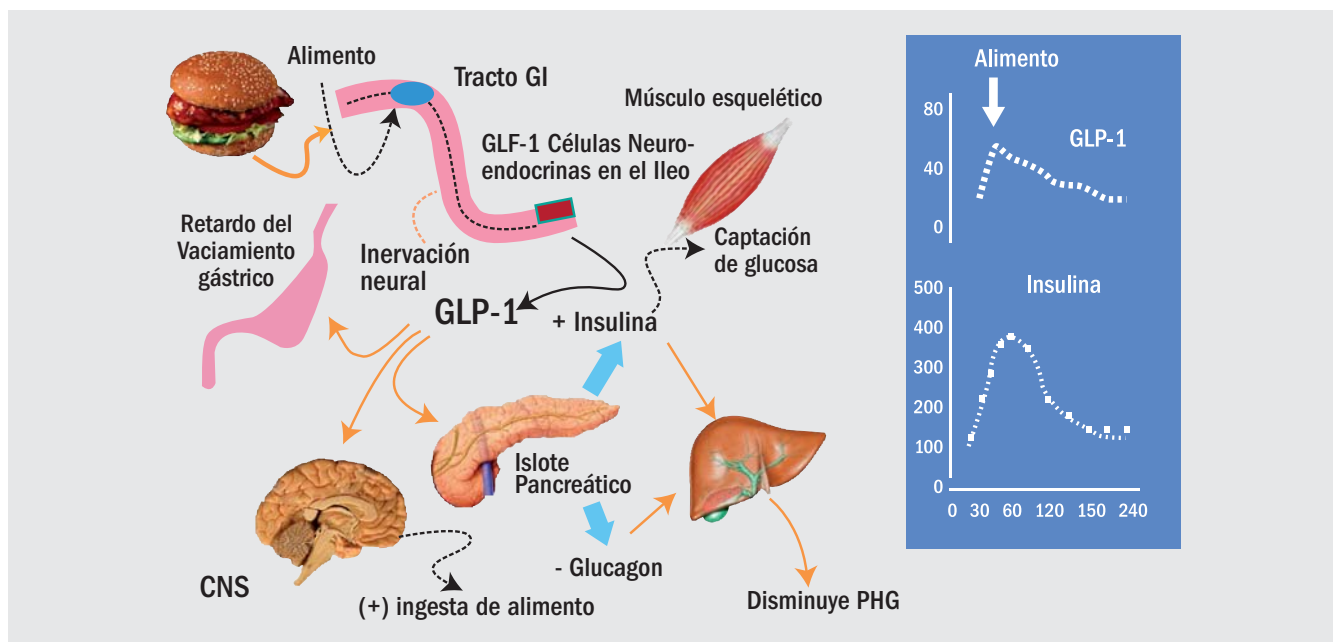
Entonces, el GLP-1 debe administrarse en infusión continua para alcanzar niveles plasmáticos de GLP-1

Los análogos del GLP-1 son resistentes a el DPP 4, al igual que el GLP-1, son también péptidos y deben administrarse en forma parenteral.

Clinical Diabetes Vol 23, Number 2, 2005

El estímulo del alimento que llega al intestino, provoca la liberación muy rápida del GLP1, el cual actúa en muchos niveles: en primer lugar, provoca un retardo en el vaciamiento gástrico, actúa a nivel del sistema nervioso central disminuyendo la ingesta de alimentos y en el páncreas ejerce 2 acciones muy interesantes: estimula la secreción de insulina por la célula beta y frena la liberación de glucagón en el período postprandial. La insulina liberada, actúa en el músculo, aumentando la captación de glucosa y en el hígado, disminuye la producción hepática de glucosa. Todos los efectos señalados contribuyen a controlar el nivel de glucosa plasmática, tanto en ayunas como postprandial.

En el gráfico puede apreciarse cómo apenas ingerido el alimento se produce un rápido aumento del GLP1 y un ascenso más lento de la concentración de insulina.



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

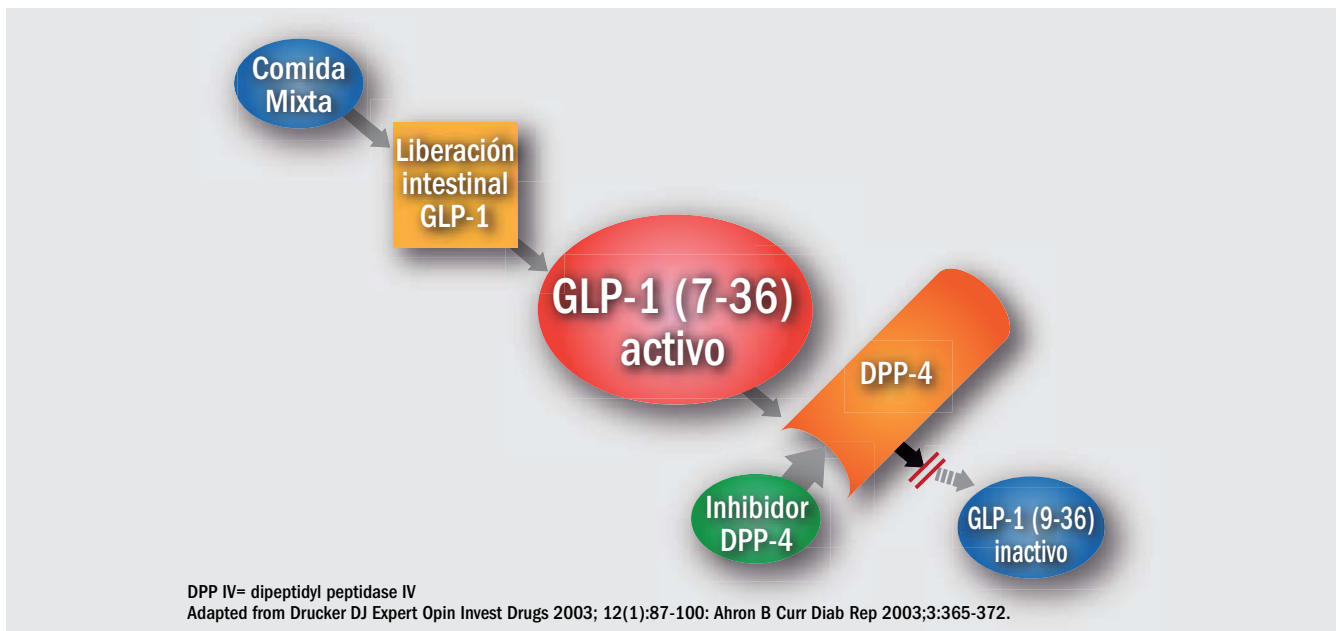
Un hecho importante que expresa muy bien el efecto incretina es la demostración de que la secreción de insulina es mayor y más rápida cuando se administra glucosa por vía oral, que cuando se da por vía intravenosa. Algo ocurre en el sistema digestivo que es capaz de estimular la secreción de insulina, antes de que los alimentos hayan sido absorbidos

### INCRETINAS PROPIEDADES DE GLP1

El GLP1 es una incretina que se libera y es rápidamente degradado in vivo a través de la enzima dipeptidil peptidasa IV (DPP4). Por esta razón la vida media del GLP1 es muy corta y debe administrarse por vía endovenosa continua, si se quiere mantener el efecto. Se han diseñado análogos de GLP1 que son resistentes al DPP4, su acción es más prolongada, pero deben administrarse mediante inyecciones.

### GLP1 ANÁLOGOS: GENERALIDADES, EXENATIDE

El exenatide es un análogo de GLP1 obtenido del veneno de un Lagarto (el monstruo Gila). Ejerce todas las acciones descritas en el efecto Incretina. Debe inyectarse 2 veces al día, tiene un efecto anorexígeno, se asocia a baja de peso moderada. Se ha descrito una posible acción restauradora de la función de la célula beta, estudiada experimentalmente. Se están desarrollando moléculas de liberación más prolongada.



### INHIBIDORES DE DPP4: POTENCIADORES DE LA FUNCIÓN DE LAS INCRETINAS

Otra alternativa que permite la vía oral, es la administración de los inhibidores de DPP4 para inhibir la metabolización de GLP1 endógeno. Al administrar un inhibidor de la enzima DPP4, el efecto de estímulo de liberación intestinal de GLP1, logra ser mantenido activo por la inhibición de su degradación a GLP1. Por lo tanto, el efecto Incretina persiste.

Los disponibles son: sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina de comercialización reciente.

Mecanismo de acción	Descrito en la fisiología
Vía de administración	<b>Inyectable</b>
Beneficios Potenciales	Preservación o restaruración de la función de la célula beta Control de glucosa  Efecto anorexígeno: baja de peso moderada
Se han desarrollado nuevas moléculas	Liraglutide, de liberación prolongada

Adapted from Hotz GG, Chepomy OG Curr Med Chem 2003; 10(22):2471-2483; Drucker DJ Endocrinology 2001; (2):521-527; Drucker DJ Expert Opin Invest Drugs 2003;12(1):87-100

## Sitagliptina: Generalidades

Aparentemente las nuevas gliptinas tienen características muy parecidas a la sitagliptina. Falta tiempo de seguimiento para conocer su real utilidad en el tratamiento de la DM2. No obstante lo anterior, resultan atractivas por el bajo riesgo de hipoglicemia, su efecto neutro o favorable sobre el peso corporal y la posible protección de la célula beta pancreática.

**Mecanismo de acción:** Inhibe la degradación de incretinas (e.g., GLP-1) resultando en:

- Incremento de la secreción de insulina
- Decremento de la secreción de glucagón
- Retraso del vaciamiento gástrico
- Reducción de la ingesta de comida
- Potencial mejora de la función de célula beta

**Vía de administración:** oral, una vez al día.

**Beneficios Potenciales:**

- Preservación o restauración de la célula beta
- Control durable de la glucosa

**Efecto metabólico:** reducción de aprox. 0.75% de HBA1c

Adapted from Alten B Curr Diab Rep 2003;3 365-372; Schirra J et al J Endocrinol 1998; 156(1): 177-186; Meler JJ et al Clin Endocrinol Metab 2003; 88(6); 2719-2725; Hotz GG, Chepurry OG Curr Med Chem 2003; 10(22): 247 1-2 483; Brucker DJ Expert Opininue Drugs 2003; 12(1):87-100; Gutzwiler J P et al Am J Physiol 1999; 76(5pl 2): R15+1-1544; Brucker DJ Endocrinology 2001; 142(2): 521-527; Hots IJJ, Deacon CF Diabetes 1988; 47(11); 1663-1670.

### ¿EN QUÉ FACTORES FIJARSE AL SELECCIONAR UN FÁRMACO PARA DM2?

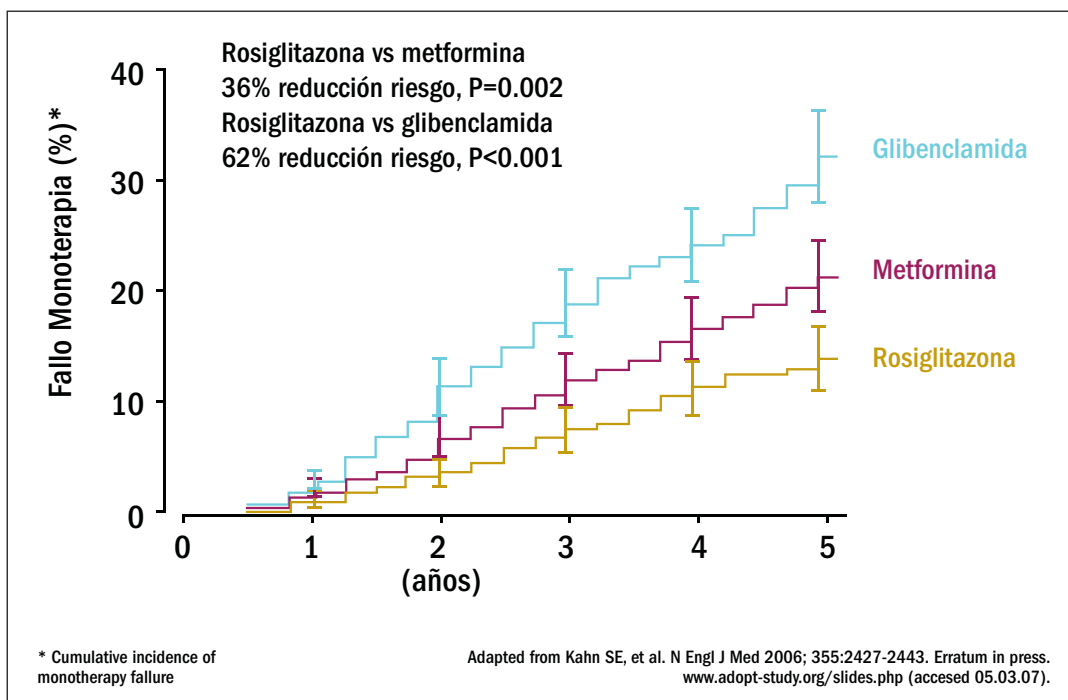
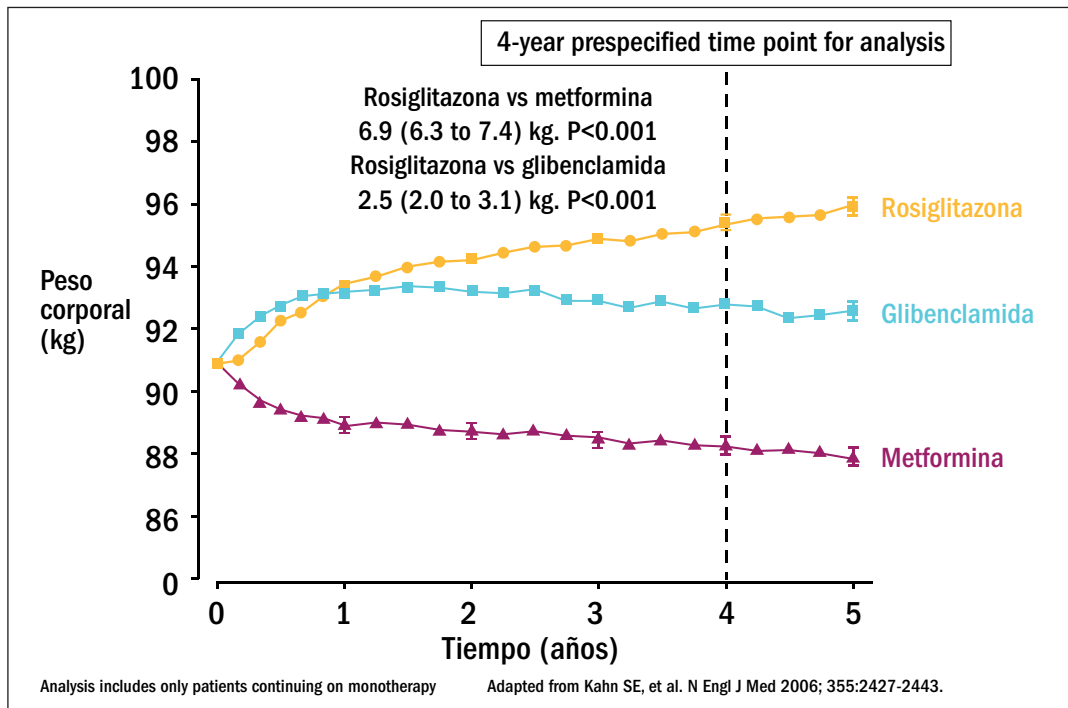
- ▶ Cuando se selecciona un fármaco es importante considerar su efectividad, duración del efecto, efectos adversos (hipoglicemia, aumento de peso, efectos cardiovasculares, digestivos) y por supuesto, el costo que garantice la continuidad de la medicación.
- ▶ Cuando pensamos en la duración del efecto en el tiempo, el estudio ADOPT nos da interesante información. Previamente contábamos con la información del UKPDS, que mostraba fracaso progresivo en 10 años.

### ADOPT: EVOLUCIÓN GLICEMIAS > 140 ML/DL

Este estudio se realizó en pacientes DM2 con monoterapia y se comparó la duración de los pacientes bajo control en los 5 años de seguimiento. En esta figura se demuestra que la Rosiglitazona mantiene el mejor control

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

de la glucosa de ayunas de manera significativa, si se compara con Glibenclamida, que presenta una falla de 30% a los 5 años, y Metformina, que tiene un 20% de fracaso. La hemoglobina glicosilada mostró un comportamiento similar, sólo que en el primer año, la glibenclamida fue superior, para luego seguir la curva ascendente de falla a terapia con una pendiente comparativamente mayor que las otras dos drogas.

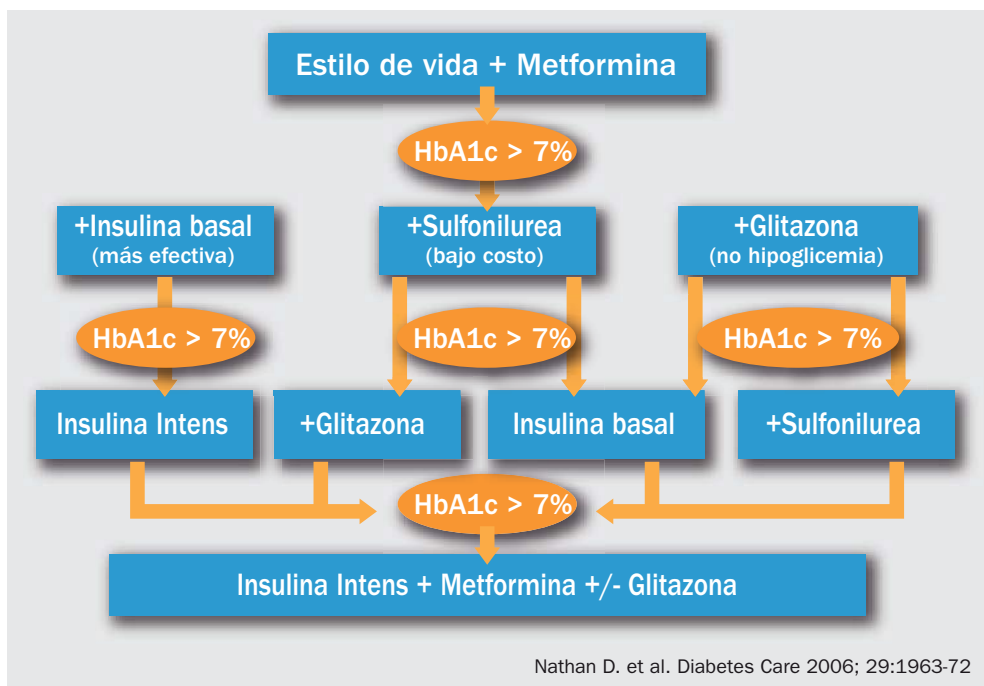


**ADOPT: EVOLUCIÓN DEL PESO CORPORAL**

En el mismo estudio se puede observar el comportamiento del peso en los 5 años. Se confirma que la metformina es levemente beneficiosa, pero no significativamente. Los pacientes con glibenclamida experimentaron un alza de peso en el primer año y luego se mantuvieron. En cambio, la Rosiglitazona se asoció a un alza de 4 kg en los 5 años de seguimiento.

- ▶ No nos referimos a la hipoglicemia, que es un riesgo importante a medida que el control se acerca a la normalidad.
- ▶ Ya se ha enfatizado suficientemente que las Sulfonilureas, especialmente la Glibenclamida, son los hipoglicemiantes orales que más se asocian a hipoglicemia.
- ▶ No se debe olvidar la búsqueda de síntomas, de los factores de riesgo, como el deterioro de la función renal.

La hipoglicemia es un problema mayor y se debe evaluar constantemente la posibilidad de que ocurra y detectar los factores de riesgo, como la falla renal.

**TRATAMIENTO DE LA DM2 ALAD 2006**

Revisaremos el algoritmo de tratamiento propuesto el 2006 por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), que propone que todo paciente con DM2 al diagnóstico reciba como primer tratamiento indicaciones de cambio de estilo de vida (alimentación saludable adecuada y actividad física) si su nivel de glucosa de ayuno es inferior a 240 mg/dL y/o su HbA1c es < 8,5%. Si al cabo de 3-6 meses de estas medidas no se alcanza la meta: indicar metformina si es obeso o con sobrepeso o glibenclamida si es de peso normal. Si el paciente tiene niveles superiores de glicemia y/o HbA1c, dependiendo del grado de descompensación y del estado metabólico de catabolismo (pérdida importante de peso, gran sintomatología), se propone comenzar de inmediato y simultáneamente una asociación de metformina + glibenclamida o insulina inicial.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

### CONSENSO ADA / EASD 2006

El año 2006 la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y el Grupo de Europeo de Estudio de la Diabetes (EASD), propusieron un algoritmo diferente en el cual se inicia el tratamiento con cambios de estilo de vida + metformina. La segunda etapa (2-3 meses después), evaluar la HbA1c, si es > 7%, tres alternativas: metformina + insulina basal, metformina + sulfonilurea o metformina + glitazonas. Si en esta etapa no se logra la meta, se propone la tercera, que es distinta según la selección de la segunda etapa: si está con metformina + insulina, pasar a tratamiento insulínico intensificado. Si se eligió asociar sulfonilurea, agregar ya sea glitazona o insulina basal, y si se optó por metformina + glitazona, elegir o insulina basal o agregar sulfonilurea. Finalmente si con la opción seleccionada en esta tercera etapa, no se logra el control, se pasa a insulina intensificada + metformina o glitazona.

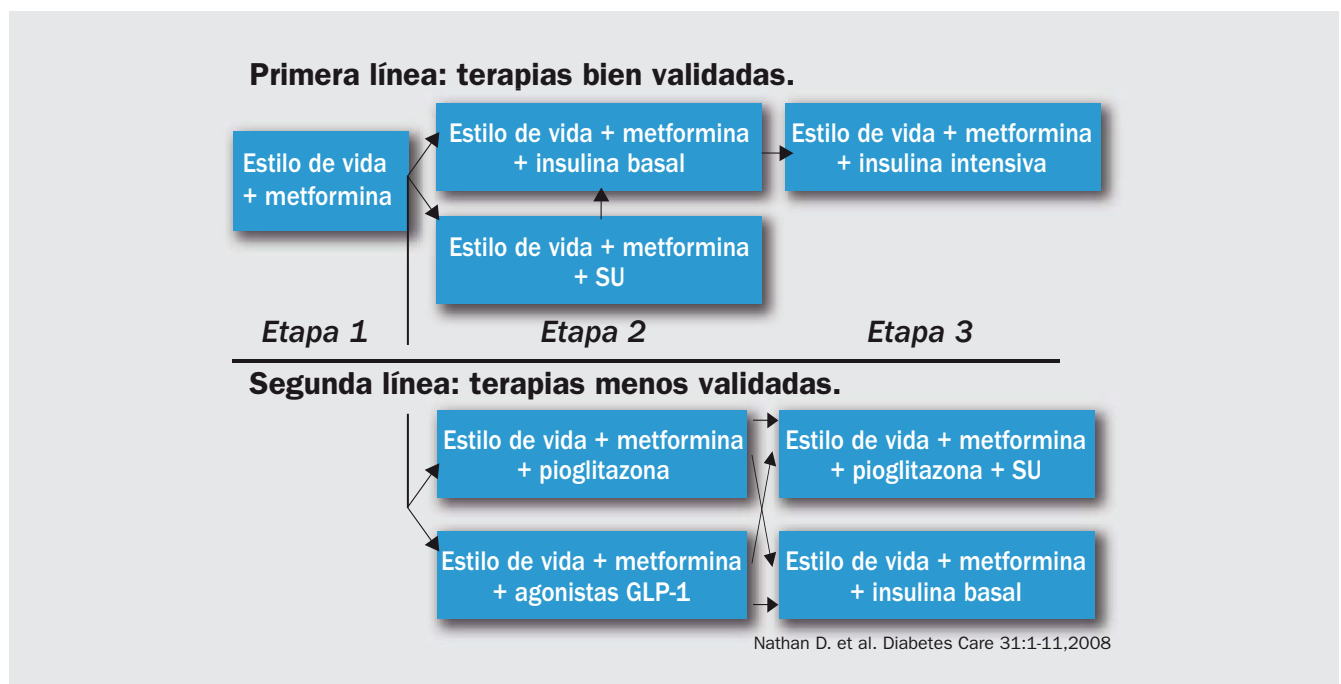
### CONSENSO ADA / EASD 2009

El consenso de la ADA/AESD publicado el año pasado, al igual que el año 2006, sugiere inicio de metformina al diagnóstico de diabetes. De no lograr las metas, se sugiere insulina basal o agregar sulfonilurea como terapias bien validadas. Si no se logra el control metabólico, debe iniciarse insulino terapia intensiva asociado a metformina, sin sulfonilurea. Dentro de las terapias menos validadas, se encuentra la asociación metformina + pioglitazona, cuyo beneficio es menos hipoglicemias, pero riesgo de edema, insuficiencia cardíaca y pérdida ósea. También la asociación de metformina y agonistas de GLP1, con lo que también hay menos hipoglicemias, pérdida de peso, pero presencia de náuseas y vómitos. Con cualquiera de estas alternativas, de no lograrse las metas, se puede ofrecer metformina + pioglitazona + sulfonilurea o la asociación metformina + insulina basal. Por último, la opción final es metformina + insulino terapia intensiva de fracasar las terapias previas.

### ALGORITMO MINSAL 2009. CONDUCTA TERAPÉUTICA EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2

Para tomar las decisiones más apropiadas es necesario:

- ▶ Conocer mecanismos, efectividad inicial y a largo plazo de los efectos adversos y seguridad de los fármacos.
- ▶ Disponer de estudios comparativos de monoterapias y distintas asociaciones.



**MONOTERAPIA EN DIABETES**

En esta tabla, que sirve como orientación, se puede apreciar las diferentes reducciones de HbA1c esperables con monoterapia de acuerdo a la información de algunos estudios. También muestra las ventajas y desventajas de las diferentes opciones terapéuticas. Al comparar las drogas, se debe considerar los niveles de HbA1c con los que se hicieron los estudios.

TRATAMIENTO	REDUCCIÓN A1C	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Estilo de vida	1-2%	costo y ↓ RCV	falla al año
Metformina	1,5%	costo y peso neutral	Efectos GI
Insulina	1,5 - 2,5%	costo, dosis ilimitada	inyecciones, monitoreo hipoglicemia, peso
Sulfonilureas	1,5%	costo	hipoglicemia, peso
TZDs	0,5 - 1,4%	mejora lípidos	peso, retención liq., costo
Inh $\alpha$ glucosidasa	0,5 - 1%	peso neutro	efecto GI, 3v/d, costo
Exenatide	0,5 - 1%	pérdida de peso	inyecciones, efectos GI, costo, poca exp
Glinidas	1 - 1,5%	corta duración	3v/d, costo
Pramlintide	0,5 -1%	pérdida de peso	inyecciones, 3 v/d, costo, poca exp
Gliptinas	0,75%	peso neutro	costo, poca exp

Modificado de Nathan D. et al, Diabetes Care 2006; 29:1963-72

**COMBINACIONES EXITOSAS DE ANTIDIABÉTICOS ORALES CON SU RECOMENDACIÓN BASADA EN LA EVIDENCIA**

Esta tabla muestra las recomendaciones de acuerdo a la evidencia de las diferentes combinaciones de antidiabéticos. (Recomendaciones de acuerdo a US Preventive Services Task Force).

COMBINACIÓN	RECOMENDACIÓN
Metformina + Sulfonilurea	A
Metformina + Glitazona	A
Metformina + Acarbosa	B
Metformina + Glinidas	B
Sulfonilurea + Glitazona	B
Sulfonilurea + Acarbosa	B
Gliptinas + Metformina	B

**CON LA INFORMACIÓN ACTUAL PODEMOS CONCLUIR:**

- ▶ El tratamiento de la diabetes debe iniciarse lo más temprano posible.
- ▶ Debe intentar corregir los defectos patogénicos.
- ▶ Se dispone de drogas eficientes, pero su efectividad disminuye con el tiempo. La magnitud de su efecto debe medirse en relación con los niveles de HbA1c iniciales.
- ▶ Algunas drogas como las glitazonas y tal vez derivados de incretinas podrían tener efecto protector.

**FINALMENTE**

- ▶ Las metas glicémicas y multifactoriales son el foco del tratamiento.
- ▶ Su vigilancia es fundamental.
- ▶ La precocidad y la oportunidad de los cambios son clave.
- ▶ Es probable que se demuestre que un enfoque de asociación precoz de fármacos, mejora la historia natural de la Diabetes.

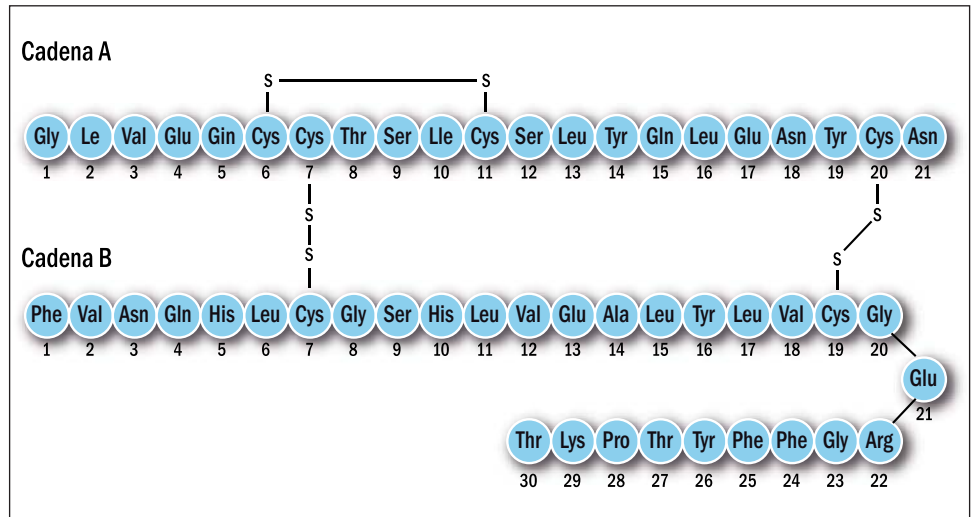


## Insulinas

### ¿QUÉ ES LA INSULINA?

Es una hormona producida por las células beta del páncreas, está formada por 2 cadenas de aminoácidos, unida por 2 puentes disulfuro.

La insulina actualmente disponible para su uso en el control de la diabetes, se obtiene a través de tecnología de ADN recombinante, en el que se elabora insulina humana sintéticamente incorporando un gen de proinsulina a las células de una bacteria, en donde se da la producción proteica para obtener proinsulina y luego la insulina humana, lo cual previene reacciones y alergia a las insulinas animales que eran las utilizadas antes del desarrollo de esta biotecnología.

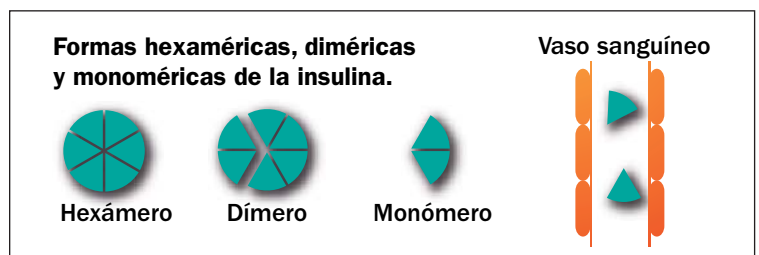
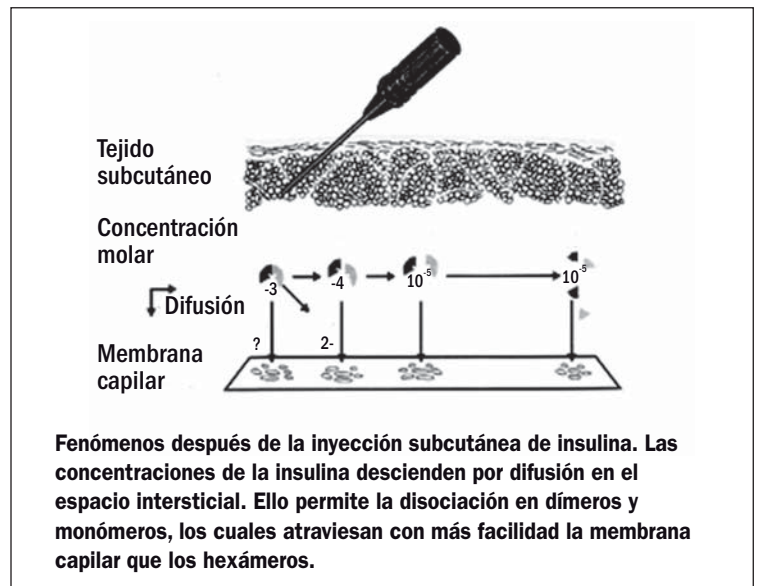


Las indicaciones del uso de insulina son:

- ▶ Diabetes tipo 1 siempre.
- ▶ Diabetes tipo 2 en algún momento de la evolución.
- ▶ Diabetes y embarazo.
- ▶ Cetoacidosis diabética.
- ▶ Estado hiperglucémico hiperosmolar.
- ▶ Diabetes secundaria con disminución en la producción de insulina.
- ▶ Diabetes + estrés: Infecciones graves, cirugía, traumatismos, hospitalización.

La insulina está compuesta por formas hexaméricas que al inyectarse, se disocian en formas diméricas y monoméricas para poder actuar, en función a la velocidad con la que se pasa de formas hexaméricas a diméricas y monoméricas se determina el inicio de acción, su máximo efecto y la duración de su actividad.

En el caso de insulina de acción rápida, al inyectarse se incorpora en forma de hexámeros, se disocia como dímeros y se une a los tejidos, luego se divide en monómeros que fácilmente son difundidos a los capilares para poder actuar.

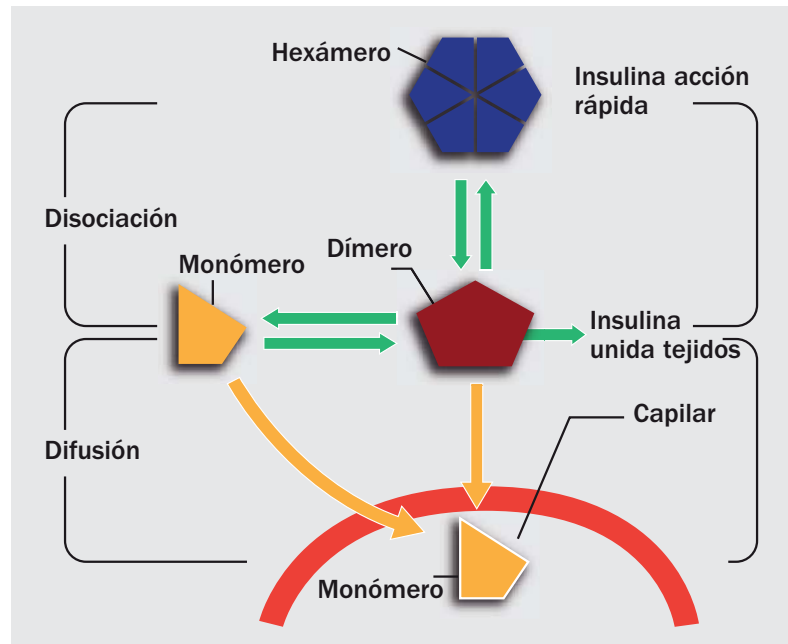


En cuanto a los tiempos de la insulina tenemos:

- ▶ **INICIO DE ACCIÓN:** el momento en el que la insulina alcanza el 50% de la acción máxima.
- ▶ **MÁXIMO EFECTO:** cuando la insulina llega al 100% de su actividad.
- ▶ **DURACIÓN:** cuando aún persiste más del 25% de la actividad máxima.
- ▶ **DURACIÓN FARMACOLÓGICA:** hay insulina presente en la circulación pero ya no es efectiva.

En el mercado existen insulinas en diferentes concentraciones, que se expresan en U - x (x unidades por mililitro), por ejemplo:

- ▶ U - 100 (100 unidades por mililitro)
- ▶ U - 40 (40 unidades por mililitro)
- ▶ U - 80 (80 unidades por mililitro)



Existen varios tipos de insulina de acuerdo a sus tiempos de acción:

- ▶ **Insulina de acción ultra rápida**
  - Lispro (análogo)
  - Aspart (análogo)
  - Glulisine (análogo)
- ▶ **Insulina de acción rápida o corta**
  - R, Regular, Simple, Cristalina, Corriente
- ▶ **Insulina de acción intermedia**
  - NPH
  - Lenta
- ▶ **Insulina de acción prolongada**
  - Glargine (análogo)
  - Detemir (análogo)
  - Ultralenta
- ▶ **Insulina inhalada.** Se dispusieron como aerosoles, al inhalar la insulina, ésta se absorbe por los capilares de los alveolos pulmonares.
- ▶ **En experimentación, aún no disponibles.**
  - Insulina oral en aerosol, que se absorbe en la mucosa orofaríngea.
  - Insulina transdérmica, se coloca en parches y se absorbe a través de la piel.

Existen factores que intervienen en la absorción de insulina, tales como:

- ▶ Anticuerpos contra insulina.
- ▶ Glucemia antes de la aplicación de la insulina.
- ▶ Cantidad y tipo de tejido en el sitio de la inyección.
- ▶ El tipo y la cantidad de insulina aplicada.
- ▶ La profundidad de la inyección.
- ▶ Temperatura ambiental y local.
- ▶ Mezcla de insulinas.

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

Para que la insulina conserve su estabilidad, potencia y características tanto físicas como funcionales, es necesario tomar en cuenta algunas consideraciones importantes:

- ▶ Los frascos no puncionados deben permanecer en refrigeración a una temperatura de entre 2 a 8° C y pueden almacenarse hasta la fecha de caducidad que aparece en la etiqueta
- ▶ Los frascos iniciados pueden conservarse a temperatura ambiente (a menos de 30°C) o en refrigeración hasta por 28 días.
- ▶ No congelarse.
- ▶ Mantenerse lejos de la humedad y fuentes de luz y calor directo.

La American Diabetes Association recomienda en el caso de frascos puncionados, éstos pueden mantenerse a temperatura ambiente por 1 mes, los frascos que no están en uso, mantenerlos refrigerados hasta su fecha de caducidad.

Un paciente que cursa con incrementos inexplicables en sus glucemias, es importante considerar la posibilidad de la reducción en la potencia de la insulina y ante la duda, la recomendación es desechar el frasco en cuestión y utilizar uno nuevo y que se haya almacenado adecuadamente.

Algunas de las complicaciones o efectos secundarios del uso de insulina son:

- ▶ Hipoglucemia
- ▶ Aumento de peso
- ▶ Reacciones alérgicas
- ▶ Lipoatrofia, lipodistrofia

La llamada terapia de reemplazo de la insulina, idealmente consigue el control de las glucemias pre y postprandiales. Incorporando de forma exógena un **aporte basal**, a través de insulinas de acción intermedia o prolongada:

- ▶ NPH o lenta en el caso de insulinas de acción intermedia, que tienen un pico de efecto máximo de 6 a 12 horas y que condiciona menos episodios de hipoglucemia.
  - La inyección matutina predispone hipoglucemia por la tarde, mientras su aplicación nocturna condiciona una hipoglucemia después de la cena.
  - Sus tiempos de acción no logran el aporte basal durante las 24 horas y sus picos “alargados” se encuentran en horarios que generalmente no corresponden a la ingestión de alimentos, lo que representa un riesgo para la aparición de hipoglucemia.
- ▶ Insulina GLARGINA, que tiene la gran ventaja de tener una actividad plana, sin pico, lo que reduce enormemente el riesgo de hipoglucemia, sin embargo, no cubre los picos glucémicos generados por el alimento.
  - Puede asociarse con insulina de acción rápida pre prandial en pacientes con diabetes tipo 1 o bien con secretagogos preprandiales en el caso de pacientes con diabetes tipo 2.

y por el otro lado, un **aporte preprandial** variable que cubra los picos de glucosa provocados por la ingestión de alimentos, este aporte deberá suministrarse con insulinas de acción rápida o corta.

- ▶ Insulina REGULAR, su máximo efecto no coincide con los picos glucémicos producidos por la ingesta de alimentos.
  - Su máximo efecto post comidas condiciona episodios de hipoglucemia.
- ▶ Insulina LISPRO o ASPART, las cuales, coinciden en su máximo efecto con los picos postprandiales de forma inmediata, sin embargo no hay efecto en el período postprandial tardío.
  - Si se administra insulina lispro o aspart e insulina regular, se estarían cubriendo los dos períodos, postprandial inmediato por la lispro o aspart y el postprandial tardío por la R.

Los regímenes para el tratamiento con insulina en personas con diabetes son dos: el CONVENCIONAL y el INTENSIFICADO, este último es el que semeja más el patrón fisiológico de insulina, lo que lo hace la opción de terapia fisiológica con insulina.

## Terapia convencional

Hablando del estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) se basa en administrar dos dosis diarias, una por la mañana y otra por la noche de una combinación de insulina de acción intermedia con insulina regular. El objetivo de este régimen terapéutico es minimizar el riesgo y eliminar síntomas de hiperglucemia, así como lograr un crecimiento y desarrollo normales en el individuo. Sin embargo, no contempla reducir o retrasar el desarrollo de complicaciones microvasculares.

Actualmente **NO ESTÁ INDICADO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1.**

Se establece de la siguiente manera:

- ▶ Dosis matutina en 2/3 de la dosis diaria total.
- ▶ Dosis vespertina en 1/3 de la dosis diaria total.
- ▶ Insulina R: 10 – 20% de la dosis intermedia ó bien 1/3 o 1/4 de la dosis intermedia.
- ▶ Los ajustes se hacen en base a las glucemias preprandiales de los 3 días previos, aumentando o disminuyendo 2 unidades a la vez.

Los inconvenientes de esta opción terapéutica es que la insulina NPH antes del desayuno pretende cubrir el requerimiento basal del día y esta insulina, por sus tiempos de acción no logra completar este objetivo. Por otro lado, su efecto máximo se observa durante la tarde, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia. La insulina NPH administrada antes de la cena tiene su máximo efecto durante la noche, lo que favorece la aparición de hipoglucemia nocturna, además no cubre el requerimiento durante la segunda mitad de la noche, lo que condiciona a hiperglucemia matutina.

La terapia convencional presupone que todos los días en los pacientes son iguales, hablando de comidas, actividad física, estrés y también respecto a la farmacodinamia de las insulinas.

Es necesario en pacientes que siguen este esquema, se realicen identificación temprana de complicaciones microvasculares, tales como examen de fondo de ojo, de función renal como presencia de microalbuminuria, así como la detección de hipertensión arterial, dislipidemia y neuropatía.

## Tratamiento intensificado.

Es considerado como el reemplazo fisiológico de insulina, con este esquema, se requiere administrar insulina a razón de:

- ▶ 0.5 a 1 unidad de insulina por kilo de peso.
- ▶ La insulina basal (GLARGINA o NPH) corresponde al 50% del requerimiento diario.
- ▶ Los bolos pre prandiales (LISPRO O REGULAR) dependiendo de la cantidad de hidratos de carbono de la dieta y también se utiliza para la corrección de acuerdo a las glucemias obtenidas por automonitoreo.
- ▶ Los ajustes se realizan basados en las glucemias postprandiales
  - Se usa insulina REGULAR o LISPRO:
    - Las dosis suplementarias dependen de las glucemias preprandiales, la cantidad y contenido de los alimentos y la actividad física.
      - Dosis anticipatoria: se basa en la comida que se tiene planeada y los cambios en la actividad física programada.
      - Dosis compensatoria: corresponde a las cantidades adicionales de insulina para corregir glucemias fuera del objetivo que se tiene previamente establecido.
  - El algoritmo para los ajustes se basa en que 1 unidad de insulina reduce 30 – 50 mg/dl la glucemia.
    - Generalmente se utiliza 1 unidad por cada 50 mg/dl. de glucemia por arriba del objetivo establecido.

La terapia intensificada se contempla como indicada en pacientes con diabetes tipo 1, en pacientes con dia-

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

betes tipo 2, los objetivos de esta terapia se encaminan a maximizar el control glucémico con el menor riesgo de hipoglucemia, aportando un patrón de insulina fisiológico.

El objetivo de utilizar insulina en la terapia de una persona con diabetes está en alcanzar las metas glucémicas. En diabetes tipo 2, la terapia intensificada se encuentra indicada en casos específicos como hiperglucemia severa al diagnóstico, pérdida de peso y cetosis, hiperglucemia que no se controla con dosis máximas de antidiabéticos, descompensación metabólica, hiperglucemia y cetosis durante procesos de enfermedad intercurrente, pérdida de peso no controlable, cirugía, embarazo, alergia o hipersensibilidad a la medicación oral. Para iniciar la terapia intensificada es necesario primero establecer los objetivos glucémicos, así como iniciar un plan de alimentación individualizado y un programa de ejercicio programado y personalizado. Evidentemente el paciente deberá recibir educación en el automanejo y después de esto, se selecciona la terapia farmacológica que más convenga de acuerdo a las necesidades del paciente.

Si el paciente no se logra controlar con el tratamiento no farmacológico a base de alimentación y ejercicio, se inicia una de las siguientes opciones:

- ▶ **METFORMINA** en personas con obesidad o sobrepeso,
- ▶ **SULFONILUREAS** en personas delgadas o con normopeso,
- ▶ **Terapia combinada**, se agregan secretagogos cuando la metformina sola no es suficiente o a la inversa.

Si aún con la terapia oral el paciente no logra el control, el paso siguiente es iniciar con insulina, agregándola al esquema anterior o bien, cambiando la terapia oral por la inyección de insulina, a la que puede agregarse el uso de Tiazolidinedionas.

Con la terapia con insulina se busca reemplazar fisiológicamente la insulina que el páncreas ya no produce o que no es eficiente, administrando el requerimiento basal con insulina NPH o GLARGINA, que puede administrarse en caso de pacientes aún con terapia oral, por la noche, antes de dormir sustituyendo el antidiabético oral por la insulina y por otro lado, también se administran los bolos preprandiales.

Para iniciar el régimen intensificado, se administran dosis bajas (8 – 10 unidades) con ajustes basados en los resultados del monitoreo de la glucosa en ayuno. Se pueden ir agregando 2 unidades de insulina conforme se requieran hasta que se logren los objetivos glucémicos establecidos.

Para ajustar la dosis de la insulina intermedia NPH o GLARGINA, se considera la glucemia en ayuno siguiendo estas recomendaciones.

GLUCEMIA EN AYUNO	INCREMENTO EN LA DOSIS
80 – 120 mg/dl	0 Unidades
120 – 140 mg/dl	2 – 4 U
140 – 180 mg/dl	4 – 6 U
> 180 mg/dl	6 – 8 U

La insulina en diabetes tipo 2 como monoterapia se maneja de la siguiente manera:

- ▶ **Requerimiento diario:** 0.5 a 1 U por kilo de peso.
- ▶ **Requerimiento basal:** 40 – 50% del requerimiento diario total con insulina de acción prolongada.
- ▶ **Bolos preprandiales:** de acuerdo al contenido de hidratos de carbono de las comidas, con insulina R o Lispro
- ▶ La alimentación deberá establecer cantidades fijas de alimento para poder programar las cantidades fijas de insulina de acción rápida.
- ▶ La cantidad de insulina de acción rápida puede variar de acuerdo al conteo de hidratos de carbono, a razón de 1 unidad por cada 10 – 15 gramos de hidratos de carbono.

Recordemos que en el caso de los pacientes con diabetes tipo 2 que requieren insulina, se trata de personas con deficiencia absoluta o relativa de insulina, debida a una falla progresiva de las células beta, con resistencia a la insulina. Se dice que por cada 5 años de evolución de la diabetes tipo 2, declina un 50% la función de las células beta, por lo que se asume que una diabetes de larga evolución cursará con una notable deficiencia de insulina. Los pacientes pueden tener incluso una glucosa en ayuno normal con una alteración en la glucemia postprandial, sin embargo con el tiempo, la glucosa en ayuno y la postprandial se verán elevadas por la falla en las células beta, la pérdida progresiva de su función limita el tiempo en que los antidiabéticos sean efectivos.

Por otro lado, si tomamos en cuenta la secreción normal de la insulina, tenemos que la primera fase tiene una duración aproximada de 10 segundos, es un pico de secreción rápida que inhibe la producción hepática de glucosa. La captación de glucosa por el hígado corresponde al 30 – 40% de los hidratos de carbono de la dieta. En los pacientes con diabetes tipo 2 esta fase no sucede, está ausente.

El educador debe pues informar que sólo algunos pacientes logran un buen control sólo utilizando antidiabéticos orales, pero que la diabetes es una enfermedad progresiva en la que se va deteriorando paulatinamente la función de las células beta del páncreas, que son las encargadas de la producción de insulina, por lo que en algún momento de la evolución de su diabetes, puede requerir la administración de insulina exógena que inicialmente ayuda a preservar la función de las células del páncreas y más tarde a suplirla.

La intención es que la hemoglobina glicada sea menor de 7%, si este objetivo no se logra con dosis máximas de antidiabéticos orales, es momento de combinar el esquema de tratamiento incorporando la insulina de acción prolongada antes de dormir y tal vez, si el médico lo considera prudente, continuar con los antidiabéticos antes de las comidas.

## Educación en insulina

Cuando un paciente inicia el tratamiento con insulina, se encuentra con muchas dudas, rodeado de mitos y creencias sobre lo que significa inyectarse insulina, por lo que el educador debe informar sobre las características, ventajas y las realidades del nuevo tratamiento. Un hecho importante que hay que dejar claramente establecido con el paciente y sus familiares, es que **SÓLO EL MÉDICO TRATANTE** puede indicar el uso de insulina, así como el manejo del esquema establecido particularmente para el paciente.

### Ahora, ¿en quién está indicado el uso de insulina?

- ▶ Generalmente al diagnóstico, en el caso de pacientes con diabetes tipo 2, son inicialmente tratados con antidiabéticos orales, cuando estos fármacos no logran alcanzar las metas de glucemia pre y postprandial, tomando como referencia los objetivos glucémicos establecidos y por supuesto las metas acordadas con el médico para el paciente en particular tomando siempre en cuenta la alimentación y el ejercicio.
- ▶ Pacientes que al iniciar tratamiento se encuentran con más de 250 mg./dl.

Hay mensajes clave que el paciente y su familia debe conocer y que el educador en diabetes debe comentarle desde el inicio de su nuevo esquema de tratamiento con insulina.

- ▶ La insulina es una hormona que naturalmente producimos



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

todos los seres humanos, el páncreas es el órgano encargado de esta producción. Una de las funciones más importantes de la insulina es la de ayudarnos a que los alimentos que consumimos, se absorban adecuadamente y se aprovechen en nuestro organismo para producir energía o bien que esta energía se almacene para futuras necesidades, también favorece a la formación, crecimiento y reposición de células y tejidos. Cuando el páncreas ya no es capaz de producir suficiente insulina o cuando esta no puede ser aprovechada, es necesario administrarla de forma exógena, mediante inyecciones o a través de una microinfusora portátil de insulina que sustituye a la producida por el cuerpo y que resulta igualmente funcional y efectiva que ésta en el control de la glucosa sanguínea. Entonces es importante que el paciente conozca la razón por la cual requiere la administración de insulina y la comprenda para que se adapte sin problemas a su nuevo estilo de vida.

- ▶ Cuando a un paciente se le indica inyectarse insulina no significa que sea la última opción de tratamiento, de hecho, hay pacientes que la utilizan cuando recién los diagnostican con diabetes. Hay estudios que constatan la efectividad del uso de insulina pues si el esquema es adecuadamente establecido, este manejo se equipara en gran medida a la fisiología normal en el metabolismo de los alimentos. Para los pacientes con diabetes tipo 2, hay diferentes esquemas de tratamiento, algunos que sólo incluyen insulina, sin embargo hay pacientes que requieren de una combinación de fármacos antidiabéticos y además insulina. Recordemos que los antidiabéticos orales suelen ser efectivos en un inicio en el tratamiento, pero al ser la diabetes una enfermedad progresiva y cambiante, llega un punto en el que se requiere combinar con otro medicamento para alcanzar un buen control; con la insulina esto no sucede, ésta siempre es igualmente efectiva. En el caso de los pacientes con diabetes tipo 1, la insulina es el único tratamiento posible, en este caso el páncreas ya no la produce y es por ello que es necesario inyectarla. Cada paciente requiere un esquema particular dependiendo de su situación individual y como hemos comentado, debe ser sólo establecido por el médico tratante. En conjunto, el médico y el paciente establecerán las metas del control glucémico particular y con esto, el médico determina el mejor y más adecuado esquema de tratamiento para conseguirlo.
- ▶ En cuanto a las dosis, como hemos comentado, sólo el médico establecerá el esquema de tratamiento, el tipo de insulina, la cantidad y el horario para administrarla, sin embargo el paciente y su familia debe saber que además de la dosis habitual, hay situaciones en las que debe ajustar el esquema establecido, por ejemplo en caso de hipoglucemia, de hiperglucemia, en días de enfermedad, por citar sólo algunas. El paciente debe conocer la forma de realizar estos ajustes y correcciones dependiendo de la situación que se presente y hacerlo de manera prácticamente independiente del médico sin pasar por alto sus indicaciones y manteniéndolo siempre informado.
- ▶ Uno de los mitos más comunes es que “la insulina causa ceguera”. La insulina no deja ciegas a las personas, la ceguera es el resultado de una lesión producida por un exceso de glucosa en sangre durante mucho tiempo de forma constante y sostenida que aunada a la presencia de hipertensión arterial, puede provocar una complicación crónica conocida como retinopatía diabética que si no se atiende adecuadamente, puede llevar al paciente a perder definitivamente la vista. El paciente debe saber que la insulina disminuye el exceso de glucosa que resulta tóxica para el organismo, ayudando así a prevenir las complicaciones, sin embargo, en muchos de los casos y debido al desconocimiento, los pacientes suelen ser tratados con insulina en las etapas más avanzadas del descontrol, donde se encuentran ya complicaciones como la retinopatía, por lo que el paciente asocia la pérdida de la visión con la inyección de insulina, sin ser esto de ninguna manera cierto.
- ▶ El paciente debe conocer que la insulina se secreta de formas distintas, una secreción basal que es la que se mantiene constante en el día y la noche y además hay otra secreción pulsátil o en bolos que responde a la presencia de alimentos. Por esta situación existen diferentes tipos de insulinas con características físicas, farmacodinamia e indicaciones distintas, la insulina que semeja la secreción basal es la insulina de acción intermedia o prolongada y la que se administra para cubrir los picos glucémicos para simular la secreción pulsátil o en bolos, es la insulina de acción rápida o ultra rápida. Es por ello que el educador debe apoyar en la explicación que le permita al paciente identificar y familiarizarse con el tipo de insulina que utiliza.

- ▶ Hay personas que tienen la idea de que la insulina que se vende para inyectarse se obtiene de animales o de cadáveres, esto es totalmente falso, actualmente la insulina se produce sintéticamente a través de la biotecnología de ADN recombinante que la hace igual a la insulina humana y sin los riesgos de utilizar insulina animal que hasta hace tiempo era usada provocando lesiones o reacciones alérgicas importantes.



- ▶ El paciente también debe conocer que la insulina puede comercializarse en diferentes presentaciones para ser aplicada también por diversos dispositivos, desde jeringas hasta las que se encuentran disponibles que parecen plumas o las microinfusoras que administran de manera continua y constante la insulina a través de un catéter. El paciente y su familia deben obtener información sobre las opciones que tiene para la administración de insulina, recordando que tanto las jeringas como los dispositivos tipo pluma son distintos y puede haber diferencias entre uno y otro (jeringas de distintas capacidades), por lo que debe conocerlos y aprender a utilizarlos para evitar confusiones y errores en la dosis de insulina. Así mismo, es imprescindible que tanto el paciente como su familia aprendan las técnicas de inyección y mezcla con cada una de estas opciones.
  - Antes de inyectarse, el frasco o cartucho debe girarse suavemente entre las manos para mezclarla, logrando homogeneizar la insulina. Es importante que el paciente evite agitar fuertemente el envase, ya que esto puede afectar la insulina.
  - Para elegir el sitio de inyección el paciente debe conocer las opciones con las que cuenta para su administración, el educador puede elaborar materiales que le apoyen en la exposición de este punto. Los sitios más adecuados disponibles para la inyección de insulina son: abdomen, donde se absorbe y distribuye más uniformemente por lo que se recomienda en pacientes que realizan ejercicio, sin embargo se evita en niños, personas muy delgadas, o durante el segundo y tercer trimestre del embarazo; los brazos, piernas y nalgas, son sitios que también pueden utilizarse para la inyección, entre más grasa se encuentre en el sitio elegido hay menor cantidad de fibras nerviosas y por ende, menor será la sensación de dolor. Cuando se realiza ejercicio regularmente, se debe informar al paciente que evite aplicarse insulina en los sitios que se expondrán a movimiento o ejercicio para no afectar su absorción y tiempos de acción.
  - La vía de administración para la insulina, puede variar dependiendo de su tipo.
    - La insulina de acción rápida puede ser inyectada vía subcutánea, intramuscular o endovenosa, logrando una rapidez en el efecto de menor a mayor respectivamente.
    - Para la insulina de acción intermedia y prolongada, la administración debe hacerse únicamente vía subcutánea.
- ▶ Otro dato importante que el paciente debe tener en cuenta es el aspecto y almacenamiento de la insulina, el educador debe hacer énfasis en la forma de guardar y mantener la insulina así como los dispositivos, de manera que no se exponga la calidad y la efectividad de los mismos.
  - Antes de utilizar cualquier frasco o cartucho de insulina, es necesario revisar la fecha de caducidad y sólo utilizarse si está dentro del período de vigencia. La insulina caduca, no garantiza la eficacia y la seguridad de la misma por lo que debe desecharse.
  - Se recomienda al paciente siempre al iniciar un nuevo frasco o cartucho, colocarle la fecha de inicio para poder contabilizar los días de uso seguro de la insulina contenida en estos.
  - Los frascos o cartuchos que se han puncionado ya para extraer insulina y que el paciente utiliza constantemente para inyectarse, pueden mantenerse a temperatura ambiente sólo durante un mes entre 15



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

y 30°C. En cuanto a los cartuchos de insulina pueden mantenerse en estas temperaturas durante sólo 2 semanas. Si el paciente decide mantenerlos en refrigeración entre 2 y 8°C, debe recordar que la insulina a esas temperaturas puede ocasionar irritación o ardor al aplicarse, por lo que puede prepararse su jeringa y dejarla unos minutos a temperatura ambiente para evitar esta reacción, pero nunca calentarla o exponerla al calor directo.

- Los frascos o cartuchos intactos que se mantienen como reserva del paciente deben almacenarse en refrigeración, la temperatura a la que deben permanecer idealmente es entre 2 y 8°C.
- Frascos abiertos o cerrados que se mantienen a temperatura ambiente (entre 15 y 30°C) sólo pueden garantizar seguridad y potencia durante un mes. Los cartuchos sólo se almacenan a temperatura ambiente por 2 semanas.
- Antes de preparar la inyección siempre debe revisarse el aspecto de la insulina, recordando que existen variaciones físicas entre un tipo y otro, la insulina de acción rápida y ultra rápida es cristalina e incolora mientras que la NPH es de apariencia lechosa y blanquecina. Los frascos que se aprecien con cambios de color, sedimentos que no se puedan homogeneizar, partículas suspendidas o adheridas al cristal del envase, deben desecharse pues estas son muestras de que la insulina ha sido afectada y no puede garantizarse su seguridad y eficacia.
- Los factores que afectan la estabilidad y la potencia de la insulina son:
  - Luz directa
  - Calor directo
  - Humedad
  - Frío extremo (congelación)
  - Temperaturas por arriba de 30°C
  - Agitación o manipulación constante
- Los frascos o cartuchos que se guardan en el refrigerador deben colocarse en la parte más baja, dentro de algún recipiente que los proteja de la humedad y evitar almacenarla en la puerta (por el constante movimiento al abrir y cerrar), las partes altas (donde el frío puede ser mayor y se corre el riesgo de congelación).
- Un frasco o cartucho que ha sido congelado, pierde su potencia y las características que la hacen eficiente y segura, por lo que debe desecharse.
- Debe evitarse también guardar la insulina que se transporta en sitios donde pueda calentarse demasiado o exponerse a la luz directa del sol, tales como la guantera o los compartimientos de puertas o tablero del auto.
- Para transportarla es recomendable hacerlo en una hielera o recipiente térmico para mantener la temperatura lo suficientemente fría para que la insulina se mantenga estable. Pueden usarse bolsas con geles congelantes alrededor de la insulina, protegiéndola siempre de no tener contacto directo con el frasco o cartucho si el gel está congelado pues puede congelar la insulina.
- Los dispositivos tipo pluma al ser portátiles son prácticos para transportar la insulina y poder aplicar en cualquier momento y lugar, sin embargo, el paciente debe saber que no son térmicos por lo que es necesario seguir las mismas recomendaciones respecto a cuidar las condiciones ambientales a la que se expone la insulina contenida en sus cartuchos. Estos dispositivos funcionan con los envases de insulina tipo cartuchos, así como con agujas especiales que se colocan al prepararse para inyectar y deben ser retiradas y preferentemente desechadas después de usarse, si el dispositivo se guarda con la aguja puesta, se corre el riesgo de contaminación y además la insulina podría desperdiciarse goteando a través de ella. En muchos casos es necesario realizar una purga dejando salir insulina antes de prepararla con la dosis necesaria para inyectar, lo que puede representar cierto desperdicio de insulina al realizar este procedimiento.



También resulta importante mencionar al paciente que si decide utilizar estos dispositivos, el costo de los cartuchos generalmente es más alto que el de los frascos viales y otra cuestión que debe conocer es que si su esquema de tratamiento requiere de mezclar dos tipos distintos de insulina, esto no es posible con este tipo de dispositivos de inyección.

- Si el paciente viaja, la insulina debe guardarse adecuadamente para mantener la temperatura ideal en el equipaje de mano que portará durante el viaje, evitando colocarla en el que se documenta para prevenir que pueda ser maltratada o perdida en algún imprevisto. Respecto a los objetos punzantes como jeringas y agujas deben ser guardadas en el equipaje documentado para evitar que sean confiscadas por razones de seguridad, sólo deberán portarse en el equipaje de mano las que se vayan a utilizar durante el viaje. El paciente debe solicitar a su médico una receta donde se especifique el tipo de tratamiento que maneja, el tipo de insulina, la dosis y la forma de aplicación para justificar y documentar la portación de frascos, cartuchos, jeringas o dispositivos de aplicación.
- ▶ **Existen riesgos y complicaciones con el uso de insulina:**
  - La hipoglucemia es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes que se administran insulina, por lo que deben ser informados sobre esta situación y orientarlos a identificar los síntomas, prevenir y manejar la hipoglucemia.
  - Anteriormente, cuando la insulina que se comercializaba era de origen animal, se corría el riesgo de reacciones alérgicas y lesiones importantes en la piel como lipoatrofia y lipodistrofia, sin embargo, con la síntesis de insulina en la actualidad y dada su pureza, es prácticamente improbable presentar lesiones dérmicas. La única condición que debe cuidarse es rotar los sitios de inyección, si se aplica la insulina en el mismo lugar repetidamente, la piel puede sufrir daños.
- ▶ Una de las herramientas que sin duda el paciente debe manejar es el **MONITOREO DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA**, recordemos que la información que el paciente registra en su diario de control puede orientar sobre el patrón glucémico del paciente durante el día y la noche, por lo que resulta un recurso invaluable para el médico para realizar cambios en el esquema de tratamiento en cuanto a dosis u horarios.
- ▶ En muchas ocasiones y dada la mala información que rodea a la insulina, resulta muy complejo para el paciente decidirse a iniciar el tratamiento aunque haya sido indicado por su médico. Poco a poco el paciente debe ser informado y literalmente convencido de que la insulina, lejos de causarle un daño, puede resultar la mejor terapia para el manejo y control de su diabetes, sin embargo debe hacerse a través de un proceso, sin imponer su aplicación sino explicando cuál es la razón de esta opción terapéutica y los beneficios que invariablemente obtiene el paciente al utilizarla de forma adecuada y de acuerdo a lo indicado por el médico tratante.
- ▶ Hay pacientes que llegan a sentirse frustrados y hasta culpables cuando el médico les indica el tratamiento a base de insulina, piensan que además de que lo dejará sin vista o sin pies o piernas es completamente su culpa haber llegado hasta este "último recurso". Otros se encuentran enojados por no haber logrado el control con otras medidas, están preocupados, angustiados y



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

con miedo sobre lo que sucederá si se aplican o no insulina, aunque cabe comentar que generalmente estos cuestionamientos se responden con información errónea y es por ello que suelen tomarse decisiones sin conocimiento. Por otro lado, piensan que no serán capaces de mantener el tratamiento, de inyectarse y de lograr el control. Aquí es donde el educador debe estar especialmente atento y ser lo suficientemente proactivo como para apoyar al paciente y a su familia en este trance, la idea es crear un lazo de confianza y colaboración mutua.

- El educador debe iniciar escuchando y atendiendo sus necesidades, brindar información apropiada sobre el nuevo tratamiento, como que la insulina es un buen recurso para lograr su control, hablarles de las ventajas y beneficios que traerá a su vida si adapta adecuadamente esta nueva conducta. Cuando el paciente adquiera estos conocimientos y comprenda su importancia, podrá tomar decisiones informadas que lo llevarán a vivir bien con diabetes.
  - La herramienta con la que cuenta el educador en diabetes, es el programa educativo, en el que por ejemplo, la evaluación inicial debe ser integrada con la historia del paciente, siempre tomando en cuenta la situación psicosocial en la que se encuentra, si está angustiado, si tiene miedo a la inyección o a la insulina. El educador debe escuchar e identificar las necesidades que el paciente tiene para iniciar su manejo, con la idea de prevenir o retrasar la aparición de complicaciones crónicas a través de un buen control de la diabetes. Debe orientarlo, motivarlo y con la información y la práctica constante de conductas, como la técnica de inyección por ejemplo, hacerle ver que es perfectamente capaz de lograrlo por él mismo siempre con el apoyo de su familia y de su equipo de salud, es sólo cuestión de que acepte su condición y que se adapte sanamente al nuevo estilo de vida.
- ▶ Hay también una situación que se encuentra frecuentemente en pacientes que acaban de ser informados sobre el nuevo tratamiento con insulina, la RESISTENCIA, pero no como el síndrome que se presenta en la patogenia de la diabetes, hablamos más bien de resistencia en otro sentido, a pesar de todos los beneficios reconocidos en el tratamiento con insulina, se presenta la llamada RESISTENCIA PSICOLÓGICA entendiendo por esto el hecho de no querer inyectarse en el caso del paciente o bien, evitar prescribirla por falta de conocimiento para establecer un esquema de tratamiento y manejar ajustes.
- ▶ Hay barreras que los pacientes encuentran para no iniciar el tratamiento con insulina, tienen sentimientos y percepciones negativas, sienten que han perdido el control de su vida, que han fallado y por eso se tienen que someter a este último recurso debido a que tienen una diabetes muy grave, porque no fueron capaces de controlarse con dieta, ejercicio o medicamentos, o bien que a partir de ahora, su calidad de vida se va a ver afectada por tener que comprar insulina, por cargar con cosas a su trabajo o escuela, o bien que no podrán salir porque deben inyectarse, a estar inyectándose todos los días. Por otro lado, lo que significa el dolor de una inyección, que su alimentación tiene que cambiar drásticamente y sujetarse a horas muy específicas, sienten que no son capaces de lograrlo ya que ven muy complicado llevar el tratamiento al tener que conocer jeringas, cuidar sus frascos, preparar la jeringa y por supuesto, inyectarse ellos mismos, así como muchos otros sentimientos de culpa y frustración que los hace rechazar de primera instancia el tratamiento con insulina.
  - Aquí el educador debe recordar al paciente que la diabetes es una condición progresiva y cambiante, que probablemente antes podía controlarse con alimentación y ejercicio, pero tiempo más adelante, las cosas cambian y estas medidas ya no son suficientes. Que la angustia que le causan las inyecciones constantes, es comprensible y hasta cierto punto normal, sin embargo que la insulina es la opción terapéutica que más le conviene para prevenir complicaciones. Ante el miedo a las inyecciones, el educador debe mostrar al paciente y a su familia los dispositivos y jeringas disponibles en el mercado para que puedan identificar la más útil, comentándole al paciente que hay agujas de diferentes longitudes y calibres, por lo que puede elegir la que menos dolor le cause.
- ▶ Las barreras a las que se enfrenta un médico que trata pacientes con diabetes, aún sabiendo que hay muy pocos pacientes que logran un adecuado control glucémico tratándose exclusivamente con plan de alimentación y ejercicio, incluso es complicado con hipoglucemiantes orales, sin embargo, se sienten in-

seguros y son reacios a incluir insulina como plan de tratamiento a sus pacientes.

- Su idea es que el manejo con insulina es complejo, generalmente no se conoce mucho al respecto y se duda de la eficacia del tratamiento a base de insulina, por otro lado, temen que el paciente presente complicaciones como la hipoglucemia o al aumento de peso. La solución además de capacitar e informar adecuadamente a los médicos, sería que el propio profesional de la salud asuma a la diabetes como una enfermedad cambiante y progresiva, que si un paciente estaba controlado con un esquema de tratamiento, eventualmente habrá que modificarlo para mantener el buen control. El médico debe evitar tratar a la insulina como el último recurso y “amenazar” al paciente a que si no cumple con su dieta o su medicamento, le indicará insulina, en parte este es uno de los principales motivos por los que los pacientes temen a la noticia de que tienen que usarla. Es necesario saber que la insulina no es el último recurso y que lejos de ser perjudicial o dañina, le dará al paciente mayor flexibilidad en su alimentación y ejercicio y le apoyará de manera fisiológica a que alcance el control de la glucemia de manera rápida y sostenida.
  - Las complicaciones que pueden presentarse con el uso de insulina son poco frecuentes si ésta se administra adecuadamente, la hipoglucemia es la complicación más común y actualmente hay opciones terapéuticas que disminuyen aún más el riesgo. Para esto el médico debe conocer la farmacodinamia de las diferentes insulinas disponibles en el mercado mexicano, por ejemplo:
    - La inyección de insulina glargina disminuye el riesgo de hipoglucemia nocturna a diferencia de la insulina NPH
  - El médico debe conocer perfectamente el uso y funcionamiento de los medidores de glucosa sanguínea, de manera que puedan instruir a su paciente para utilizarlo, recordemos que el diario de control, es una de las herramientas más valiosas para realizar cambios en el esquema de tratamiento para poder hacerlo más eficiente y seguro.
  - Otra complicación a la que temen los profesionales y por supuesto los pacientes, es la ganancia de peso, la insulina por sí misma no ocasiona aumento de peso, sin embargo, cuando el esquema de tratamiento se da en dosis fraccionadas de insulina, se aumenta el riesgo, por otro lado, los cambios que se dan en alimentación y la toma de otros medicamentos pueden aumentar el riesgo de incrementar el peso.
    - La administración de insulina en una sola inyección al día, disminuye el riesgo de aumento de peso
- ▶ Como educadores, comprendamos que existen muchos tabúes alrededor de la insulina, todos debidos a la poca y mala información que se tiene sobre ella. Los mitos suelen ser tan fuertes que ni los médicos ni los pacientes sienten confianza para utilizarla, por el contrario, hay temor e inseguridad y es por ello que debemos esforzarnos en informar adecuadamente sobre el uso de insulina, las ventajas y beneficios que traerá al paciente y por ende, al médico. La idea es cambiar el paradigma de que la insulina es el último recurso en diabetes, que es más como un castigo que como una terapia adecuada que ayudará mucho al control del paciente. Para esto debemos brindar las herramientas para lograr la autoeficacia de profesionales y pacientes y a que la familia que rodea a quien vive con diabetes, aprendan que se trata de una opción de tratamiento que si bien, puede ser compleja, es la más adecuada y benéfica para el paciente en ese momento ya que reduce la aparición de complicaciones crónicas como nefropatía y retinopatía mientras protege del daño endotelial mejorando su función al disminuir la íntima media de los vasos sanguíneos, también disminuye el riesgo de eventos en pacientes con enfermedad cardiovascular, entre otros muchos beneficios,



## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

- ▶ El punto es que la insulina es un recurso más de tratamiento para quien vive con diabetes pero es responsabilidad del equipo de salud y en mayor medida del educador en diabetes, informar al paciente desde el inicio del diagnóstico, la historia natural de la diabetes, que el paciente conozca que es una condición cambiante y progresiva y que la insulina deberá formar parte del esquema de tratamiento en algún momento, cuando el paciente y la familia están adecuadamente informados y cuando se logra aceptar la situación, se puede adaptar perfectamente al nuevo estilo de vida.

### BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. Diabetes care, volume 34, supplement 1, January 2011.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. Diabetes Care. 2010;33 (suppl 1):S11-S61.
- Clark CM. Oral therapy in type 2 diabetes: Pharmacological properties and clinical use currently available agents. Diabetes Spectrum 1998; 11: 211-221
- Defronzo RA. The pharmacological treatment for type 2 diabetes mellitus. Ann. Int. med. 1999; 13: 281-303
- Lando HM. The new "designer insulin's. Clinical Diabetes 2000; 18:154-160.
- Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
- Rosskamps R. Park G. Long-acting insulin analogs. Diabetes Care 1999 (Suppl 2), B 109-113.
- SSA Subsecretaría de Prevención y Control de enfermedades. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Manual para el manejo de las insulinas. 2000.
- Valentine V. Educational strategies at diagnosis and beyond on diabetes type 2 and what to do. Diabetes Spectrum. 2000; 13<, 197-200





## Módulo 2

### Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

- Epidemiología de la diabetes
- Costos de la diabetes
- Modelo de cuidados crónicos





## ■ Epidemiología de la diabetes

### ¿Qué es epidemiología?

La epidemiología es el estudio de las enfermedades y su distribución en las poblaciones y sus causas. La información epidemiológica se usa para planear y evaluar estrategias preventivas así como para guiar el manejo o los cuidados de aquellos que ya han desarrollado las enfermedades. En contraposición con la clínica, que se basa en la observación de un individuo, la epidemiología es la ciencia de las poblaciones.

### ¿Cuáles son los indicadores más usados en epidemiología?

Todos los indicadores usados en epidemiología se refieren a una población y un tiempo determinados. Los indicadores epidemiológicos de mayor importancia en diabetes son la incidencia, la prevalencia, la mortalidad y la letalidad. Todos los indicadores son multiplicados por una constante, generalmente 100, 1,000, 10,000 o 100,000, en dependencia del evento que se mide.

- ▶ **Incidencia:** La incidencia es el número de casos nuevos que ocurren en una población determinada en un tiempo determinado.
- ▶ **Prevalencia:** La prevalencia es el número de casos existentes (nuevos y viejos) en una población en un punto determinado en el tiempo.
- ▶ **Mortalidad:** Es el número de fallecidos dividido por la población y luego multiplicado por una constante, generalmente 100,000.
- ▶ **Letalidad:** Es el número de muertes por una enfermedad o evento divididos por el número total de personas que tienen esa enfermedad o evento.

#### ALGUNAS TASAS DE USO FRECUENTE

- ▶ **Tasa de Nacimientos:** Número de nacidos vivos entre la población.
- ▶ **Tasa de Fertilidad:** Número de nacidos vivos entre el número de mujeres de entre 15 y 44 años.
- ▶ **Tasa de Mortalidad infantil:** Número de muertes en menores de 1 año entre el número de nacidos vivos.

### Medidas de asociación

Las medidas de asociación son una parte fundamental de la epidemiología. Varias medidas se usan generalmente para resumir las comparaciones de tasas de enfermedades entre las poblaciones, cada una tiene sus aplicaciones específicas.

Las definiciones dadas aquí suponen que las tasas en una población "expuesta" están comparándose con las de la población "no expuesta". La exposición podrían ser los "factores de riesgo" sospechados de causar la enfermedad (por ejemplo, la obesidad o la falta de ejercicio físico) o de proteger contra ello (por ejemplo, realizar actividad física tres veces por semana).

Pueden usarse definiciones paralelas para comparar tasas de enfermedades entre personas con diferentes niveles de exposición a un factor de riesgo (por ejemplo, personas con colesterol alto o bajo).

- ▶ **Riesgo Atribuible:** es la tasa de enfermedades en las personas expuestas menos la tasa de enfermedad en las personas no expuestas. Es la medida de asociación más importante en la toma de decisiones sobre el riesgo para un individuo. Por ejemplo: ¿cuál es el riesgo de practicar un deporte peligroso como lanzarse en paracaídas? Situación que debe ser sopesada en contraposición al placer de realizar el deporte.
- ▶ **Riesgo Relativo:** es la razón de la tasa de enfermedades en las personas expuestas y no expuestas.

El Riesgo Relativo (RR) se calcula a través de la siguiente fórmula:

$$RR = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)} = \frac{20 / 100}{1 / 100} = 20$$

RR = Tasa en personas no expuestas / Tasa en personas expuestas

El RR relativo se basa en la razón de riesgo que se calcula en una tabla de 2 por 2.

Causa (Factor)	Efecto (Enfermedad)	
	Presente	Ausente
Expuesto	a	b
No Expuesto	c	d

Por ejemplo:

Causa (Obesidad)	Efecto (Diabetes)	
	Presente	Ausente
Si	20	80
No	1	99

El riesgo relativo es la medida de asociación con mayor frecuencia usada por los epidemiólogos.

El riesgo relativo se usa con frecuencia en el análisis estadístico de los resultados binarios donde el resultado de interés tiene probabilidad relativamente baja. Es por lo tanto muy usado en los datos del ensayo clínico, donde se usa para comparar el riesgo de contraer una enfermedad, en personas que no están recibiendo el nuevo tratamiento médico (o recibiendo un placebo) frente a personas que están recibiendo un tratamiento establecido (norma de atención). Como alternativa, se usa para comparar el riesgo de tener un efecto colateral en las personas que reciben un medicamento comparado con las personas que no están recibiendo el tratamiento (o recibiendo un placebo). Es particularmente atractivo porque puede calcularse a mano casos relativamente simples, pero es también aplicable en modelos de regresión logística para análisis más complejo.

En una comparación simple entre un grupo experimental y un grupo de referencia:

<b>RR = 1</b>	indica que no hay ninguna diferencia en el riesgo entre los dos grupos
<b>RR &lt; 1</b>	indica que el evento tiene menor probabilidad de ocurrir en el grupo experimental que en el grupo de referencia
<b>RR &gt; 1</b>	indica que el evento tiene mayores probabilidades de ocurrir en el grupo experimental que en el grupo de referencia

## Epidemiología de Diabetes.

### DEFINICIÓN DE DIABETES:

La diabetes (también conocida como diabetes mellitus) es un síndrome clínico caracterizado por hiperglicemia crónica. La hiperglucemia viene causada ya sea por un defecto de la producción de insulina, por aumento de la insensibilidad a la insulina, o ambas cosas. Existen varias formas clínicas como:

1. Diabetes tipo 1
2. Diabetes tipo 2
3. Diabetes Gestacional
4. Diabetes asociada a otras condiciones o síndromes

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

En la diabetes tipo 1, la destrucción de las células beta productoras de insulina suele deberse a un proceso autoinmune en personas con susceptibilidad genética. No se acaba de comprender qué desencadena la diabetes tipo 1; muchas cosas se consideran precursoras, como el virus coxsackie B4 o el de la rubéola.

Una explicación completa de la clasificación de diabetes y los criterios diagnósticos aparece en el tema Clasificación y Diagnóstico.

En el ámbito epidemiológico de la diabetes se consideran importantes:

1. La incidencia de diabetes tipo 1.
2. La prevalencia de diabetes tipo 2.
3. La diabetes como causa básica o contribuyente de defunción.
4. La letalidad de algunas complicaciones como las enfermedades cardiovasculares, la nefropatía, etc.
5. Los costos ocasionados por la diabetes a los individuos, sus familias y los estados.

## Características Epidemiológicas de la Diabetes Tipo 1 y Tipo 2

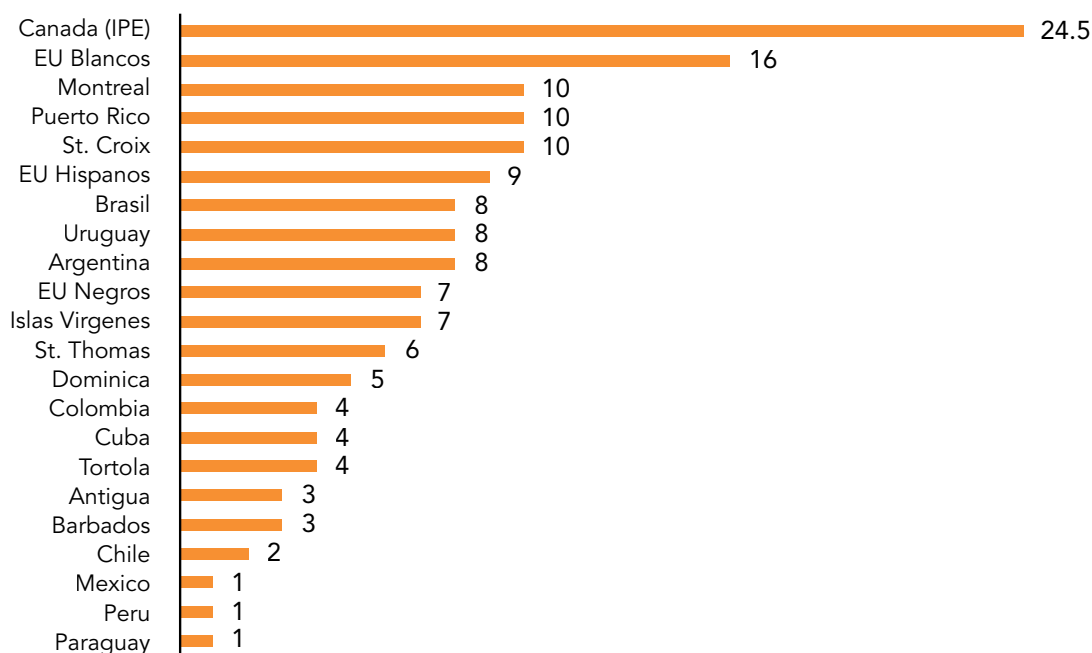
Características	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Etiología	Desconocida	Desconocida
Factores de Riesgo		Relacionada al estilo de vida. Obesidad-Falta de Ejercicio. Edad > 40 años Antecedentes de Diabetes gestacional
Comienzo	Abrupto	Insidioso
Tratamiento	Único (insulina)	Múltiple. Múltiples formas clínicas algunas relativamente estables. Numerosos casos subclínicos
Componente hereditario	Relativo	Fuerte
Variación estacional	Reconocido aumento de la incidencia en el otoño	No
Indicador más importante	Incidencia	Prevalencia
Edad de aparición	Mayor frecuencia durante la niñez	Mayor frecuencia después de los 40 años.
Comportamiento epidémico	No	Reconocido aumento global de la prevalencia
Variación geográfica	Reconocida. Mayor incidencia en países situados en el hemisferio norte	No. Afecta todas las poblaciones.

## Incidencia y Prevalencia de Diabetes

En las Américas, la obesidad y la diabetes están afectando a la población con una frecuencia cada vez mayor. Las encuestas nacionales demuestran que la prevalencia de la obesidad está aumentando en todos los grupos de edad: entre 7% y 12% de los niños menores de 5 años y una quinta parte de los adolescentes son obesos, mientras que en los adultos las tasas de sobrepeso y obesidad se aproximan a 60%. La obesidad es el principal factor modificable de riesgo de padecer diabetes. Se prevé que el número de personas que sufren diabetes en América Latina se incremente en más de 50% y pase de 13,3 millones en el 2000 a 32,9 millones para el 2030. La diabetes y la obesidad ya no son "enfermedades de la abundancia" y afectan desproporcionadamente a los sectores pobres y de nivel cultural más bajo de la Región.

**INCIDENCIA DE DIABETES EN NIÑOS**

La incidencia de diabetes tipo 1 en niños menores de 15 es muy variable. La mayor parte de los datos sobre incidencia de diabetes en menores de 15 años provienen del estudio DiaMond (Diabetes Mondiale) producidos en los años 90. La incidencia de diabetes tipo 1 en niños ha demostrado ser mayor en poblaciones caucásicas de los países del norte (Canadá y Estados Unidos) y menor en los países de América Latina que presentan tasas inferiores a 10 X 100.000 con la excepción de Puerto Rico que ha reportado tasas de 10 X 100.000 niños menores de 15 años (Karvonen, DERI, WHO DIAMOND Project Group).

**Incidencia (x100,000) de diabetes tipo 1 en monores de 15 años****PREVALENCIA DE DIABETES**

Los estudios de prevalencia de diabetes muestran la prevalencia total de diabetes, generalmente en adultos, que incluye un grupo grande de personas con diabetes tipo 2, que puede llegar hasta un 90%-95% de los casos y un grupo pequeño que está formado por personas con diabetes tipo 1. Los resultados de los estudios de prevalencia son influenciados fuertemente por los criterios diagnósticos utilizados, el muestreo y el análisis de datos. La mayoría de los estudios de prevalencia en América Latina y el Caribe fueron realizados hace muchos años y no se han repetido. En los Estados Unidos se realiza vigilancia de diabetes diagnosticada y total (no-diagnosticada) a través del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo (BRFSS) y del Sistema Nacional de Examen de Salud y Nutricional (NHANES) respectivamente. BFRSS es una encuesta telefónica que explora diversos eventos de salud como la prevalencia de diabetes e hipertensión. NHANES es una encuesta cara-a-cara que además de un cuestionario realiza mediciones de laboratorio y examen físico. Algunos países como México, Chile y algunos otros han realizado más de una encuesta poblacional nacional de diabetes. En Brasil funciona un sistema nacional de vigilancia de factores de riesgo vía telefónica denominado Vigitel, que incluye diabetes diagnosticada así como otras enfermedades crónicas. En Costa Rica se ha iniciado recientemente un sistema de vigilancia nacional con base en los centros de salud que investiga con periodicidad la prevalencia de diabetes diagnosticada y no diagnosticada, así como monitoreo de glicemia en personas que padecen diabetes.

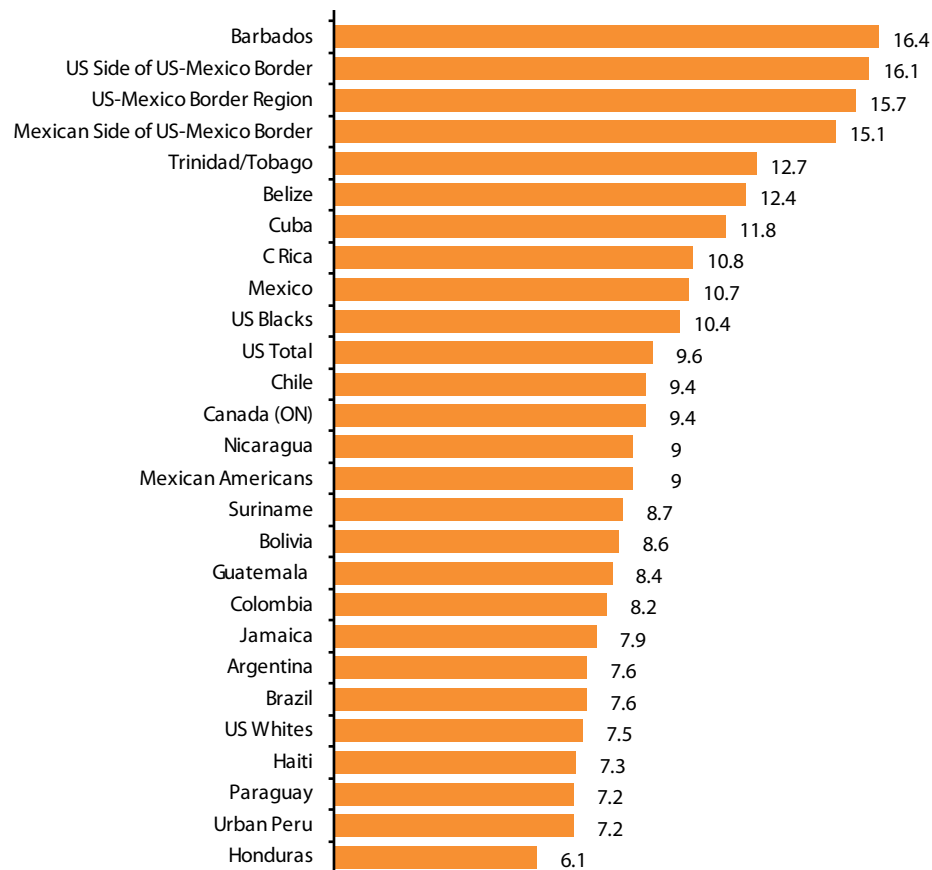
En general la prevalencia de diabetes en adultos es mayor en los países del Caribe inglés seguidos por las poblaciones situadas a ambos lados de la frontera México – Estados Unidos. En México, y en la mayoría de los países de América Central y del Sur y del Caribe hispano, la prevalencia se ha reportado entre 8 y 10%. La prevalencia más baja se encontró en Tegucigalpa, Honduras (6.1%).

Ciertos grupos poblacionales dentro de una misma población han demostrado mayor riesgo para diabetes.

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

Tal es el caso de los grupos poblacionales afro-norteamericanos y mexicanos-norteamericanos que presentan una prevalencia más elevada que la población caucásica de Estados Unidos. Esta agregación étnica obedece a causas genéticas como la herencia y ambientales tales como la nutrición inadecuada y la falta de ejercicio. En el Continente Americano, la prevalencia más elevada de diabetes tipo 2 se ha demostrado en los indios Pima de Arizona en los Estados Unidos, donde casi todos los adultos desarrollan diabetes.

### Prevalencia (%) de diabetes en adultos en las Américas



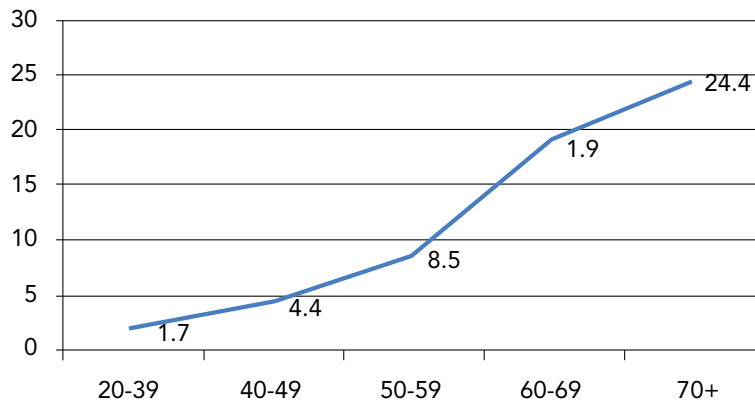
Source: Pan Am J Public Health 10(5), 2001; unpublished (CAMDI), Haiti (Diabetic Medicine); USA (Cowie, Diabetes Care); Canada, Ontario Lipscombe & Hux 2007; US Mexico Border Project. Jamaica (Jamaica Health and Lifestyle Survey, 2008); C Rica, STEPS CR 2011/ Chile Encuesta de Salud 2009-2010

## Edad y Sexo

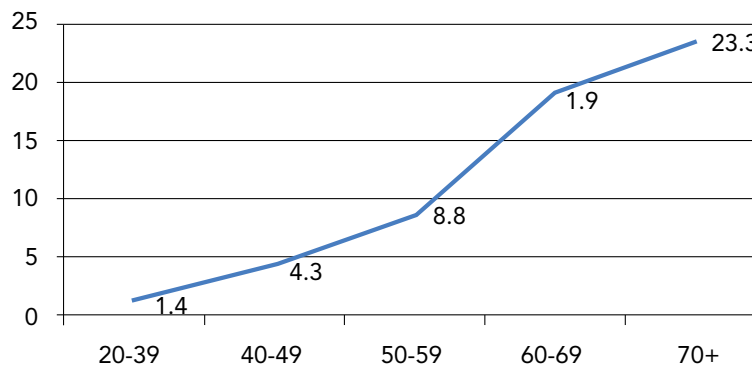
La diabetes tipo 1 es más frecuente en niños y en adultos jóvenes. La diabetes tipo 2 aparece con más frecuencia en personas de más de cuarenta años, aunque en los últimos años se está observando un incremento en la frecuencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en los Estados Unidos y en alguna medida en el norte de México.

Los gráficos siguientes muestran la prevalencia de diabetes en hombres y mujeres en una muestra poblacional combinada de 8.128 personas en Belice, San José, San Salvador, Ciudad Guatemala, Tegucigalpa y Managua procedente de la encuesta de Iniciativa Centroamericana de Diabetes. La prevalencia de diabetes se incrementa con la edad tanto en mujeres como en hombres. La prevalencia de diabetes es similar en ambos sexos. El sexo no es un factor de riesgo de diabetes. Una mayor prevalencia de diabetes en la mujer en algunas poblaciones ha sido relacionada a una mayor frecuencia de obesidad.

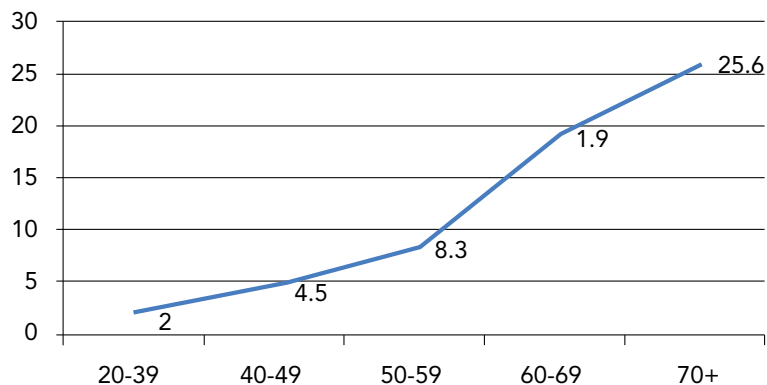
**Prevalencia (%) de diabetes según edad, hombres y mujeres**



**Prevalencia (%) de diabetes según edad, hombres**



**Prevalencia (%) de diabetes según edad, mujeres**



## Complicaciones de la Diabetes

La carga que la diabetes representa para la sociedad y las personas se relaciona principalmente con un aumento de la discapacidad y la mortalidad prematuras por las complicaciones. Se cree que las complicaciones de la diabetes y la mortalidad prematura causada por esta enfermedad empeoran por la deficiente calidad de la atención. El riesgo de morir por enfermedades cardiovasculares y por todas las demás causas es entre dos y

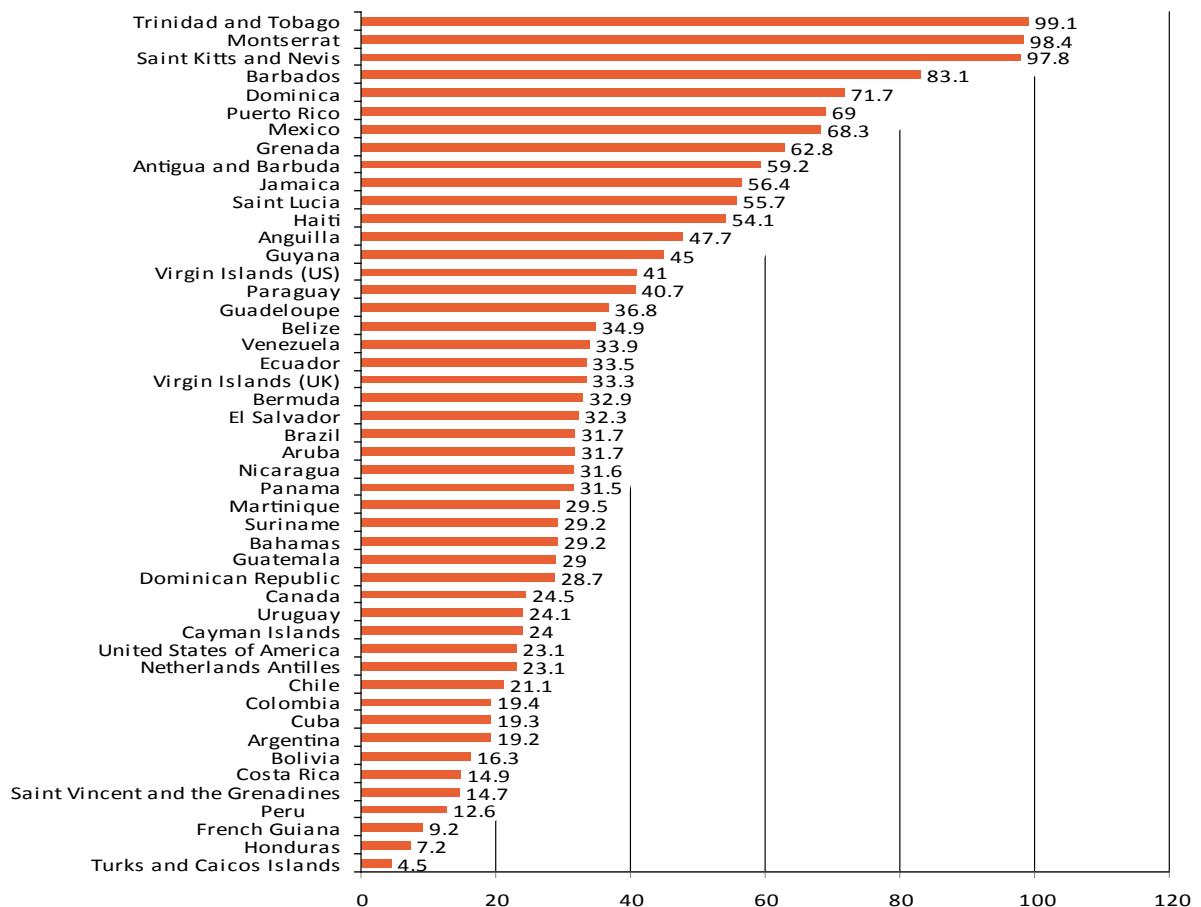
## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

tres veces más alto en las personas con diabetes, en comparación con sus semejantes no diabéticos. Después de 20 años de padecer diabetes, la frecuencia de las complicaciones crónicas en los entornos clínicos de seis países latinoamericanos fue de 48% para las retinopatías, 6,7% para la ceguera, 42% para las neuropatías, 1,5% para el daño renal, 6,7% para el infarto de miocardio (ataque cardíaco), 3,3% para los accidentes cerebrovasculares y 7,3% para las amputaciones de los miembros inferiores. Algunos grupos de población están expuestos a un riesgo particular de sufrir complicaciones; por ejemplo, estudios realizados en Barbados revelaron una elevada incidencia de las amputaciones de miembros inferiores (936 por cada 100.000) y una prevalencia de retinopatías de 28,5% en los negros.

### Mortalidad por Diabetes

La mortalidad por diabetes tiene su origen en los certificados de defunción. Generalmente se reportan los casos en que la diabetes aparece como causa básica de defunción. Sin embargo este indicador a veces subestima la verdadera importancia de la diabetes como causa de muerte. Esto sucede porque en la mayoría de los casos de muerte en personas con diabetes la causa directa de muerte es una de las complicaciones y no la diabetes en sí. Este es el caso en personas que mueren por complicaciones cardiovasculares o nefropatía terminal. Algunos países realizan un análisis de causa básica y contribuyente, conocido como múltiples causas de muerte, que es un mejor indicador de la importancia de la diabetes como causa de muerte. Alrededor de 2006 la mortalidad por diabetes más elevada fue observada en Trinidad y Tobago y la más baja en las Islas Turcos y Caicos.

#### Mortalidad por diabetes en las Americas, 2010



Un seguimiento de 9 años realizado en Barbados en personas con diabetes demostró que las personas con diabetes tienen un riesgo de morir de alrededor de dos veces mayor que las personas que no tienen diabetes.

Riesgo Relativo de muerte comparando personas con y sin diabetes según sexo. Seguimiento de 9 años del Estudio de Ojos de Barbados.		
	Hombres	Mujeres
Grupos de edad (línea de base)	RR (95% IC)	RR (95% IC)
40-49	2.5 (1.1, 5.6)	3.1 (1.1, 8.5)
50-59	4.7 (2.5, 8.8)	2.1 (1.2, 3.9)
60-69	2.2 (1.5, 3.2)	3.4 (2.4, 5.0)
70+	1.4 (1.0, 1.9)	1.3 (1.0, 1.7)
Total (40+)		
Cruda	2.3 (1.8, 2.8)	2.4 (2.0, 3.0)
Ajustada	1.9 (1.6, 2.4)	1.9 (1.5, 2.3)

Fuente: Barbados Eye Study

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barceló A, Peláez M, Rodríguez-Wong L, Pastor-Valero M. The prevalence of diagnosed diabetes among the elderly of seven cities in Latin America and the Caribbean. *J Aging Health* 2006;18(2):224-239.
2. Diabetes Epidemiology Research International Group: Geographic Patterns of Childhood Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1988;37:1113-9.
3. Gagliardino JJ, Hera M, Siri F y Grupo de Investigación de la Red QUALIDIAB. Evaluación de la calidad de la asistencia al paciente diabético en América Latina. *Revista Panamericana de Salud Pública* 2001; 10(5): 309-317.
4. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Li X, Leske MC; Barbados Eye Study Group. Diabetes in a Caribbean population: epidemiological profile and implications. *Int J Epidemiol* 2002;31(1):234-239.
5. Hennis AJ, Fraser HS, Jonnalagadagga R, Fuller J, Chaturvedi N. Explanations for the high risk of diabetes-related amputation in a Caribbean population of black African descent and potential for prevention. *Diabetes Care* 2004;27(11):2636-2641.
6. Karvonen M, Viik-Kajander MV, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. For the Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. *Diabetes Care* 2000;23:1516-26.
7. Knowler WC, Bennett PH, Hamman RP, Miller M. Diabetes Incidence and prevalence in Pima Indians: a 19-Fold Greater Incidence than in Rochester, Minnesota. *Am J Epidemiol* 1978;108(6):497-505.
8. Knowler WC, Saad MF, Petitt DJ, Nelson RG, Bennett PH. Determinants of Diabetes Mellitus in the Pima Indians. *Diabetes Care* 1993;16(1):216-227.
9. LaPorte R, Matsushima M, Yue-Fong Chang. Prevalence and incidence of Insulin dependent diabetes mellitus. In National Diabetes Data Group. *Diabetes in America*. NIH Publication No. 951468, 1995. Pages 34-46.
10. Leske MC, Wu SY, Hyman L, Li X, Hennis A, Connell AM, Schachat AP. Diabetic retinopathy in a black population: the Barbados Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106(10):1893-1899.
11. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades crónicas: una inversión vital. Ginebra; Organización Mundial de la Salud; 2005.
12. WHO DIAMOND Project Group. WHO Multinational Project for Childhood Diabetes. *Diabetes Care* 1990;11(10):1062-68.
13. Wild S, Roglic G, Green A, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-1053.



# ■ Costos de la Diabetes

El tema de los costos de la diabetes demanda gran atención en todo el mundo hoy. Esta atención se ha incrementado en los últimos años.

¿Por qué hay tal interés en los costos de la diabetes hoy en día?

Los temas de costo en la diabetes son de interés ahora debido a tres factores de actualidad que tienen implicaciones significativas a largo plazo.

### **El primer factor es:**

#### **El reconocimiento de que la diabetes es un problema importante y creciente.**

La investigación durante los últimos cuarenta años ha mostrado ampliamente datos sobre la incidencia mundial de diabetes de tipo 1 y la prevalencia de diabetes de tipo 2. Los estudios de cohortes han mostrado una extraordinaria carga de morbilidad y mortalidad para ambas condiciones. La prevalencia de diabetes tipo 2 es relativamente alta en muchos países y se proyecta que está será aún mayor en el futuro cercano. La diabetes impone una carga particularmente alta a América Latina y el Caribe donde la prevalencia de la enfermedad aumentará en 82% en los próximos 25 años. La posibilidad de que se prevé una epidemia de diabetes tipo 2 en varios países en un futuro próximo ha generado la pregunta de cómo estos costos van a ser asimilados.

### **El segundo factor es:**

#### **El advenimiento de varios tratamientos nuevos y estrategias de intervención para el control de la diabetes.**

Tanto los fabricantes de productos farmacéuticos como los investigadores han reconocido la epidemia emergente de diabetes tipo 2 como una oportunidad para el cambio. Los adelantos enormes en la investigación en el área de diabetes y sus cuidados han sido el resultado. Los avances en el tratamiento de la diabetes comenzaron con el desarrollo de la fotocoagulación láser; esto fue seguido por la publicación de los resultados del Estudio de Complicaciones de la diabetes (DCCT) en los Estados Unidos y varios estudios de inhibidores ECA. Se realizaron entonces cambios muy notables en el tratamiento de la diabetes favoreciendo una atención integral y el monitoreo regular de indicadores metabólicos para prevenir las complicaciones. Esta intensificación del tratamiento se traduce en un mayor uso de recursos en la atención de salud por las personas que tienen diabetes.

### **Un tercer factor que en realidad no es específico para la diabetes, es:**

#### **El desarrollo de la salud pública actual.**

Durante el último siglo, se ha observado un crecimiento notable de la esperanza de vida en todos los países y con esto un incremento enorme de la carga de enfermedades crónicas. Hay una preocupación general sobre como detener los costos de la atención que están incrementándose rápidamente.

## Tipos de Estudios de Costos de Diabetes

Desde este punto de vista, hay tres tipos de estudios relevantes al campo de los costos de la diabetes. Estos son:

- a. estudios descriptivos:** que muestran información sobre la cantidad de recursos que se usan en la diabetes,
- b. estudios evaluativos:** que muestran información para la toma de decisiones con respecto al uso apropiado de tratamientos de la diabetes, y
- c. estudios explicativos:** que suministran información sobre los excesos o la escasez de recursos para la atención a la diabetes y las condiciones que afectan el comportamiento en la atención a la diabetes.

Los estudios más comúnmente encontrados en la bibliografía son los estudios descriptivos del costo de la diabetes. Este módulo abordará los estudios descriptivos de costos en las Américas. Para más información sobre los estudios evaluativos y explicativos recomendamos la consulta de textos especializados.

## COSTOS DE LA DIABETES

En términos económicos, los costos de la diabetes son muy diversos. Incluyen los elementos que uno puede reconocer fácilmente, como los gastos relacionados al tratamiento médico para la diabetes y algunos menos conocidos como los ingresos perdidos por los individuos afectados por invalidez prematura entre otros. Entre estos costos menos conocidos están los costos de oportunidad de los individuos que tienen diabetes, que la diabetes les impide realizar otras actividades porque tienen que dedicar sus recursos financieros o su tiempo a su propia atención. También existe otra dimensión de los costos de la diabetes como por ejemplo los costos psicosociales como la discriminación.

## Clasificación de los Costos de la Diabetes

### ► Costos Directos

- Atención médica (consultas, visitas de urgencia, procedimientos, exámenes de laboratorio)
- Medicamentos

### ► Costos Indirectos

- Mortalidad Prematura
- Invalidez Temporal
- Invalidez Permanente
- Tiempo dedicado por la persona y familiares
- Transporte a las Visitas Médicas

### ► Costos Intangibles

- Discriminación
- Limitaciones laborales y personales

## Costos Directos

El marco del costo de la enfermedad desarrollado por Dorothy Rice en los Estados Unidos, es un método comúnmente usado para cuantificar los costos económicos de las enfermedades. El resultado de los cálculos del costo de la enfermedad, que son de una variedad extrema, se integran en un resultado global (cuantificado en términos monetarios) y por lo tanto, a menudo se ven como una medida integral de la carga de una enfermedad. Con respecto a la diabetes, el marco de costo de la enfermedad puede describir los recursos usados al tratar o hacer frente a la diabetes. Estos incluyen recursos relacionados con la atención hospitalaria, los servicios médicos, los medicamentos, el transporte a las visitas médicas y otros elementos. Estos costos a menudo se denominan costos directos. Hay dos métodos para estudiar los costos directos. El método de **"arriba – abajo"** y el método de **"abajo – arriba"**.

El método de **"arriba – abajo"** usa datos agregados recolectados rutinariamente

El método de **"abajo – arriba"** agregando datos recolectados usualmente para un estudio especial

## Costos Indirectos

Los costos indirectos pueden usar tres métodos de evaluación:

- **Capital Humano**
- **Costos de Fricción y**
- **Disposición a Pagar**

Los costos indirectos de la diabetes también pueden evaluarse en el marco de costo-de-la-enfermedad. Estos costos representan los recursos presentes y futuros perdidos por los individuos y las familias a consecuencia de la diabetes. Los costos indirectos son costos extra-médicos relacionados con la discapacidad, la morbilidad y

la muerte prematura. La evaluación de los costos indirectos es muy debatida ya que el método de evaluación de los costos indirectos, por ejemplo, puede influir fuertemente en los resultados globales obtenidos. Hasta la fecha, todos los estudios de costo de la diabetes han usado el enfoque del capital humano.

El Método del **Capital Humano** considera que el valor de producción de los individuos durante un período es igual a los ingresos que genera durante ese tiempo.

Los **costos de fricción** se refieren a la pérdida económica que representa el remplazo de personas que realizan diferentes oficios, mientras que el método de **disposición a pagar** se refiere a la aceptación del pago de un monto determinado a distintos tratamientos.

### Estudios de Costos en Estados Unidos

Los cálculos de los costos globales económicos de la diabetes mellitus en Estados Unidos indican que la carga de la diabetes es considerablemente alta y creciente. En los Estados Unidos, las estimaciones de costos totales parecen haber subido de \$2,6 mil millones en 1969 a \$174 mil millones en 2007 (ADA). El aumento observado en los costos económicos de la diabetes en los Estados Unidos en el transcurso del tiempo obedece a varias razones. Algunas de estas son: la inflación de precios de la atención médica, el aumento de la prevalencia de diabetes, la mayor utilización de servicios médicos y el desarrollo de nuevas tecnologías de tratamiento para la diabetes.

#### ¿Cuál es la influencia relativa de estos factores en el incremento de los costos de la diabetes que se ha observado?

La respuesta completa a esta pregunta no está totalmente clara, pero se puede tener una respuesta parcial cuando se ajustan los cálculos por los cambios en la inflación de precios y la prevalencia de la diabetes en los Estados Unidos con el transcurso del tiempo. Los cálculos ajustados del costo directo de la diabetes en los E.U. indican que la inflación y la prevalencia creciente de la diabetes contribuyen enormemente al aumento de los costos de la diabetes.

Una mirada a los métodos y los diseños que son la base de los estudios muestra que los enfoques para calcular el costo de diabetes han cambiado con el tiempo. Los estudios más antiguos, por ejemplo, con mayor frecuencia siguieron más de cerca el diseño de Rice. Este método consideró costos de la diabetes sólo los relacionados con las consultas donde la diabetes fue la razón principal de la atención. Esta suposición se ha criticado como sub estimativa de la repercusión real de la diabetes, en particular para aquellos individuos con complicaciones. Se conoce por ejemplo, que la diabetes es una causa importante de ceguera, de insuficiencia renal y de enfermedades cardiovasculares. Los eventos de salud donde la diabetes es la causa subyacente, pero no la causa primaria, no están incluidos en los cálculos basados en este enfoque. Los estudios posteriores en los años noventa divergieron de esa norma. Los investigadores aplicaron el concepto epidemiológico del riesgo atribuible a los costos del cálculo relacionados a las complicaciones de la diabetes. Los métodos de riesgo atribuibles procuran identificar la contribución relativa que la diabetes confiere al riesgo de padecer el trastorno en general. Los estudios usando los métodos de riesgo atribuibles han producido cálculos mayores y más exactos para la carga de diabetes.

La fórmula de Riesgo Atribuible Poblacional (PAF) es comúnmente usada para calcularla carga de la enfermedad, en este caso mortalidad, que representa la frecuencia de una enfermedad en la población.

$$PAF = P_e (RR-1) / (1+(P_e (RR-1))) \text{ (1)}$$

Pe = proporción de la población expuesta a un factor

RR = riesgo relativo no-ajustado de mortalidad asociada al factor

Para más información sobre este método consulte los artículos de Allison and Flegal (Allison et al, Flegal et al)

## Estudios de los costos de diabetes en América Latina y el Caribe

La información sobre el costo de la diabetes en América Latina y el Caribe es escasa. Existen pocos estudios de la enfermedad para la diabetes en América Latina y el Caribe. Todos los estudios en esta región utilizaron el enfoque de capital humano para calcular el costo. Un estudio de la OPS analizó el costo de la diabetes en 23 países de América Latina y el Caribe en el 2000. La prevalencia calculada de la diabetes en los países incluidos fue 15,2 millones de personas entre los cuales se estimó que 726.575 eran discapacitados permanentes. La mortalidad entre aquellos con diabetes se calculó en 330.035. El número de consultas y hospitalización directamente relacionada con la diabetes se calcularon en 965.500 y 35.552.200 respectivamente. El estudio del costo de la diabetes en América Latina y el Caribe incluía costo indirecto causado por los ingresos perdidos debido a la muerte prematura, la invalidez temporal y permanente. Aun con un estimado conservador de 5% de personas con diabetes e invalidez permanentes el costo de ingresos perdidos se calculó en más de \$50 mil millones. La invalidez temporal y la muerte prematura contribuyeron con \$3 mil millones y \$763 millones respectivamente. (Barceló et al)

Se ha calculado anteriormente que el costo directo anual de la diabetes en América Latina y el Caribe sería alrededor de \$3 mil millones o \$353 por persona. Esta estimación se basa en que el 6% del presupuesto de salud de la región se asignó a diabetes. Estimaciones de un estudio en México estableció la proporción del presupuesto sanitario dedicado a la diabetes en 16%. Los cálculos más recientes colocaron el costo total de la diabetes en \$65 mil millones. Sólo 16% de esto se atribuyó al costo directo (Barceló et al).

Hay un contraste cuando se comparan los estudios de costo de la diabetes en los Estados Unidos y en América Latina y el Caribe. El costo directo representó sólo un 16% del costo total de la diabetes en América Latina y el Caribe, mientras representa el 66% del costo total en los Estados Unidos. El costo directo en los Estados Unidos representaba un total de \$116 mil millones (\$11,744), que es extremadamente alto comparado con el calculado para América Latina y el Caribe a \$10,7 mil millones (sólo \$ un per cápita de \$703, menos de 1% el costo en los EE.UU.). El costo directo se calculó en \$10 mil millones en el 2000. El contribuyente principal a este costo fue la medicación oral con \$5 mil millones (27%) y las complicaciones \$2 mil millones (23%) cada uno; insulina 18% y hospitalizaciones con 9%.

En los Estados Unidos, en general la mayor proporción de los costos corresponde a los costos directos. (ADA) En América Latina y el Caribe, la contribución general del costo indirecto fue 65% y 35% de costo directo. Esta diferencia en la proporción de costos directos e indirectos entre el estudio de Estados Unidos y el de América Latina y el Caribe, también está en parte relacionada con la metodología utilizada en los cálculos, en especial en el método de cálculo de los costos de invalidez permanente incluidos en este último. El estudio de Canadá, solo consideró la repercusión de la muerte prematura y no incluían los efectos de la invalidez. (Dawson et al)

Pero aún usando la misma metodología, la proporción de costo indirecto y directo varió ampliamente entre los países en esta región; la proporción más baja de costo directo se encontró en Argentina (7%) y el más alto en Nicaragua (66%). (Barceló et al)

De cualquier modo una repercusión mayor de los costos indirectos no es inesperada. En América Latina y el Caribe, se ha demostrado que las personas con diabetes son 1,5 veces menos empleadas que las personas sin diabetes (36% versus 56%), así mismo tienen 1,8 veces menos probabilidad de lograr un título técnico o universitario (7,8% versus 13,8%), y presentan 2,6 veces mayor prevalencia de invalidez permanente (8% versus 3%) (Morice). En los Estados Unidos las personas con diabetes tienen una mayor frecuencia de incapacidad, son empleadas con menor frecuencia y tienen ingresos anuales marcadamente reducidos.

## Cálculos del costo de complicaciones de la diabetes

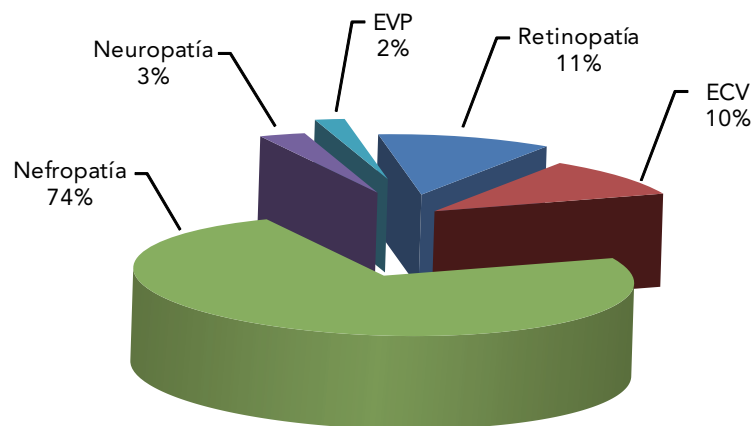
Las nuevas estrategias de tratamiento están generando interés adicional de cuantificar los costos relacionados con las complicaciones. Nuestra comprensión actual de los costos económicos de las complicaciones de la diabetes, sin embargo, es incompleta. A pesar de una gama amplia de estudios de "costo de la enfermedad", ha habido relativamente pocos informes sobre la carga específica de las complicaciones.

De los informes existentes surgen tres tendencias generales. Primero, los datos indican que las complicaciones tardías son más costosas que las complicaciones agudas. La nefropatía terminal y el infarto del miocardio, por

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

ejemplo, son condiciones costosas. En Argentina, se ha demostrado que las complicaciones de la diabetes causaron una pérdida excesiva de días de trabajo cuando se comparaba a las personas con y sin diabetes. Segundo, el costo de la atención es generalmente mayor en aquellas personas con diabetes que tienen complicaciones crónicas comparadas con aquellos que no las tienen. Un artículo de Ramsey, et al, ilustra este hecho comparando personas con y sin diabetes. En las personas con diabetes sin complicaciones, el costo anual de la atención fue aproximadamente 1,6 veces mayor que ese en una persona sin diabetes. La razón de la atención de la atención aumentó cuando las complicaciones estaban presentes (3-4 veces mayores para macro vasculopatía, nefropatía terminal y úlcera del pie, 2-3 veces mayores para enfermedad ocular. Las enfermedades cardiovasculares parecen presentar la mayor repercusión con respecto a la carga de las complicaciones de la diabetes en Estados Unidos y Canadá. Se estima que el costo de la atención a las macrovasculopatía constituye más de la mitad del costo de las complicaciones. La nefropatía diabética representa la mayor carga en el estudio de América Latina y el Caribe. (Barceló et al)

**El costo de las complicaciones de la diabetes en América Latina y el Caribe**



## Cálculos del costo per cápita de la diabetes

Una pregunta común que surge en cualquier revisión del costo de la diabetes se relaciona con la identificación de la carga de la diabetes tomando como base al paciente. Henry-Lee et al. calcularon el costo individual de la atención de la diabetes en Jamaica a US\$571 en 2000. En Argentina, Gagliardino et al. calcularon el costo de la atención de la diabetes a US\$1.221 y US\$330 para las personas con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 respectivamente en 1993. El Ministerio de Salud de México calculó en 2002 que la atención a la diabetes costaría un promedio de entre US\$339 y US\$1.188 entre aquellos con diabetes sin y con complicaciones crónicas respectivamente.

Las evaluaciones de los costos médicos per cápita de la diabetes indican que las personas con diabetes pagan más gastos médicos que las personas que no tienen diabetes. La mayor parte de la cifra ampliamente atribuida para esto se origina de la investigación de Rubin, et al. que informó que los gastos de atención de salud entre personas con diabetes gasta uno de cada siete dólares del total dedicado a la atención de salud en los Estados Unidos. El costo de la atención de la diabetes en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe es mayor que los gastos de los países en salud.

En los países donde los servicios no están cubiertos o están cubiertos parcialmente por servicios financiados por el gobierno, los ciudadanos que tienen diabetes tienen gastos de bolsillo relativamente altos. Songer, et al estimaron que los gastos de bolsillo en salud eran mayores en familias que tenían un hijo con diabetes tipo 1 en comparación con las familias que no tenían un hijo con diabetes. En Jamaica, un estudio reportó que 57% de personas con diabetes entrevistadas presentaron dificultades financieras debido al costo de atención de salud y 50% de ellos tuvieron que evitar un tratamiento médico debido al factor económico.

**COSTO (DIRECTO E INDIRECTO) ESTIMADO (EN MILLONES DE DÓLARES AMERICANOS) ATRIBUIDOS A DIABETES MELLITUS, COSTOS DIRECTOS Y GASTOS EN SALUD PER CÁPITA SEGÚN PAÍS EN LAS AMÉRICAS.**

País	Total	Indirecto	Directo	Costo Directo Per Cápita	Gastos en Salud Per Cápita	Exceso de Costo de DM (%)
<b>North America</b>						
Canada***	4,756	1,277	3,478	1,745	2,185.4	80
Estados Unidos	175,000	58,000	116,000	11,744	4,432.7	264
Mexico	15,118.3	13,144.1	1,974.2	528	221	239
<b>Subtotal</b>	<b>118,026</b>	<b>68,435</b>	<b>49,590</b>	<b>4,115</b>	<b>2,280</b>	<b>180</b>
<b>Caribbean (Spanish)</b>						
Cuba	1,346.6	624.4	722.2	1,219	139	877
Dominican Republic	625.1	399.4	225.7	888	112	793
Haiti	78.7	30.7	48.0	604	24	2,517
<b>Subtotal</b>	<b>2,050.7</b>	<b>1,054.8</b>	<b>995.9</b>	<b>1,076</b>	<b>92</b>	<b>1,174</b>
<b>Caribbean (English)</b>						
Bahamas	148.8	138.1	10.7	835	664	126
Barbados	151.2	138.4	12.8	551	506	109
Guyana	36.3	15.9	20.4	719	33	2,179
Jamaica	409.5	273.4	136.1	750	146	514
Trinidad / Tobago	284.5	246.5	38.0	533	162	329
<b>Subtotal</b>	<b>1,030.5</b>	<b>812.4</b>	<b>218.1</b>	<b>687</b>	<b>302</b>	<b>227</b>
<b>Central America</b>						
Costa Rica	473.2	376.6	96.6	624	285	219
El Salvador	499.5	362.1	137.4	626	161	389
Guatemala	840.8	549.6	291.2	790	94	840
Honduras	239.7	125.9	113.8	590	59	1,000
Nicaragua	128.8	43.8	85.0	624	41	1,522
Panama	434.7	330.3	104.4	866	354	245
<b>Subtotal</b>	<b>2,616.4</b>	<b>1,788.1</b>	<b>828.3</b>	<b>695</b>	<b>166</b>	<b>420</b>
<b>South America</b>						
Argentina	10,935.3	10,188.3	747.0	597	882	68
Bolivia	227.8	142.3	85.5	555	53	1,047
Brazil	22,603.8	18,651.5	3,952.3	872	270	323
Chile	2,417.9	2,122.9	295.0	594	449	132
Colombia	2,586.8	2,171.9	414.9	442	209	211
Ecuador	598.5	365.1	233.4	873	65	1,343
Paraguay	218.0	146.0	72.0	779	165	472
Peru	1,844.1	1,341.7	502.4	828	117	708
Uruguay	774.9	680.3	94.6	795	697	114
Venezuela	2,139.7	1,886.2	307.5	503	304	165
<b>Subtotal</b>	<b>44,400.0</b>	<b>37,696.5</b>	<b>6,704.6</b>	<b>739</b>	<b>321</b>	<b>230</b>
	168,071	109,787	58,337	1,448	632	633

Adaptado de Songer et al.

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

En las Américas, el costo per cápita de la atención a la diabetes fue más elevado en los EE.UU. (\$10.071) y el más bajo en Colombia (\$442). El gasto per cápita promedio en la salud (últimas cifras disponibles) en la región fue \$604 mientras el costo promedio de la atención por persona con diabetes fue \$1.482 y fue el más bajo en Haití (\$24) y el más alto en Estados Unidos (\$4.432). En general, el costo de atención a la diabetes fue más de 400% mayor que los gastos de salud promedio en las Américas y varió de 68% en Argentina a 2.517% en Haití. El costo de la atención médica a la diabetes en los EE.UU. influyó enormemente en el costo promedio encontrado en la región.

### Gastos en Salud Dedicados a Diabetes

Algunos estudios de costos han analizado la proporción de los gastos en salud que se dedican a la diabetes. La mayoría de estos estudios utilizan la fórmula desarrollada por Jönsson:

Costo de la atención a las personas con diabetes

$$\frac{P(R-1)}{P(R-1)+1} \times \text{PTS}$$

Donde:

P = prevalencia de diabetes

R = razón de costo (con diabetes/sin diabetes)

PTS = presupuesto total de salud

### GASTOS ESTIMADOS EN SALUD (GS) DEDICADOS A DIABETES EN 2010 Y PROYECCIÓN EN 2030 EN PAÍSES SELECCIONADOS DE AMÉRICA.

	GS 2010	%	GS per capita	GS 2030	INCREMENTO 2010/30
<b>América del Norte</b>					
Canada	\$11,217,092	13	\$3,914	\$15,493,896	38
USA	\$197,956,040	14	\$7,383	\$264,343,629	34
<b>Meso América</b>					
Mexico	\$4,836,480	15	\$708	\$8,513,062	76
<b>Caribe Hispano</b>					
Cuba	\$339,322	13	\$376	\$439,359	29
<b>América Central</b>					
Guatemala	\$105,653	12	\$227	\$219,976	108
<b>América del Sur</b>					
Argentina	\$1,046,138	8	\$671	\$1,448,539	38
Brasil	\$4,296,702	9	\$563	\$7,230,733	68
Chile	\$399,154	9	\$571	\$584,341	46
Colombia	\$464,843	8	\$326	\$828,327	78
Ecuador	\$102,904	9	\$232	\$175,276	70
Venezuela	\$412,820	10	\$399	\$742,708	80

*Adaptado de Zhiang et al.*

Estimados preparados por Zhiang y colaboradores indicaron que los países de América entre 8 y 14% de los gastos en salud son dedicados a diabetes. Los gastos se incrementarían entre 29 y 108%, lo motivará una carga creciente para los sistemas de salud, especialmente para los países en desarrollo del continente americano.

## Necesidades futuras

### ¿Cuáles son las necesidades futuras de la investigación económica en la atención de la diabetes?

Debido a que el campo de la economía de la diabetes es relativamente nuevo, hay varias necesidades complementarias que pueden señalarse. Mientras parece claro que las repercusiones económicas de la diabetes en las Américas son muy extensas, permanece difícil comparar entre los estudios para establecer datos exactos sobre tendencias con el transcurso del tiempo. Hay una necesidad de elaborar nuevos métodos para abordar el costo de la diabetes. Las comparaciones de los costos o la distribución de los costos entre los países, por ejemplo, podrían proporcionar indicios acerca de las ventajas y las desventajas de diferentes estrategias de atención en salud.

Hay una necesidad de costo basado en la incidencia de diabetes y de cálculos del costo de las complicaciones. La mayor parte del trabajo existente sigue un modelo basado en la prevalencia. Sin embargo, las cifras basadas en incidencia podrían dar una indicación de los costos que podrían ahorrarse si pudiera prevenir la diabetes o sus complicaciones. Además, queda como una necesidad muy fuerte, considerar los costos desde la perspectiva del individuo y la familia. Muchos estudios anteriores han considerado los costos y beneficios desde el punto de vista del país o de un contribuyente a la atención de salud. Pero también es importante estudiar como la diabetes afecta directamente al individuo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1530-8.
2. Barcelo A, Aedo C, Rajpathak S, Robles S. The Cost of Diabetes in Latin America and the Caribbean. *Bulletin of the World Health Organisation*. 2003;81(1):19-27.
3. Dawson KG, Gomes D, Gerstein H, Blanchard JF, Kahler KH. The economic costs of diabetes in Canada, 1998. *Diabetes Care* 25(8):1303-7, 2002.
4. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF. Methods of calculating deaths attributable to obesity. *Am J Epidemiol*. 2004 Aug 15;160(4):331-8.
5. Gagliardino J, Oliviera E. Latin America. In Gruber W, Lander T, Leese B, Songer T, Williams R (eds). *The Economics of Diabetes in Latin America. A report of the diabetes health economics study group*. International Diabetes Federation and World Health Organization ISBN 2-930229-01-2.
6. Henry-Lee A, Yearwood A. Protecting the poor and the medically indigent under health insurance: a case study in Jamaica. *Small Applied research No. 6*. Bethesda, MD. Partnership for Health Reform Project. Abi Associate Inc.
7. Jönsson B. The economic impact of diabetes *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl. 3): C7-C10
8. Morice A et al. *Diabetes Mellitus en Costa Rica: Un análisis interdisciplinario*. Instituto de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud. Tres Ríos, Costa Rica, 1999.
9. Phillips M, Salmerón J. Diabetes in Mexico- a serious and growing problem. *World Health Stat Q*. 45(4):338-46, 1992.
10. Rice DP, Hodgson TA, Kopstein AN. The economic costs of illness: A replication and update. *Health Care Financing Review* 7:61-80, Fall 1985.
11. Rice DP. *Estimating the Cost of Illness*. Health Economic Series No. 6, PHS Publ. No. 947-6. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1966.
12. Rubin RJ, Altman WM, Mendelson DN. Health care expenses for people with diabetes mellitus, 1992. *J Clin Endocrinol Metab* 78:809A-F, 1994.
13. Secretaría de Salud de México. Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud. *Información Nacional sobre Diabetes*. Ciudad Mexico, 2002.
14. Songer T, Barceló A. *The Economics of Diabetes Care: The Americas*. in *International Textbook of Diabetes Mellitus*. John Wiley & Sons, Inc 2003
15. Villareal-Ríos E, Salinas-Martinez AM, Medina-Jáuregui A, Garza-Elizondo ME, Nuñez-Rocha G and Chuy-Díaz ER. The Cost of Diabetes Mellitus and its Impact on the Health Spending in Mexico. *Arch Med Res* 31 511-14, 2000.
16. White F, Vega J, Aedo C, Jadue L, Robles S, Salazar R, Delgado I. *Proyecto de demostración en educación en diabetes. Informe Final*. Organización Pan Americana de la Salud - Eli Lilly, 1998.



# ■ Modelo de Cuidados Crónicos

## Resumen

Las enfermedades crónicas constituyen el mayor reto que enfrentan los sistemas de atención de salud y tienen enormes repercusiones sobre las discapacidades, la calidad de vida, la mortalidad prematura y los costos sanitarios. Este módulo presenta el tema de la atención de las enfermedades crónicas basada en datos probatorios y brinda un marco adecuado para definir los elementos necesarios en un sistema dirigido a proporcionar atención de alta calidad a las personas afectadas por ese tipo de afecciones. Se trata de una cuestión apremiante para los sistemas de salud de todo el mundo pues la esperanza de vida y los riesgos derivados de los problemas de salud crónicos, como la obesidad, son cada vez mayores. Se brinda información sobre aspectos esenciales del manejo de las enfermedades crónicas, incluidos los componentes que integran la organización del sistema sanitario (equipos multidisciplinarios, apoyo a la adopción de decisiones de los prestadores de servicios sanitarios, sistemas de información clínica y apoyo al autocuidado), los servicios y nexos comunitarios, las políticas de salud pública y los mecanismos de financiamiento. El módulo integra los puntos de vista y la experiencia de la Organización Mundial / Panamericana de la Salud en los aspectos relacionados con la salud pública de las enfermedades crónicas en los países de ingresos bajos y medianos, especialmente en las Américas.

## Enfermedades Crónicas

### MENSAJES PRINCIPALES:

- ⇒ la distribución de las enfermedades en todo el mundo se está modificando aceleradamente, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos;
- ⇒ de cada diez muertes que se producen en el mundo seis se deben a las enfermedades crónicas y 80% de estas ocurren en los países de ingresos bajos y medianos;
- ⇒ la mayoría de los sistemas de atención sanitaria no cuentan con los recursos necesarios para hacer frente a estos cambios en las necesidades de atención de salud, y
- ⇒ si bien existen muchas intervenciones eficaces en función de los costos, a menudo las personas afectadas por las enfermedades crónicas o con riesgos de contraerlas no logran acceder al tratamiento necesario.

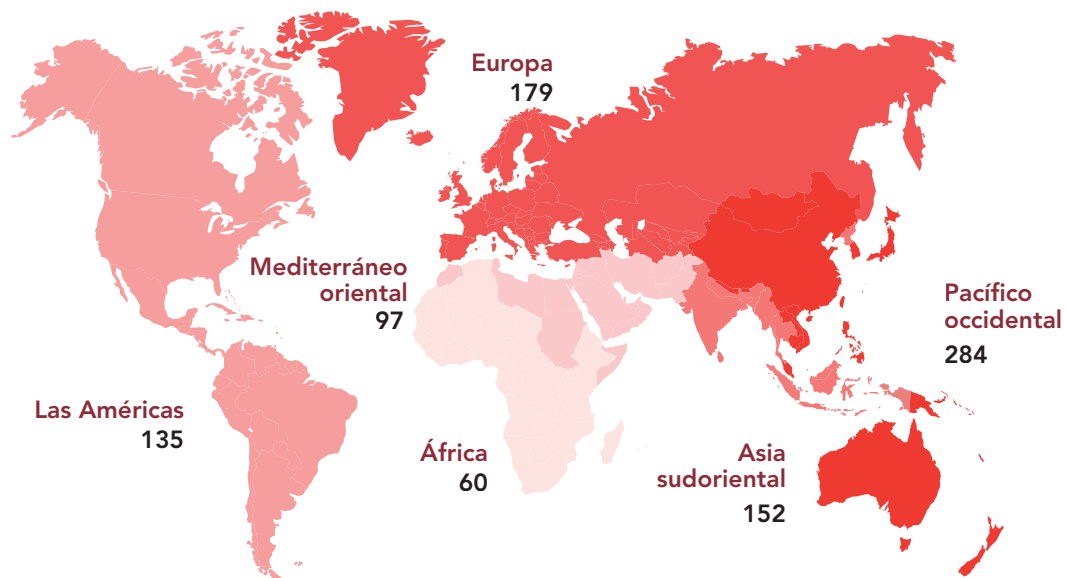
Desde el punto de vista de la atención de salud las enfermedades crónicas, como la enfermedad cardiovascular (principalmente la hipertensión, las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares), el cáncer, la enfermedad respiratoria crónica y la diabetes se consideran afecciones crónicas por cuanto persisten en el tiempo y requieren cierto grado de atención de salud en forma permanente.

Además, aunque estas afecciones tienen causas diferentes, también tienen factores de riesgo comunes. Las exigencias que plantean las enfermedades crónicas a los pacientes, las familias, los profesionales de la salud y los sistemas sanitarios también son notablemente similares.

La carga de las enfermedades crónicas, en especial en los países de ingresos bajos y medianos también está creciendo <sup>(1)</sup>. Se calcula que en los próximos dos decenios en América Latina y el Caribe la prevalencia de la diabetes de tipo 2 aumentará 50%; se habrán casi triplicado la incidencia de las cardiopatías isquémicas y los accidentes cerebrovasculares, y el número de muertes debidas al cáncer aumentará casi un 50%.

En la mayoría de los países las enfermedades cardiovasculares <sup>(2)</sup> son la principal causa de muerte. Las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares se cobran 17,2 millones de vidas cada año. En todo el mundo mil

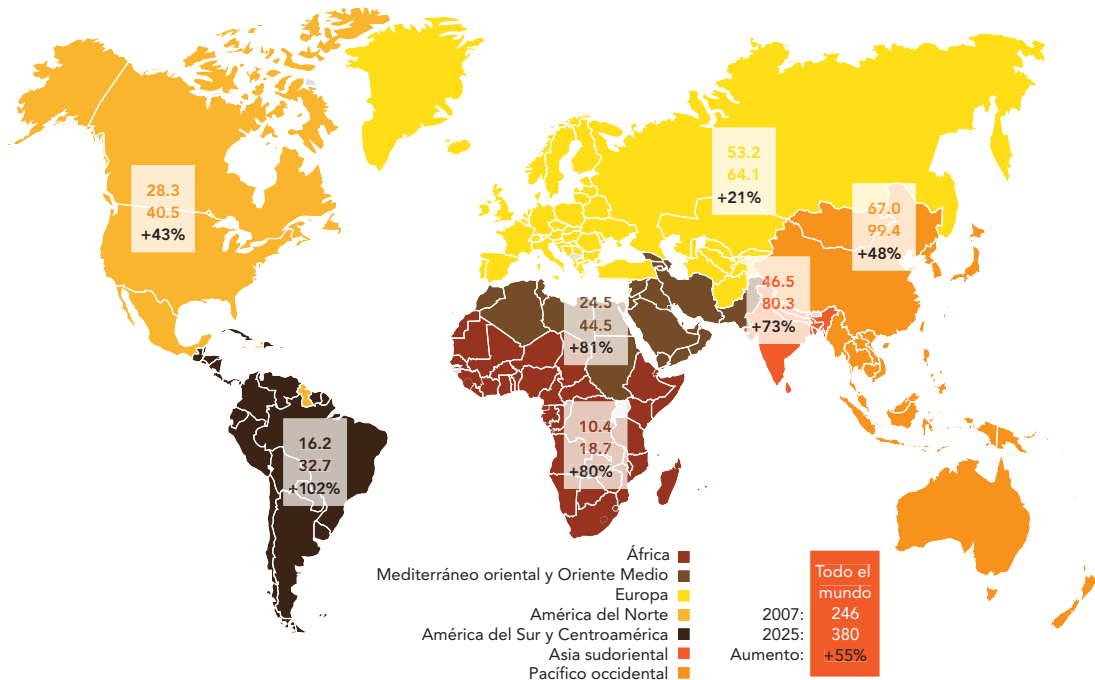
millones de personas tienen sobrepeso y 1,2 mil millones de personas consumen tabaco, siendo ambas causas fundamentales de las enfermedades cardiovasculares.



Número de muertes por cada 1.000 habitantes en cada región

La prevalencia mundial de la diabetes <sup>(3)</sup> fue 284,6 millones en el 2010 y se prevé que para 2030 la cifra aumentará a 438,4 millones, lo que representa un incremento de 54%. Cada año la diabetes mata a 3,8 millones de personas.

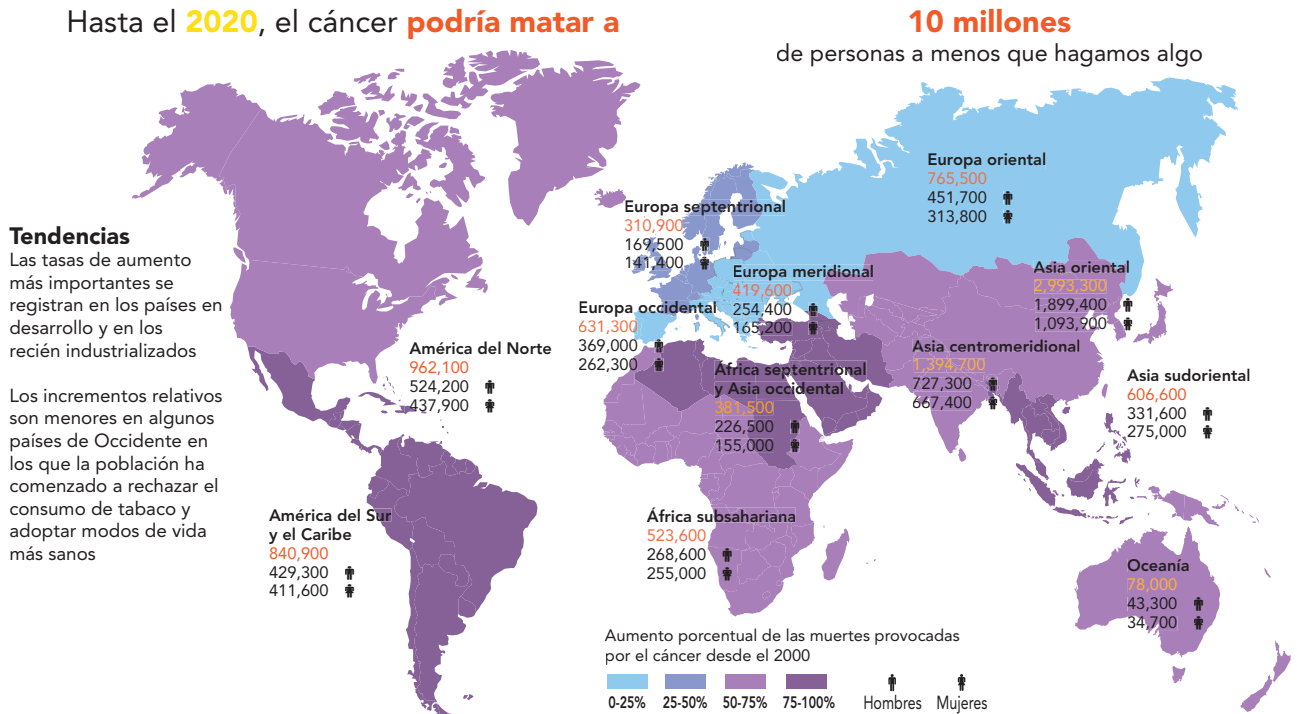
**PROYECCIONES MUNDIALES DEL NÚMERO DE PERSONAS CON DIABETES**  
(grupo de edad de 20 a 79 años), 2007 y 2025 (en millones)



FUENTE: TERCERA EDICIÓN DEL ATLAS DE LA DIABETES - FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE LA DIABETES, 2001

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

El cáncer <sup>(4-5)</sup> causa la muerte de 7,9 millones de personas por año, pero esta cifra puede llegar a 10 millones para el 2020 a menos que se tomen medidas preventivas.



La información obtenida en encuestas recientes indica que la tasa más alta de prevalencia de la diabetes se registró en Belice (12,4%), seguido por Costa Rica (10,8%) y México (10,7%). La mayor prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) se registró en los Estados Unidos (68%) seguidos por Belice (66,6%) y San Salvador (66,2%), mientras que la obesidad más alta se observó en Belice (34,9%), seguido por los Estados Unidos (34%) y Managua (29%).

En la gran mayoría de los países de América Latina y el Caribe las enfermedades crónicas son la principal causa de muerte y discapacidad prematuras. Son responsables de 44% de las defunciones de hombres y mujeres de menos de 70 años de edad y de dos de cada tres defunciones en la población total, y contribuyen a casi 50% de los años de vida ajustados en función de la discapacidad perdidos <sup>(6-7)</sup>.

En un estudio realizado por la Organización Mundial de la Salud en el 2005 se informó de que en la mayoría de los países todavía hacía falta: una acción integrada en relación con las enfermedades crónicas; promulgar leyes de control del tabaco o sobre los alimentos y la nutrición, como parte de la prevención y el control de las enfermedades crónicas, y asignar recursos a la prevención y el control de las ENT <sup>(8)</sup>.

Subregión	País/Ciudad	Año	Edad (en años)	Prevalencia (en porcentaje)		
				Diabetes	Sobrepeso BMI ≥ 25	Obesidad BMI ≥ 30
América del Norte	Canadá	2003	más de 18			15.1
	Ontario	2005	más de 20	8.8		
	Estados Unidos de América	2007-8	más de 20	8.3	68.0	34.0
Caribe	Puerto Príncipe	2002	más de 20	7.3	27.75	16.11
México	México	2000	20-69	10.7	62.0	24%
Centroamérica	Belice	2006	más de 20	12.4	66.6	34.9
	Costa Rica	2010	más de 20	10.8	66.0	25.9
	San Salvador	2004	más de 20	7.3	66.2	24.7
	Ciudad de Guatemala	2003	más de 20	8.2	59.7	22.3
	Tegucigalpa	2004	más de 20	6.1	56.4	19.4
	Managua	2004	más de 20	9.0	65.6	29.0
América del Sur	Barquisimeto	2008	25-64	6.0		25.1
	Bogota	2008	25-64	8.1		18.0
	Buenos Aires	2008	25-64	6.2		19.7
	Lima	2008	25-64	4.4		22.3
	Quito	2008	25-64	5.9		16.3
	Santiago	2008	25-64	7.2		26.6

En América Latina y el Caribe una proporción significativa de los casos de cáncer se diagnostican en sus etapas tardías y no responden bien al tratamiento. Más de 50% de las mujeres que se realizan un frotis de Papanicolaou no recibe los resultados de la prueba <sup>(9-10)</sup>. La relación entre la mortalidad debida al cáncer cervicouterino y al cáncer de mama y la incidencia de estas enfermedades es de 0,5 o más, lo que indica que el acceso al diagnóstico y el tratamiento es limitado <sup>(11)</sup>. Además, las investigaciones han demostrado que en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe casi la mitad de las personas con diabetes y la tercera parte de las personas con hipertensión no se diagnostican <sup>(12-14)</sup>; y más de la mitad de aquellas personas diagnosticadas con diabetes y la cuarta parte de las personas diagnosticadas con hipertensión no se controlan <sup>(15)</sup>. Asimismo, cerca de la tercera parte de las personas diagnosticadas con diabetes y la mitad de las diagnosticadas con hipertensión no toman la medicación adecuada. Los estudios indican que sólo la tercera parte de las personas con diabetes logra realizarse un buen control glucémico o exámenes de los pies o los ojos.

Las investigaciones han demostrado que de todas las personas con diabetes que reciben atención en los consultorios de Veracruz (México) <sup>(16)</sup>, menos de la tercera parte logra realizarse un buen control glucémico, menos de dos terceras partes logran un buen control de la presión arterial, el colesterol o los triglicéridos, la mitad puede hacerse exámenes de los pies y menos de la décima parte es sometida a un examen de los ojos. En términos generales, solo alrededor de 15% de los pacientes que reciben atención cumplieron con tres o más indicadores de calidad de atención.

La mayoría de los sistemas de salud no se han mantenido al día con la evolución de la epidemiología hacia las afecciones crónicas y el auge concomitante de la demanda de servicios de atención de salud. En todo el mundo hay muchas personas con afecciones crónicas que no reciben la atención adecuada. Esta falta de atención puede deberse tanto a problemas de calidad como de acceso y en muchos casos afecta en mayor grado a los subgrupos más desfavorecidos de la población general.

Cada vez son más los datos que indican que cuando los pacientes con afecciones crónicas reciben un tratamiento eficaz, en el marco un sistema integrado, apoyo al autocuidado y un seguimiento sistemático, se reducen las muertes prematuras y las discapacidades y mejora la calidad de vida. Los datos probatorios también indican que la atención brindada en el marco de sistemas organizados y no solo por trabajadores de atención de salud en forma individual, es fundamental para obtener resultados positivos. Un manejo eficaz de las enfermedades crónicas requiere un enfoque organizado, proactivo, de múltiples componentes, en el que se emplee un método de prestación de asistencia sanitaria centrado en el paciente. Los marcos de servicios de salud como el modelo de atención a las enfermedades crónicas (CCM) son prometedores cuando se trata de lograr mayor coherencia y eficiencia en los sistemas de atención de salud y mejorar la calidad en el tratamiento de una variedad de enfermedades crónicas.

### El modelo de atención a las enfermedades crónicas

#### MENSAJES PRINCIPALES

- ➔ la carga de afecciones crónicas es elevada y está aumentando, incluso en países de ingresos bajos y medianos que se encuentran a mitad de camino entre los “nuevos” y “viejos” retos y la doble carga de la salud pública;
- ➔ en consecuencia, las exigencias a las que están sometidos los sistemas de salud, y en especial los entornos de atención primaria de salud, son grandes y van en aumento;
- ➔ si bien hay excepciones notables, hoy la mayoría de los sistemas de salud todavía tratan abordar los problemas crónicos empleando criterios, métodos y sistemas de atención de enfermos agudos;
- ➔ la solución no radica simplemente en incrementar la escala de lo que se ha hecho siempre sino en transformar los sistemas asistenciales para mejorar la eficacia y la eficiencia en la prevención y el manejo de las enfermedades crónicas;
- ➔ cada vez hay más datos probatorios, provenientes de distintas partes del mundo, según los cuales se pueden emplear estrategias similares para tratar muchas afecciones crónicas con el mismo nivel de eficacia;
- ➔ en diversos países se han propuesto y empleado modelos de prestación de atención de salud que incorporan estos componentes clave, y
- ➔ si bien es preciso seguir investigando, los datos probatorios disponibles hasta ahora son prometedores.

El modelo de atención a las enfermedades crónicas <sup>(17)</sup> se centra en la relación entre pacientes motivados e informados y equipos de atención de salud proactivos y capacitados. En última instancia, estos cambios en el sistema tienen por objeto promover la relación entre pacientes motivados e informados y equipos asistenciales capacitados y proactivos. Es más probable obtener resultados óptimos desde un punto de vista funcional y clínico si se aseguran interacciones productivas entre pacientes motivados y equipos asistenciales capacitados.

En un sentido más amplio, es preciso transformar la atención de salud de un sistema que es esencialmente reactivo (y las más de las veces brinda respuestas cuando una persona está enferma) a otro que es proactivo y hace hincapié en mantener a las personas tan saludables como sea posible. El modelo de atención a las enfermedades crónicas (CCM) es empleado por más de 1.500 organizaciones de atención de salud en los Estados Unidos y en otros países <sup>(18)</sup>. Los datos probatorios acumulados parecen indicar que el CCM es un marco inte-

grado adecuado para orientar el rediseño de la asistencia. Aunque quedan cosas por hacer en esferas como la eficacia en función de los costos, los análisis realizados indican que el rediseño de la atención empleando el CCM permite mejorar la asistencia al paciente y los resultados en términos sanitarios <sup>(19-21)</sup>. Los datos análogos de los países en desarrollo son escasos pero prometedores <sup>(16, 22-23)</sup>. No se ha podido comprobar que exista algún componente de esta intervención que sea determinante de su éxito. Más bien, se ha demostrado que las intervenciones pluridimensionales, que incorporan varias características diferenciadas de las enfermedades crónicas, son las más eficaces <sup>(24)</sup>.



El modelo de atención a las enfermedades crónicas ha sido adoptado como la base para el plan de acción de la OPS para controlar las afecciones crónicas <sup>(25)</sup> y para el Perfil de Atención Innovadora de las Afecciones Crónicas de la OMS <sup>(26)</sup>. Se emplea en muchos países y organizaciones de atención de salud de todo el mundo.

La información disponible indica que en la mayoría de los países los servicios de atención de salud están diseñados para tratar problemas agudos, como las enfermedades transmisibles y los traumatismos. En cambio, la atención de las enfermedades crónicas de alta calidad se caracteriza por las interacciones productivas entre el equipo asistencial y los pacientes. Para un tratamiento eficaz de las enfermedades crónicas no alcanza con incorporar nuevos elementos a un sistema inalterado, centrado en la atención de afecciones agudas.

Varios países han adaptado o agregado nuevas características al modelo de atención a las enfermedades crónicas. Por ejemplo, los encargados de la formulación de políticas de Canadá consideraron que el modelo de atención a las enfermedades crónicas estaba centrado en sistemas orientados a los aspectos clínicos, dificultando la realización de actividades de prevención y promoción de la salud. Un organismo sanitario de Vancouver ayudó a formular los conceptos básicos del modelo ampliado de atención a las enfermedades crónicas <sup>(27)</sup>, que incluye componentes de promoción de la salud de la población, como los factores sociales determinantes de la salud y la ampliación de la participación comunitaria.

En el modelo clásico de atención a las enfermedades crónicas esta puede mejorarse a través de seis esferas principales: los nexos comunitarios, la organización de la atención de salud, el diseño de sistemas asistenciales, el apoyo al autocuidado, el apoyo a la adopción de decisiones y el sistema de información clínica.

### Sistema de Salud

### Organización de la atención de salud

#### MENSAJES PRINCIPALES

- ➔ para mejorar la atención de las enfermedades crónicas es necesario contar con un entorno de políticas favorable. Las leyes, el liderazgo, la integración de políticas, las alianzas, el financiamiento y la asignación de los recursos humanos son ejemplos de los dominios pertinentes al plano de las políticas;
- ➔ para obtener resultados en el plano del sistema se precisa una firme voluntad en todos los niveles, pero reviste especial importancia el liderazgo del personal superior y su compromiso con nuevas formas de trabajo y organización en la atención de salud, y
- ➔ en todo el mundo los sistemas de salud han utilizado con buenos resultados métodos reconocidos para mejorar la calidad con el objeto de introducir cambios, acelerar el proceso de perfeccionamiento y promover su propagación en todos los sistemas.

El sistema de salud es el primer y más amplio componente del modelo de atención a las enfermedades crónicas. Los sistemas de atención de salud pueden generar un entorno en el que puedan arraigar y desarrollarse los esfuerzos organizados encaminados a mejorar la atención a las enfermedades crónicas. Los elementos esenciales incluyen la aplicación de un método coherente para mejorar los sistemas, la participación de personal directivo comprometido a mejorar los resultados clínicos y responsable de ello y la aplicación de incentivos para los prestadores de atención y los pacientes que permitan mejorar la atención y adherir a las directrices (incluidos los incentivos no financieros, como el reconocimiento y el estatus).

Es importante que las organizaciones de atención de salud presten un apoyo visible al mejoramiento de la atención de las enfermedades crónicas en todos los niveles. Las personas que sufren estas enfermedades necesitan atención constante y deben ser atendidas en forma periódica, preferiblemente por el mismo equipo.

Según el CCM, los sistemas de salud deben fomentar y reflejar una filosofía, una organización y unos mecanismos que promuevan una atención segura y de gran calidad. Cabe al personal superior desempeñar un papel importante en cuanto a determinar las deficiencias, proponer metas claras en materia de perfeccionamiento y ejecutar las políticas y estrategias, como el uso de incentivos, a fin de alentar cambios profundos en los sistemas. El plan de incentivos más conocido es el denominado "pago por desempeño" <sup>(28)</sup> que se está empleando en muchos países, incluidos los Estados Unidos de América y el Reino Unido. El método de pago por desempeño puede ser polémico. Hace poco se publicó un informe según el cual los resultados son desfavorables <sup>(29)</sup>. En determinados entornos quizás sea más apropiado emplear otros incentivos, como el reconocimiento profesional o la designación para asistir a una reunión o un curso de capacitación internacionales.

La organización debe facilitar la coordinación de la atención en todo el sistema a fin de que los pacientes puedan ser derivados a los servicios apropiados cuando lo necesiten y luego reenviados a la unidad de atención primaria una vez que hayan recibido el servicio en cuestión, de modo tal que el equipo de atención primaria sepa qué servicios recibieron, cuáles fueron los resultados y cuál el plan de seguimiento.

El financiamiento sanitario es un tema calve en la mayoría de los países. En el caso de las afecciones crónicas, puede ser necesario que el paciente necesite pruebas, tratamientos e intervenciones frecuentes. En muchos países se utilizan los ingresos correspondientes a los impuestos al tabaco y las bebidas alcohólicas como recursos para financiar la atención médica. Otro ejemplo de financiamiento sanitario es el programa de lucha contra la diabetes en Finlandia. El Programa finlandés de prevención y control de la diabetes (DEHKO) se financia con

los ingresos de la Asociación Finlandesa de Tragamonedas <sup>(30)</sup>.

Las Breakthrough Series (BTS por sus siglas en inglés)<sup>(31)</sup> es una estrategia comprobada para cambiar rápidamente la manera en que las organizaciones de atención de salud prestan los servicios y realizan las intervenciones. Esta estrategia es un modelo general para realizar los cambios, pero en ella se describen específicamente los pasos fundamentales para ejecutar programas innovadores de atención de salud. El Instituto para el Mejoramiento de la Atención de Salud desarrolló el concepto de las BTS en 1995. La finalidad fue reunir los grupos de organizaciones de atención de salud que comparten la firme decisión de realizar cambios en el sistema de atención en sus organizaciones. En las BTS se emplean ciclos de Planificación, Realización, Estudio y Acción como estrategia de perfeccionamiento y difusión de enfoques innovadores. El Health Disparity Collaborative <sup>(32-33)</sup> de los Estados Unidos usó la metodología de las BTS para mejorar la atención de la diabetes <sup>(34)</sup>, la depresión <sup>(35)</sup> y el asma <sup>(36)</sup>.

## Sistema de Salud

### Apoyo al autocuidado

#### MENSAJES PRINCIPALES

- para que el autocuidado sea eficaz es necesario que los pacientes estén informados, motivados y adecuadamente capacitados para cumplir con su plan de tratamiento todos los días;
- corresponde a los trabajadores de atención de salud desempeñar un papel central de apoyo al autocuidado de los pacientes;
- estos trabajadores pueden apoyar el autocuidado en forma continua empleando la metodología de las cinco "A" en todas las entrevistas clínicas;
- las visitas médicas grupales proporcionan a los profesionales de la salud otra forma de apoyar a los pacientes. Son una forma eficaz de emplear los recursos, mejorar el acceso y usar procedimientos grupales para ayudar a motivar cambios de comportamiento y mejorar los resultados;
- se emplea cada vez más a pacientes experimentados para apoyar de distintas maneras el autocuidado de otros pacientes. Sin embargo, se necesita seguir investigando para determinar las maneras en que los pacientes experimentados pueden complementar las funciones de los trabajadores de atención de salud en forma más efectiva;
- de los formatos de intervención de apoyo al autocuidado, los grupos que celebran reuniones en fechas fijas bajo la dirección de un trabajador de atención de salud y en los que se produce intercambio de ideas entre pares son los que han dado los resultados más sólidos y convincentes, y
- se ha demostrado que los grupos comunitarios de apoyo al autocuidado dirigidos por legos o por pacientes experimentados generan mejoras de corto plazo pero no se ha logrado establecer su eficacia a largo plazo.

El apoyo eficaz al autocuidado ayuda a los pacientes y sus familias a hacer frente a los problemas que generan el convivir con personas que sufren afecciones crónicas y cuidarlas de manera de reducir al mínimo las complicaciones, los síntomas y las discapacidades. Los programas eficaces de autocuidado emplean un procedimiento de colaboración entre los pacientes y los proveedores de atención para definir los problemas, establecer las prioridades, fijar las metas, crear planes de tratamiento y resolver los problemas sobre la marcha. La disponibilidad de actividades de capacitación en la esfera de las aptitudes educativas, basadas en datos probatorios, y las intervenciones de apoyo psicosocial son componentes clave de la estructura de un sistema asistencial de apoyo al autocuidado.

El apoyo al autocuidado subraya la fundamental importancia del papel del paciente en el manejo de su salud. En el caso de las afecciones crónicas, los pacientes tienen que comprender su enfermedad, reconocer los signos de



## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

advertencia de las posibles complicaciones y saber cómo responder a estos.

El equipo de atención de salud debe emplear estrategias eficaces de apoyo al autocuidado que incluyen la fijación de metas, la planificación de acciones y la solución de problemas.

En muchos casos, la organización de atención de salud puede establecer recursos externos y comunitarios para prestar apoyo constante al autocuidado de los pacientes. Es bien sabido que en muchos casos se subcontrata la educación en materia de autocuidado de pacientes, de modo que distintas organizaciones de pacientes y de la comunidad profesional pueden prestar a los pacientes y los profesionales estos servicios en forma sistemática.

Sin embargo, tanto los profesionales de la salud como los pacientes confunden con frecuencia la educación respecto de las enfermedades con el apoyo al autocuidado. Los datos probatorios indican que la educación respecto de las enfermedades es insuficiente, por sí sola, para producir resultados positivos en materia de salud. Parece esencial recurrir a actividades más amplias de capacitación de aptitudes. Además, la eficacia del programa también parece estar relacionada con la cantidad de tiempo de contacto entre el educador y el paciente, así como las posibilidades de seguimiento y apoyo permanentes.

El modelo de las cinco "A" (averigüe, aconseje, acuerde, ayude y arregle), adaptado de las intervenciones para el abandono del tabaco a la atención clínica, aporta un marco práctico para informar sobre las conclusiones obtenidas al pasar revista a las intervenciones de orientación.

Se emplea cada vez más a pacientes experimentados<sup>(38)</sup> para apoyar de distintas maneras el autocuidado de otros pacientes. Sin embargo, es preciso seguir investigando para determinar las maneras en que los pacientes experimentados pueden complementar las funciones de los trabajadores de atención de salud en forma más efectiva.

El apoyo al autocuidado puede brindarse de varias formas: a) individualmente, en el contexto de una consulta clínica común; b) en el formato de un grupo de atención de salud; c) en el formato de un grupo comunitario, o d) a distancia, por regla general mediante un teléfono fijo o uno móvil<sup>(39)</sup> o a través de la internet. El uso del correo electrónico, el envío de mensajes de texto y las redes sociales como Facebook y Twitter son vehículos innovadores que pueden usarse para el apoyo al autocuidado. Las entrevistas médicas grupales resultaron una manera eficaz de proporcionar educación para el autocuidado de las personas con diabetes<sup>(40)</sup>.

## Sistema de Salud

### Apoyo a la toma de decisiones

#### MENSAJES PRINCIPALES

- ➔ en términos generales, el uso combinado del apoyo a la toma de decisiones y los sistemas de información clínicos puede mejorar el cumplimiento por parte de los profesionales de la salud de las directrices elaboradas para una variedad de afecciones crónicas, y
- ➔ la educación de los profesionales de la salud por sí sola tiene efectos muy limitados sobre los resultados obtenidos con los pacientes.

Los programas eficaces de atención de enfermedades crónicas funcionan con arreglo a directrices o protocolos explícitos, preferentemente directrices basadas en datos probatorios, cuya aplicación esté arraigada en la práctica corriente, apoyadas por recordatorios, actividades de capacitación efectiva como proveedor de salud e insumos apropiados y con la colaboración de las especialidades médicas pertinentes. Por consiguiente, no es suficiente con publicar una directriz. Es preciso hacerla cumplir. Es preciso que los equipos de atención de salud reciban una capacitación apropiada en la aplicación de las directrices y los proveedores de atención y los pacientes deben tener un acceso apropiado y permanente a la medicación, los servicios y las intervenciones descritas en ella.

A fin de promover la participación de los pacientes en el tratamiento el equipo de salud debe brindarles información y explicarles las directrices basadas en datos probatorios. Cuando un paciente sabe a qué atenerse en relación con el tratamiento, se sentirá más involucrado con su autocuidado y se mantendrá mejor informado sobre el mismo.

La atención puede ser más eficaz si se integran especialistas a la atención primaria. De esta manera el equipo de atención primaria puede incorporar nuevos conocimientos y mejorar los resultados. Pero en muchos lugares los pacientes se derivan al segundo o tercer nivel de atención para ser tratados por especialistas y nunca vuelven al servicio de salud de su lugar de residencia.

Las decisiones de tratamiento deben basarse en las directrices basadas en datos probatorios. Quienes deben adoptar decisiones respecto del tratamiento deben recibir capacitación permanente y mantenerse al día con la información más reciente, empleando nuevos modelos de educación para los prestadores que superen los métodos tradicionales de capacitación permanente de los médicos.

Las directrices deberán integrarse mediante recordatorios oportunos, retroalimentación e instrucciones permanentes y otros métodos que contribuyan a mejorar las posibilidades de que sean aplicadas. Otra forma de apoyar el proceso de toma de decisiones es la colaboración y el aporte de información adecuada por parte de los especialistas médicos pertinentes.

La elaboración de las directrices clínicas basadas en datos probatorios debe hacerse con arreglo a procedimientos metodológicos estrictos<sup>(41-42)</sup>. En esto deben participar especialistas de distintas áreas, los equipos de atención primaria y los pacientes. Antes de considerar la posibilidad de actualizarlas, las directrices vigentes pueden evaluarse empleando normas internacionales<sup>(43)</sup>.

Las directrices basadas en datos probatorios deben integrarse al sistema de información clínica para que haya una evaluación permanente de su eficacia así como de los equipos de personal médico.

## Sistema de Salud

### Rediseño del sistema asistencial

#### MENSAJES PRINCIPALES

- en todas las especialidades la fuerza de trabajo de atención de salud necesita un conjunto básico de competencias para lograr resultados óptimos con los pacientes que sufren afecciones crónicas;
- en general, la atención eficaz de las enfermedades crónicas requiere de equipos de atención multidisciplinarios;
- muchas veces los equipos que obtienen mejores resultados están integrados también por enfermeras, farmacéuticos y especialistas en conducta. Es cada vez más frecuente integrar a pacientes experimentados o trabajadores sanitarios legos a los equipos de atención, en los que cumplen distintas funciones;
- el nivel de atención que necesita cada paciente puede ser distinto. El nivel óptimo se determina realizando un seguimiento de los resultados;
- la atención planificada permite una detección temprana de las complicaciones, pero para ello es preciso que la atención de salud sea proactiva en cuanto al seguimiento de los pacientes que no han concurrido al consultorio en los plazos previstos, y
- pasar de los niveles inferiores a los niveles más altos de la atención teniendo en cuenta los resultados de los pacientes puede mejorar la eficacia y reducir los costos.

Para mejorar la salud de las personas con afecciones crónicas es necesario transformar los sistemas asistenciales. Para una atención eficaz de las enfermedades crónicas no alcanza con incorporar nuevas intervenciones al sistema

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

existente, centrado en la atención de afecciones agudas. Más bien, es preciso efectuar cambios básicos en el diseño del sistema asistencial. Los sistemas de atención de salud corrientes, orientados al tratamiento de las enfermedades agudas, entorpecen las interacciones productivas. El sistema debe garantizar que el equipo de atención pueda realizar un seguimiento periódico, ajustar el tratamiento, poner en práctica medidas preventivas y fomentar la educación para el autocuidado. La atención prestada a los pacientes debe ser comprendida por estos y ello significa que debe explicarse con el nivel adecuado y teniendo en cuenta su contexto cultural.

Muchas veces la atención de las enfermedades crónica exige que el médico pueda delegar con claridad funciones y responsabilidades en otros profesionales que son parte integrante del equipo de atención (como las enfermeras, los educadores sanitarios) y que tienen los conocimientos y el tiempo necesarios para llevar a cabo la variedad de tareas necesarias para manejar las afecciones crónicas complejas.

Los miembros no médicos del equipo asistencial son fundamentales para la atención eficaz de las enfermedades crónicas, pero es necesario asignarles funciones claras y complementarias. La atención de las enfermedades crónicas exige un diseño del sistema asistencial que defina en forma apropiada las funciones y distribuya las tareas entre los miembros del equipo. El sistema debe permitir decidir qué pacientes deben verse. Por ejemplo, una persona con diabetes que viene para una visita periódica al consultorio y está en situación bien controlada y estable quizás no necesite ver al médico y pueda ser atendida por una enfermera, ahorrando tiempo para que este pueda ver a otros pacientes que necesitan su atención. Muchas veces los pacientes con afecciones o necesidades de atención más complejas pueden beneficiarse con los cuidados más intensivos de los jefes de enfermería y los trabajadores de extensión que realizan un seguimiento más cercano y contribuyen a mejorar la adhesión del paciente al tratamiento.

La atención eficaz de las enfermedades crónicas también requiere de visitas planificadas, continuidad en la atención y un seguimiento periódico. El diseño del sistema debe posibilitar un empleo adecuado de las interacciones planificadas con los pacientes como apoyo a la atención basada en datos probatorios. Las interacciones pueden hacerse efectivas mediante las visitas periódicas u otros medios que hayan resultado eficaces, como las consultas médicas en grupo (38), las llamadas telefónicas o el envío de mensajes de texto o de correo electrónico (39).

## Sistema de Salud Sistemas de información clínica

### MENSAJES PRINCIPALES

- ⇒ podría decirse que el aspecto más importante de la atención de las enfermedades crónicas es la existencia de un sistema de información clínica eficaz, escrito o computarizado;
- ⇒ las directrices asistenciales o los protocolos basados en datos probatorios garantizan que los trabajadores de atención de salud conozcan las terapias eficaces pero, para que pueda incidir significativamente en la asistencia al enfermo, esta información debe integrarse a la trama de adopción de decisiones, y
- ⇒ los sistemas de información clínica proporcionan al equipo de atención la capacidad de vigilar los resultados en materia de salud e identificar y notificar a los pacientes que necesitan atención o servicios.

Un requisito esencial que deben cumplir los programas para ser eficaces es contar con información oportuna acerca de las poblaciones de pacientes y los pacientes en forma individual que sufren afecciones crónicas, especialmente aquellos en los que se emplean enfoques basados en la población. El primer paso es estable-

cer un registro de enfermedades para las prácticas particulares, que incluya información acerca de la eficacia de elementos importantes de la atención. Los equipos de atención de salud que tienen acceso a un registro pueden convocar a pacientes con necesidades específicas y prestarles una asistencia planificada, recibir retroalimentación sobre su desempeño y poner en práctica sistemas de ayuda memoria <sup>(44)</sup>. Los sistemas de información clínica se han utilizado con buenos resultados en más de 300 organizaciones de atención de salud de los Estados Unidos para mejorar la atención de las afecciones crónicas como la diabetes, el asma, la insuficiencia cardíaca congestiva y la depresión, y también en geriatría.

Uno de los sistemas de información clínica más conocido es el Sistema Electrónico para el Control de las Enfermedades Crónicas (CDEMS) <sup>(45)</sup>. El CDEMS es un sistema de código abierto, con registro en el dominio público, desarrollado originalmente por el Departamento de Salud del Estado de Washington, pero que ha sido modificado sustancialmente por la West Virginia University Office of Health Services Research (WVU OHSR). Según la información disponible el CDEMS contribuye a mejorar la calidad de la atención de las afecciones crónicas en las zonas rurales.

Los sistemas de supervisión de pacientes son la columna vertebral de cualquier tratamiento eficaz de las enfermedades crónicas. Los profesionales de la salud pueden usar sistemas de seguimiento de los pacientes para determinar sus necesidades, planificar la atención a lo largo del tiempo, determinar las respuestas al tratamiento y evaluar los resultados en materia de salud. El seguimiento del paciente generalmente entraña el uso de tarjetas o registros individuales, que posteriormente se agrupan para obtener información acerca de la población clínica. Ya sea que se confeccionen en un simple papel o mediante sistemas computarizados, si se los diseña adecuadamente pueden cumplir muchas funciones básicas, como el seguimiento del tratamiento de pacientes individuales y los resultados obtenidos, servir de ayuda memoria para los profesionales de la salud acerca de los planes de atención y proporcionar información sobre la prevalencia de las afecciones en la población clínica.

Los datos deben registrarse de forma tal que permita efectuar un seguimiento eficaz del desempeño del equipo asistencial y los sistemas de atención. Resumiendo las variables del procedimiento y los resultados la organización de atención de salud puede comparar los servicios de consulta externa, los médicos y los grupos de pacientes, lo que facilita las iniciativas que puedan tomarse para mejorar la calidad.

El sistema de información clínica puede facilitar la planificación de la atención de cada paciente ya que permite obtener una lista de los servicios que debe recibir y las pruebas a que debe someterse el paciente en cada visita. La atención se coordina mejor cuando tanto el paciente como los miembros del equipo de salud están informados del plan de atención.

## La comunidad

### Recursos y políticas

#### MENSAJES PRINCIPALES

- la vida de los pacientes con problemas crónicos transcurre mucho más allá de la formalidad de las paredes de los consultorios y el alcance de los equipos de atención de salud, y
- las comunidades pueden prestar servicios que complementen y apoyen la atención prestada en las organizaciones de atención de salud. Pueden llenar el vacío de servicios que pueda producirse entre la atención clínica organizada y el mundo real de los pacientes y sus familias.

La vida de los pacientes con problemas crónicos transcurre mucho más allá de la formalidad de las paredes de los consultorios y el alcance de los equipos de atención de salud. Las comunidades pueden prestar servicios que complementen y apoyen la atención prestada en las organizaciones de atención de salud. Pueden llenar el vacío de

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

servicios que pueda producirse entre la atención clínica organizada y el mundo real de los pacientes y sus familias. El desempeño de los sistemas de atención de salud puede mejorarse si se establecen nexos con los recursos de la comunidad útiles para prestar una atención eficaz a las personas con enfermedades crónicas. Estos nexos pueden ser establecidos usando guías de recursos, vías de derivación y programas conjuntos. Los recursos de la comunidad que apoya la atención de las personas con afecciones crónicas son necesarios para aumentar el alcance de los servicios de atención de salud y el acceso a ellos, pero muchas veces las organizaciones de atención de salud carecen de la preparación necesaria para usar los programas comunitarios existentes o estimular su desarrollo.

Es importante que los sistemas y organizaciones de atención de salud aúnen esfuerzos con las organizaciones comunitarias para brindar apoyo y desarrollar intervenciones que llenen el vacío que pueda existir en servicios necesarios. Las organizaciones comunitarias son útiles para motivar a los pacientes a que participen en actividades grupales y programas de apoyo efectivos. Al mismo tiempo las organizaciones comunitarias y las ONG desempeñan un papel importante al abogar en favor de políticas de promoción de la salud, prevenir las enfermedades y mejorar la asistencia de los enfermos.

Se pueden citar muchos ejemplos de organizaciones comunitarias como los grupos de apoyo para personas que sufren distintas enfermedades, como el cáncer y la anemia de células falciformes, los clubes y asociaciones de personas con diabetes. Un centro de atención de la diabetes de Florida ha establecido un programa comunitario que ha mejorado la calidad de la atención considerablemente <sup>(47)</sup>. El sistema de navegación de la Sociedad Americana Contra el Cáncer <sup>(48)</sup> es otro ejemplo de nexos comunitarios centrados en mejorar la atención de las personas con enfermedades crónicas.

Por la propia naturaleza de las enfermedades crónicas, las personas afectadas pasan buena parte de su vida fuera del entorno de atención primaria de salud y viven en sus comunidades. Los consultorios de atención primaria de salud que establecen nexos estructurados con sus comunidades ejercen un efecto multiplicador sobre los recursos no utilizados y ayudan a que las personas afectadas por enfermedades crónicas vivan en un entorno sano y propicio.

### BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneva, World Health Organization, 2005. Downloadable from [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/contents/en/index.html](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/en/index.html)  
Required reading: Part 2, chapters 1 and 3: pages 33-60, and pages 74-87 of the English version.
2. World Heart Federation. <http://www.world-heart-federation.org/>
3. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 2009
4. World Health Organization, International Union against Cancer. Global action against cancer. ISBN 92 4 159072 6. Geneva, Switzerland, 2003.
5. World Health Organization./ International Agency for Research on Cancer. Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2008. Available at <http://globocan.iarc.fr/>
6. Murray C, Lopez AD. The global burden of disease. Cambridge, Mass, USA: World Health Organization, Harvard School of Public Health and World Bank, 1996
7. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneva, World Health Organization, 2005. Downloadable from [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/contents/en/index.html](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/en/index.html)  
Required reading: Part 2, chapters 1 and 3: pages 33-60, and pages 74-87 of the English version.
8. World Health Organization. National Country Capacity Survey. Geneva, Switzerland, 2005
9. Bingham A, Bishop A, Coffey P, Winkler J, Bradley J, Dzuba I, Agurto I. Factors affecting utilization of cervical cancer prevention services in low-resource settings. *Salud Publica Mex.* 2003;45 Suppl 3:S408-16.
10. Robles S, Galanis E. Breast cancer in Latin America and the Caribbean: Raising awareness of the options. Washington DC: PAHO; 2001.
11. Agurto I, Bishop A, Sánchez G, Betancourt Z, Robles S. Perceived barriers and benefits to cervical cancer screening in Latin America. *Prev Med.* 2004 Jul;39(1):91-8.
12. Guatemala, Ministerio de Salud; Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI). Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas, Villa

- Nueva, Guatemala. ISBN 9275073996. Washington, DC 2007.
13. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC; Barbados Eye Studies Group. Hypertension prevalence, control and survivorship in an Afro-Caribbean population. *J Hypertens*. 2002;20(12):2363-9
  14. Velazquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelin Hernandez G, Sanchez-Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R. [Prevalence and interrelations of noncommunicable chronic diseases and cardiovascular risk factors in Mexico. Final outcomes from the National Health Survey 2000] *Arch Cardiol Mex*. 2003;73(1):62-77
  15. Lopez Stewart G, Tambascia M, Rosas Guzmán J, Etchegoyen F, Ortega Carrión J, Artemenko S. Control of type 2 diabetes mellitus among general practitioners in private practice in nine countries of Latin America. *Rev Panam Salud Publica*. 2007 Jul;22(1):12-20
  16. Barceló A, Cafiero E, de Boer M, Mesa AE, Lopez MG, Jiménez RA, Esqueda AL, Martínez JA, Holguin EM, Meiners M, Bonfil GM, Ramírez SN, Flores EP, Robles S. Using collaborative learning to improve diabetes care and outcomes: the VIDA project. *Prim Care Diabetes*. 2010 Oct;4(3):145-53
  17. Wagner EH. Chronic disease management: What will it take to improve care for chronic illness? *Effective Clinical practice*, 1998, 1(1):2-4.
  18. Coleman C et al. Evidence on the Chronic Care Model in the new millennium. *Health Affairs*, 2009, 28(1):75-85.
  19. Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness: part two. *JAMA*, 2002, 288(15):1909-1914.
  20. Tsai AC et al. A meta-analysis of interventions to improve chronic illness care. *American Journal of Managed Care*, 2005, 11:478-488.
  21. Ouwens M et al. Integrated care programmes for chronically ill patients: a review of systematic reviews. *International Journal for Quality in Health Care*, 2005, 17(2):141-146.
  22. Coleman R, Gill G, Wilkinson D. Non-communicable disease management in resource-poor settings: a primary care model from rural South Africa. *Bulletin of the World Health Organization*, 1998, 76:633-660.
  23. Janssens B et al. Offering integrated care for HIV/AIDS, diabetes and hypertension within chronic disease clinics in Cambodia. *Bulletin of the World Health Organization*, 2007, 85:880-885.
  24. Beaglehole R et al. Improving the prevention and management of chronic disease in low-income and middle-income countries: a priority for primary health care. *Lancet*, 2008, 372(9642):940-949.
  25. Pan American Health Organization. Regional Strategy and Plan of Action on an Integrated Approach to the Prevention and Control of Chronic Diseases including Diet, Physical Activity, and Health. ISBN 978 92 7 532826 2, Washington DC 2007. Available at <http://www.paho.org/english/ad/dpc/nc/reg-strat-cncds.htm>
  26. Innovative care for chronic conditions: building blocks for action. Geneva, World Health Organization, 2002. Available at <http://www.who.int/diabetesactiononline/about/iccreport/en/index.html>
  27. The Model for Improvement. Canada Health Quality Council, National Primary Care Development Team. Available from: <http://www.hqc.sk.ca/portal.jsp?CdSpCZ7g0/9pTSydwUWU7jBlzBf0QfLQkUwK4QBZaJtcgd48p7IQX4zOVcA+lmY4>
  28. Petersen LA, Woodard LD, Urech T, Daw C, Sookanan S. Does pay-for-performance improve the quality of health care? *Annals of Internal Medicine*, 2006, 145:265-72
  29. Serumaga B, Ross-Degnan D, Avery AJ, Elliott RA, Majumdar SR, Zhang F, Soumerai SB. Effect of pay for performance on the management and outcomes of hypertension in the United Kingdom: interrupted time series study. *BMJ*. 2011 Jan 25;342:d108. doi: 10.1136/bmj.d108.
  30. Development Programme for the Prevention and Care of Diabetes in Finland Dehko 2000–2010 [http://www.diabetes.fi/en/finnish\\_diabetes\\_association/diabetes\\_programme\\_dehko/publications/](http://www.diabetes.fi/en/finnish_diabetes_association/diabetes_programme_dehko/publications/)
  31. The Breakthrough Series: IHI's Collaborative Model for Achieving Breakthrough Improvement. IHI Innovation Series white paper. Boston: Institute for Healthcare Improvement; 2003. Available from <http://www.ihl.org/IHI/Results/WhitePapers/TheBreakthroughSeriesIHIsCollaborativeModelforAchieving%20BreakthroughImprovement.htm>
  32. U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Healthcare Research and Quality National Healthcare Disparity Report. AHRQ Publication No. 10-0004, March 2010 Available at [www.ahrq.gov/qual/qdr09.htm](http://www.ahrq.gov/qual/qdr09.htm)
  33. Health Disparities Collaboratives Training Manual for Chronic Conditions; Institute for Healthcare Improvement; Boston, Massachusetts, USA; 2002. Available from: <http://www.ihl.org/IHI/Topics/ChronicConditions/AllConditions/Tools/HealthDisparitiesCollaborativesTrainingManualforChronicConditions.htm>
  34. Diabetes Training Manual; Institute for Healthcare Improvement; Boston, Massachusetts, USA; 2002. Available from: <http://www.ihl.org/IHI/Topics/ChronicConditions/Diabetes/Literature/DiabetesTraining->

## Módulo 2. Salud Pública y Epidemiología de la Diabetes.

- Manual.htm
35. Depression Training Manual; Institute for Healthcare Improvement; Boston, Massachusetts, USA; 2002. Available from: <http://www.ihl.org/IHI/Topics/ChronicConditions/AllConditions/Literature/Depression-TrainingManual.htm>
  36. Asthma Training Manual; Institute for Healthcare Improvement; Boston, Massachusetts, USA; 2002. Available from: <http://www.ihl.org/IHI/Topics/ChronicConditions/Asthma/Literature/AsthmaTrainingManual.htm>
  37. Whitlock EP, Orleans T, Pender N, Allan J. Evaluating Primary Care Behavioral Counseling Interventions An Evidence-Based Approach. *Am J Prev Med* 2002;22(4):267-284
  38. Griffiths C, Foster G, Ramsay J, Eldridge S, Taylor S. How effective are expert patient (lay led) education programmes for chronic disease? *BMJ*, 2007, 334:1254-6.
  39. Piette JD, Lange I, Issel M, Campos S, Bustamante C, Sapag J, Pobrete F, Tugwell P, O'Connor AM. Use of telephone care in a cardiovascular disease management programme for type 2 diabetes patients in Santiago, Chile. *Chronic Illn* 2006; 2; 87. Available at <http://chi.sagepub.com/cgi/content/abstract/2/2/87>
  40. Weinger K. Group Medical Appointments in Diabetes Care: Is There a Future? *Diabetes Spectrum* 2003;16 (2):104-107
  41. Schunemann H, Frethiem A, Oxman A. Improving the use of research evidence in guideline development: Guidelines for guidelines. *Health Research Policy and Systems* 2006 4:13; 1-6.
  42. WHO Handbook for Guideline Development. WHO, Geneva , 2008. Available from: [http://www.searo.who.int/LinkFiles/RPC\\_Handbook\\_Guideline\\_Development.pdf](http://www.searo.who.int/LinkFiles/RPC_Handbook_Guideline_Development.pdf)
  43. The AGREE Collaboration. Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instrument. Available from: [www.agreecollaboration.org](http://www.agreecollaboration.org)
  44. Using computerized registries in chronic disease care. California Healthcare Foundation, 2004. Available from: <http://www.chcf.org/topics/view.cfm?itemID=21718>
  45. Chronic disease electronic management systems CDEMs. User's Guide. Available from: <http://www.hsc.wvu.edu/som/cmed/ohsr/downloads.htm>
  46. Pollard C Bailey K Petite T Baus A Swim M Hendryx M Electronic Patient Registries Improve Diabetes Care and Clinical Outcomes in Rural Community Health Centers. *The Journal of Rural Health*. Winter 2009 ;25(1):77-84
  47. Soto NI, Bazylar LR, O'Toole ML, Brownson CA, Pezzullo JC. Starting a diabetes self-management program in a free clinic. *Diabetes Educ*. 2007;33 Suppl 6:166S-171S.
  48. Freeman HP. Patient Navigation: A Community Based Strategy to Reduce Cancer Disparities. *J Urban Health*. 2006 March; 83(2): 139-141







## Módulo 3

### Complicaciones de la diabetes.

- Complicaciones crónicas de la diabetes
- Complicaciones agudas de la diabetes



## ■ Complicaciones crónicas de la diabetes

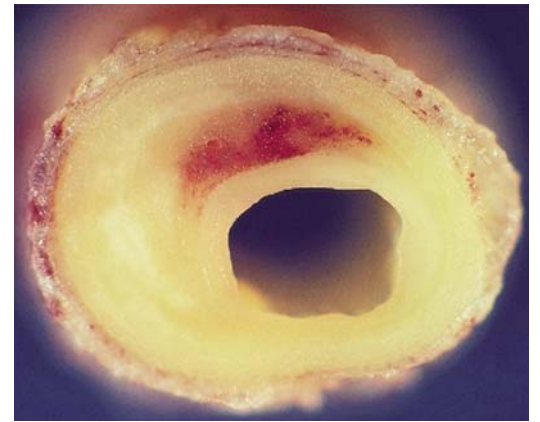
### Dislipidemias y complicaciones macrovasculares en diabetes.

Los pacientes con diabetes desarrollan más padecimientos ateroscleróticos que las personas sin diabetes, aún con los mismos niveles de lípidos y lipoproteínas séricas.

La normoglucemia se asocia con un perfil de lípidos menos aterogénico.

#### LÍPIDOS DE MAYOR IMPORTANCIA FISIOLÓGICA

- ▶ Ácidos grasos
- ▶ Glicéridos
- ▶ Fosfolípidos
- ▶ Glicolípidos
- ▶ Vitaminas liposolubles
- ▶ Esteroles
- ▶ Lipoproteínas



#### ÁCIDOS GRASOS Y GLICÉRIDOS

Los ácidos grasos, son los lípidos más simples y los componentes más importantes de las grasas.

De acuerdo a la cantidad de carbonos en su molécula, cambia el punto de fusión. Entre más carbonos contenga, aumenta su punto de fusión. Las moléculas con pocos carbonos y además con dobles enlaces en su estructura reducen el punto de fusión.

Los hay de diferentes tipos de acuerdo a su grado de saturación:

- ▶ **Ácidos grasos Saturados:**
  - Acético, Butírico, Caprónico, Caprílico, Cáprico, Láurico, Mirístico, Palmítico, y Esteárico contenidos en las grasas animales y en algunos vegetales como la palma y el coco.
- ▶ **Ácidos grasos Insaturados:**
  - Monoinsaturados:
    - Oléico,
  - Poliinsaturados:
    - Linoléico, Linolénico, Araquidónico, EPA y DHA, incluidos en los aceites vegetales, pescados y mariscos (con Omega 3).

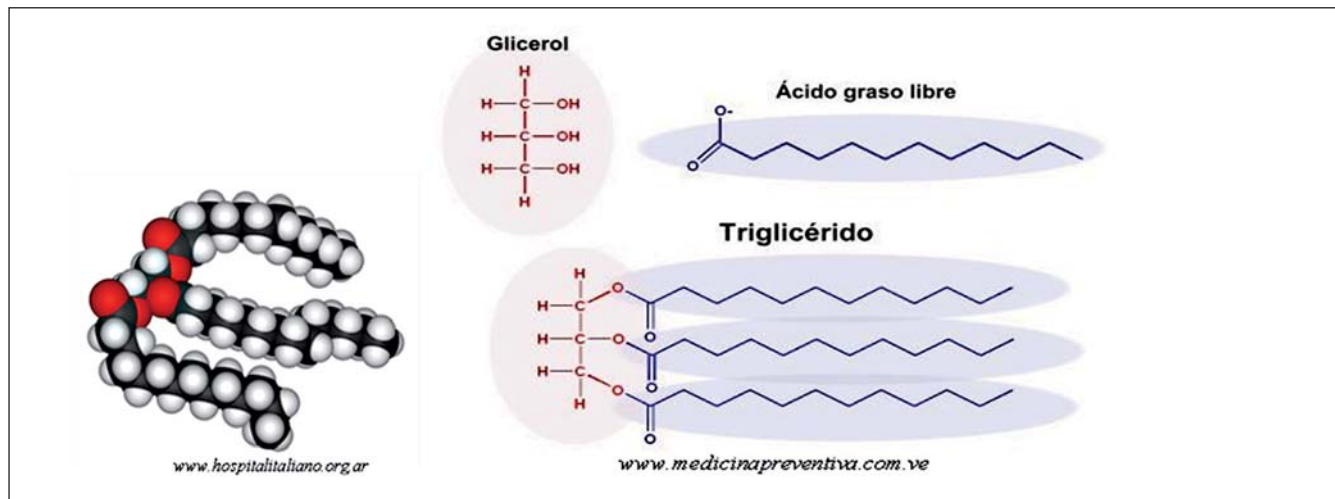
Si tienen el mismo número de carbonos, los insaturados son líquidos o y los saturados se encuentran sólidos a temperatura ambiente.

Los ácidos grasos más conocidos son los Omega 3 y los Omega 6, en particular por sus características hacia el control del colesterol.

	SATURADOS	MONO INSATURADOS	POLIINSATURADOS
TIPO	Palmítico Láurico Mirístico Esteárico	Oleico	Omega 6 Linoléico Omega 3 Alfa Linoléico
Efecto sobre lípidos plasmáticos	↑CT ↑LDL	↓CT ↓LDL	Omega 6: ↓CT, ↓LDL, ↓VHDL, ↑HDL Omega 3: ↓CT, ↓LDL, ↓Triglicéridos
Ejemplos	Origen animal Palma Coco	Aceite de oliva Aceitunas Aguacate Nueces, almendras, etc.	<b>Omega 6:</b> Aceite de cártamo, Aceite de girasol <b>Omega 3:</b> Pescados de agua fría, Aceite de soya y canola, Linaza

Los ácidos grasos se combinan con el glicerol para formar TRIGLICÉRIDOS.

Los Triglicéridos son los lípidos más abundantes en la dieta de los seres humanos, son una fuente concentrada de energía, cuando se oxida 1 gramo de grasa, se obtienen 9 kcal.



### FUNCIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Los Ácidos grasos libres cuando se combinan con Albúmina funcionan para liberar energía inmediata.

Los triglicéridos al combinarse con las Lipoproteínas tienen tres funciones principales:

- ▶ Almacén de adipocitos
- ▶ Utilización por tejidos periféricos como energía
- ▶ Recambio de los ácidos grasos de los fosfolípidos de membrana

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### FOSFOLÍPIDOS

Son lípidos complejos con ácido fosfórico. El organismo los puede sintetizar, son agentes emulsificadores y asociados a proteínas son componentes esenciales en las membranas celulares, entre ellos se encuentran:

- Lecitinas
- Cefalinas
- Esfingomielinas

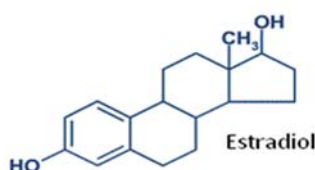
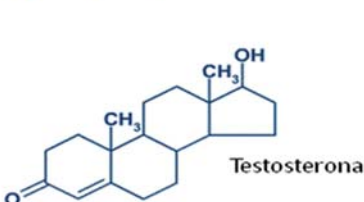
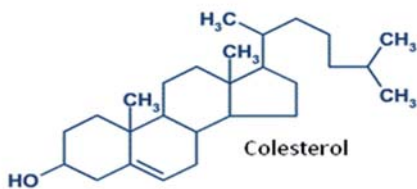
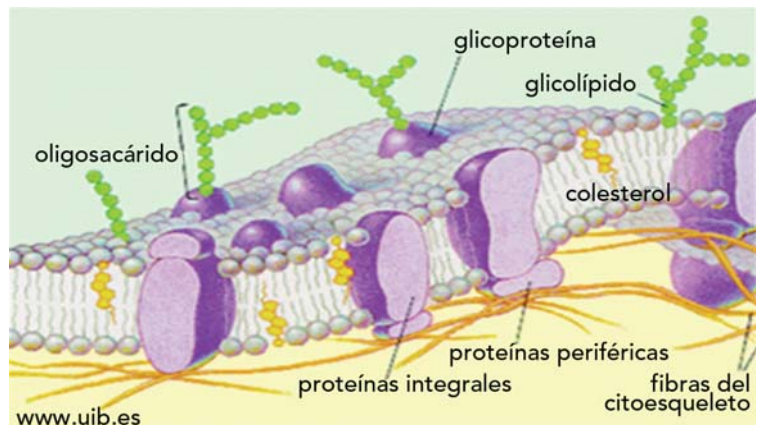
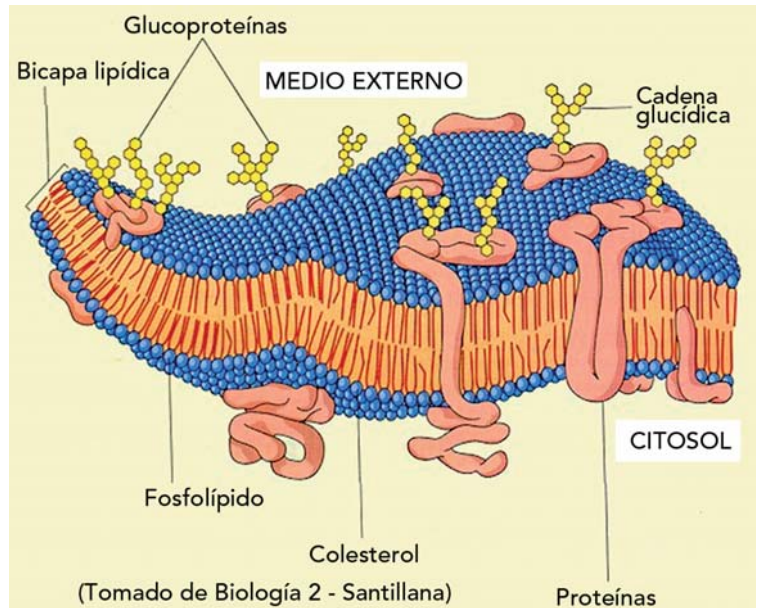
### GLICOLÍPIDOS

Proviene de la esfingosina.

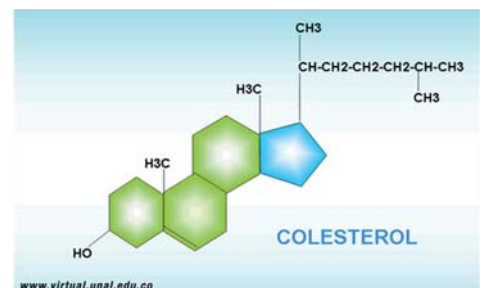
Se obtienen de la combinación de Lípidos + Hidratos de Carbono. Se encuentran en la membrana celular y transportan sustancias en el plasma. El glicolípido más simple es el cerebrósido, en el que el azúcar es una galactosa o una glucosa.

### ESTEROLES

Son lípidos cíclicos de grandes dimensiones. Están formados por un esqueleto de 4 anillos interconectados de átomos de Carbono. El esteroles predominante en los humanos es el COLESTEROL, el cual es un precursor de la Vitamina D, sales biliares y hormonas esteroideas (Cortisol y Hormonas sexuales (testosterona y estrógenos)) El colesterol es dispensable de la dieta (no esencial).



<http://usuariis.tinet.org>



## LIPOPROTEÍNAS

Son estructuras que tienen un núcleo de lípido neutro (triglicéridos o ésteres de colesterol) y un revestimiento de lípidos polares (fosfolípidos y colesterol libre).

Los lípidos plasmáticos circulan combinados con las proteínas, son agregados macromoleculares de lípidos y proteínas. Apoproteínas.

Entre sus funciones se encuentran:

- ▶ estructurales (insolubles), lipoproteínas en membranas
- ▶ transporte (solubles), grasas dentro y fuera de las células

Luego de su absorción, el colesterol, triglicéridos y fosfolípidos se unen a proteínas formando los quilomicrones que son secretados en la sangre donde los triglicéridos son degradados y los remanentes de los quilomicrones van al hígado para sintetizar las VLDL, que luego de pasar nuevamente a la sangre, sus triglicéridos son degradados, originando las IDL y luego las LDL.

## ANORMALIDADES DEL METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS EN DIABETES.

En diabetes se presentan anomalías en el metabolismo lipídico tales como:

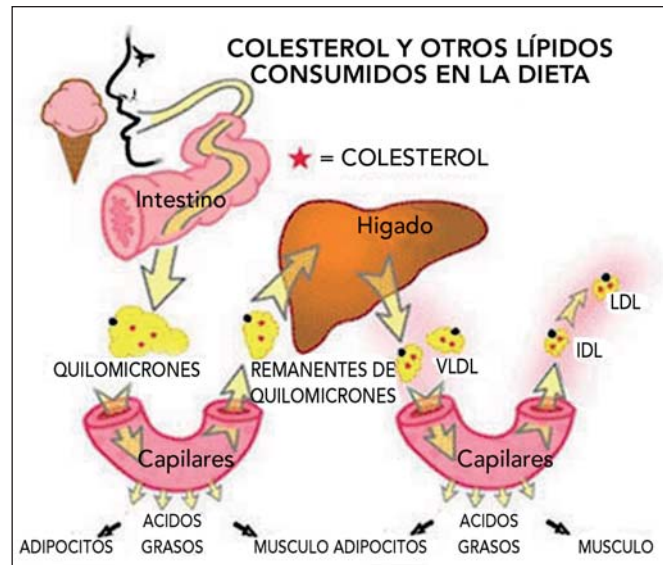
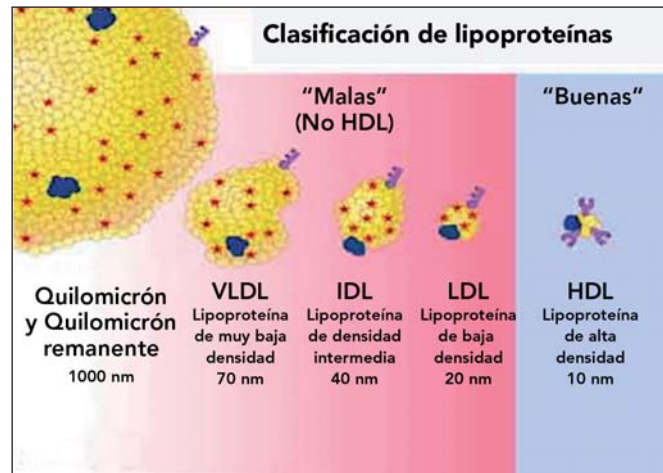
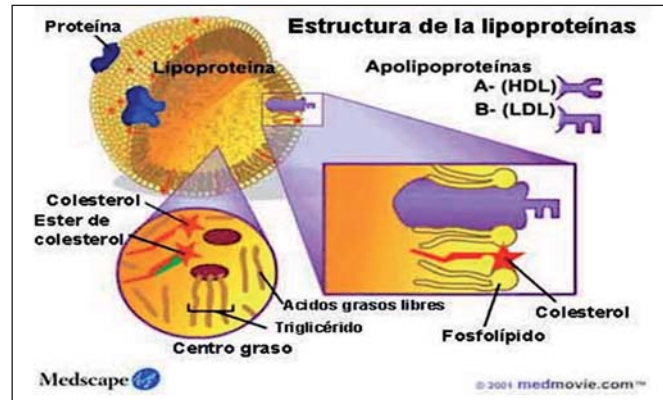
- ▶ Glucosilación de apoproteínas (apo BLDL)
- ▶ LDL susceptible a oxidación
- ▶ Mayor proporción de LDL pequeñas y densas
- ▶ Disminución de HDL2
- ▶ VLDL rica en ésteres de colesterol

Factores que favorecen lo que conocemos como la **TRIADA CARACTERÍSTICA** en pacientes con DM tipo 2.

1. Triglicéridos elevados
2. LDL elevadas
3. HDL disminuidas

Así mismo se encuentran LDL pequeñas y densas, susceptibles a oxidación y potencialmente aterogénicas, además de VLDL, IDL y Apo B elevadas.

En DM1 hay alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos, en ausencia de insulina la lipasa



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

lipoprotéica y la lipasa hepática están disminuidas lo que conduce a una reducción del catabolismo de VLDL, IDL y quilomicrones. En estos pacientes también hay aumento en la producción de ácidos grasos que se van a la síntesis de cuerpos cetónicos, encontramos VLDL, IDL aumentadas y HDL generalmente en valores normales.

Mientras en los pacientes con DM2 la resistencia a la insulina, junto con la hiperinsulinemia, origina un aumento de ácidos grasos que van al hígado para ser empaquetados como triglicéridos y enviados a la circulación como VLDL, también se reduce la actividad de la lipasa lipoprotéica y de la lipasa hepática, disminuyendo el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos. Hay sobresíntesis de triglicéridos en el hígado y una disminución en su catabolismo. En pacientes con DM2 se encuentran valores de VLDL y IDL aumentados, HDL disminuido (asociado al aumento de triglicéridos).

Los mecanismos de acumulación de IDL en pacientes con DM2:

El aumento de IDL se provoca por un incremento en sus precursoras (VLDL), se presenta hipertrigliceridemia con predominio de VLDL grandes que por lipólisis originan abundantes IDL

En DM1:

Hay falla en el catabolismo de las IDL por la inhibición de la lipasa hepática por ausencia de insulina

### FORMACIÓN DE LDL PEQUEÑAS Y DENSAS EN DM.

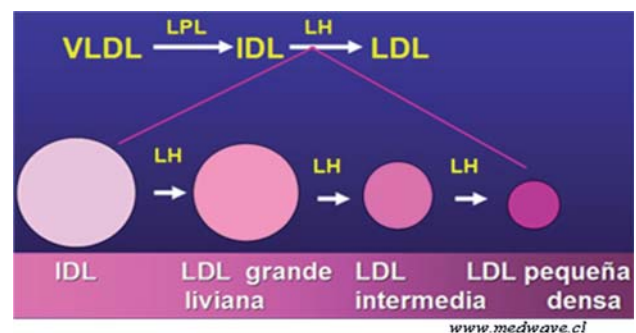
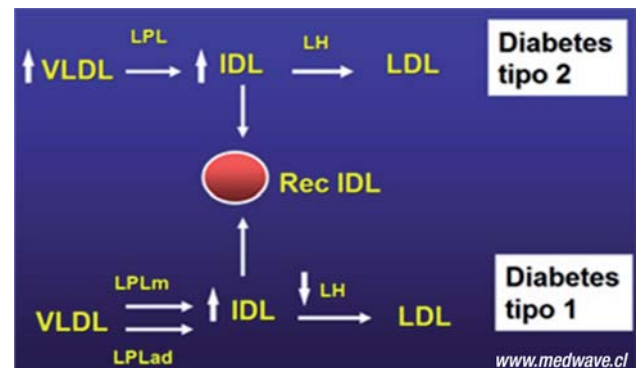
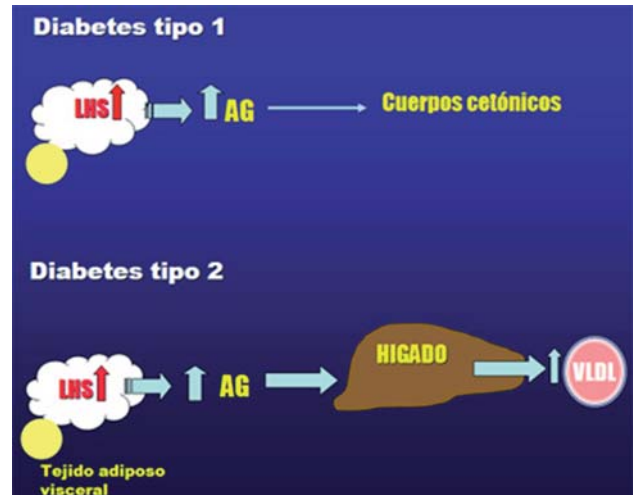
La VLDL precursora es rica en triglicéridos, se da una transferencia de colesterol y triglicéridos que realiza la CETP (cholesterol Ester Transfer Protein). La transferencia de VLDL a las LDL que a su vez devuelven a las VLDL el contenido en forma de colesterol, la LDL se enriquece en triglicéridos, pierde colesterol y se hace más pequeña y densa.

### PERFIL DE LÍPIDOS

Es un estudio que debe realizarse anualmente a toda persona con diabetes, se mide en ayuno (evita el efecto de los alimentos sobre el resultado de los triglicéridos) y debe repetirse un año después cuando el resultado es un perfil normal, semestral o trimestralmente en pacientes con perfil alterado o en tratamiento.

En este estudio se determinan los niveles de:

- ▶ Triglicéridos
- ▶ Colesterol total
- ▶ cHDL
- ▶ cLDL
- ▶ cVLDL
- ▶ Apo A\* [94 – 178 mg/dl]
- ▶ Apo B\* [52 – 109 mg/dl]



\*constituyentes proteicos de las lipoproteínas. Importante su determinación para valorar riesgo coronario o enfermedad arterial periférica y para determinar alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas

Su cálculo se hace de acuerdo a la Fórmula de Friedewald:

$$\text{cLDL} = \text{cT} - (\text{cHDL} + \text{TG} / 5) \text{ en mg/dl}$$

Este método se usa solamente cuando los TG sean menores de 400 mg/dl.

$$\text{c noHDL} = \text{cT} - \text{cHDL}$$

Se calcula cuando se ha alcanzado la meta de cLDL, y es útil para saber si la hipertrigliceridemia se encuentra en fracciones lipoproteicas aterogénicas y por consiguiente conviene tratarlo.

c no-HDL debe ser menor de 30 mg/dl por encima de la meta de cLDL (pej. debe ser <130 mg/dl si la meta de cLDL es de 100 mg/dl).

	SATURADOS	MONO INSATURADOS	POLIINSATURADOS
TIPO	Palmítico Láurico Mirístico Esteárico	Oleico	Omega 6 Linoléico Omega 3 Alfa Linoléico
Efecto sobre lípidos plasmáticos	↑CT ↑LDL	↓CT ↓LDL	Omega 6: ↓CT, ↓LDL, ↓VHDL, ↑HDL Omega 3: ↓CT, ↓LDL, ↓Triglicéridos
Ejemplos	Origen animal Palma Coco	Aceite de oliva Aceitunas Aguacate Nueces, almendras, etc.	<b>Omega 6:</b> Aceite de cártamo, Aceite de girasol <b>Omega 3:</b> Pescados de agua fría, Aceite de soya y canola, Linaza

Todas las personas con diabetes deben tratar de mantener el nivel de colesterol LDL (cLDL) más bajo posible y el nivel de colesterol HDL (cHDL) más alto posible. Así mismo deben tratar de mantener el nivel de triglicéridos más bajo posible.

### PATRÓN DE DISLIPIDEMIA DM1

	Valores recomendados ADA / AHA	
	Pacientes sin riesgo CV	Pacientes con riesgo CV
cT	< 200 mg/dl	< 200 mg/dl
cLDL	< 100 mg/dl	< 70 mg/dl
cHDL	> 40 mg/dl hombres > 50 mg/dl mujeres	> 50 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl	< 150 mg/dl



### PATRÓN DE DISLIPIDEMIA DM2

LIPOPROTEÍNAS	SIN CONTROL	BUEN CONTROL
VLDL y Triglicéridos	Aumentados	Normal o disminuidos
LDL	Aumentada	Normal o disminuida
HDL	Disminuida	Normal o aumentada

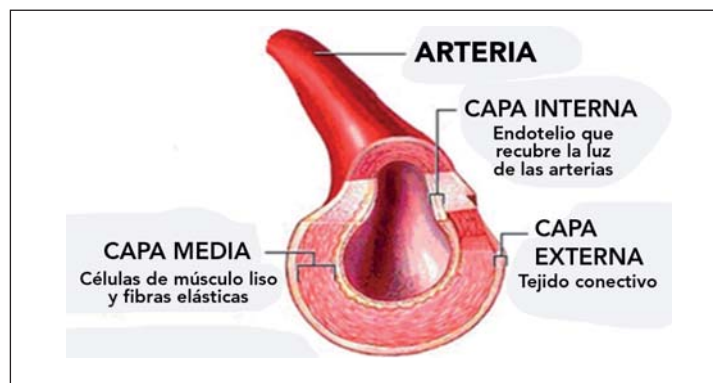
### SISTEMA ARTERIAL

Está compuesto de diferentes tipos de arterias de acuerdo a su calibre:

- ▶ Arterias de gran calibre o elásticas
- ▶ Arterias de mediano calibre o musculares (distribución)
- ▶ Arterias de pequeño calibre (<2mm)

Las arterias cuentan en su estructura con 3 capas:

1. Intima: endotelio, tejido conjuntivo subendotelial
2. Media: capa muscular lisa, poco vascularizada, receptores para LDL, metabolismo intracelular de colesterol
3. Adventicia: tejido conectivo de envoltura. Vasa vasorum



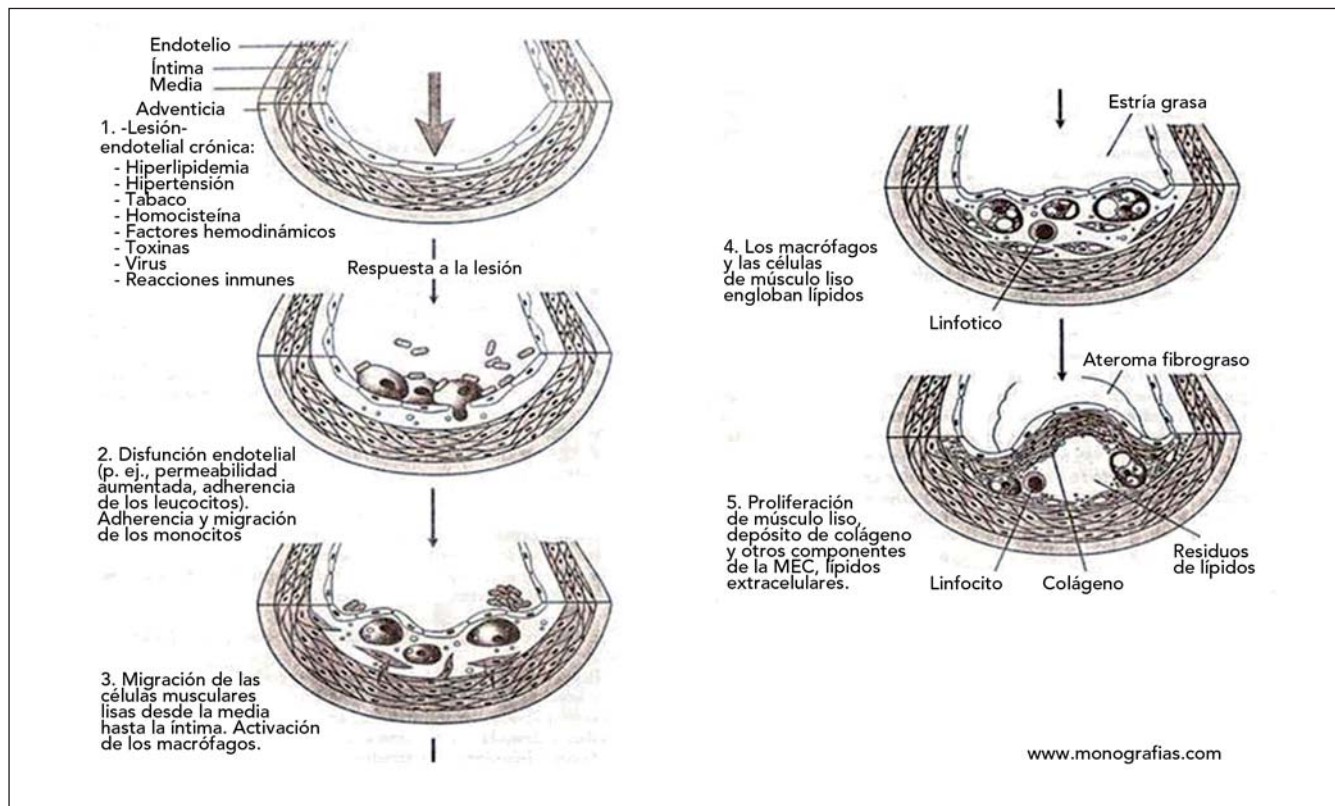
En una arteria normal, el endotelio intacto, cuyas funciones están conservadas:

- ▶ Control selectivo de endocitosis y exocitosis
- ▶ Evita coagulación por acción de la prostaciclina
- ▶ Necesidades estructurales de las células de la pared arterial:
  - Ácidos grasos
  - Colesterol
  - Fosfolípidos
  - Triglicéridos

En las arterias normales, las células musculares lisas llevan a cabo la glicólisis aeróbica, la glicólisis anaeróbica y el transporte de lipoproteínas. Con la edad, aumentan los esteres de colesterol y los fosfolípidos (esfingomielina). Hay un engrosamiento lento y continuo.

**FACTORES QUE DETERMINAN EL PROCESO ARTERIOESCLERÓTICO**

- ▶ Integridad del endotelio
- ▶ Agregación plaquetaria por tromboxanos
- ▶ Adherencias de células mononucleadas
- ▶ Acumulación de cLDL
- ▶ Nutrición de la túnica media



**DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN DIABETES**

Se presenta un estado protrombótico en el que se disminuyen las propiedades anticoagulantes del endotelio, así como la síntesis de prostaglandina I2 también se encuentra disminuida. Aumenta el óxido nítrico, así mismo aumenta la liberación de endotelina 1 lo que favorece a vasoconstricción.

La disfunción endotelial se presenta en pacientes con factores como:

**Obesidad – hiperinsulinemia – resistencia a la insulina**

En estos pacientes hay disminución de HDL y un aumento de Proteína C reactiva y fibrinógeno, de IL-1, FNT alta, ICAM 1, de Triglicéridos y un incremento en la glucosilación de proteínas.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### PLACA ATEROMATOSA

Para la formación de la placa ateromatosa, es necesaria la conjunción de varios factores:

- ▶ Aumento de la permeabilidad vascular
- ▶ LDL oxidadas y glucosiladas
- ▶ Radicales superóxido
- ▶ Células inflamatorias (macrófagos y células espumosas)
- ▶ Trombosis
- ▶ Estrés mecánico o por fricción

Las complicaciones crónicas de la Diabetes mellitus se agrupan en:

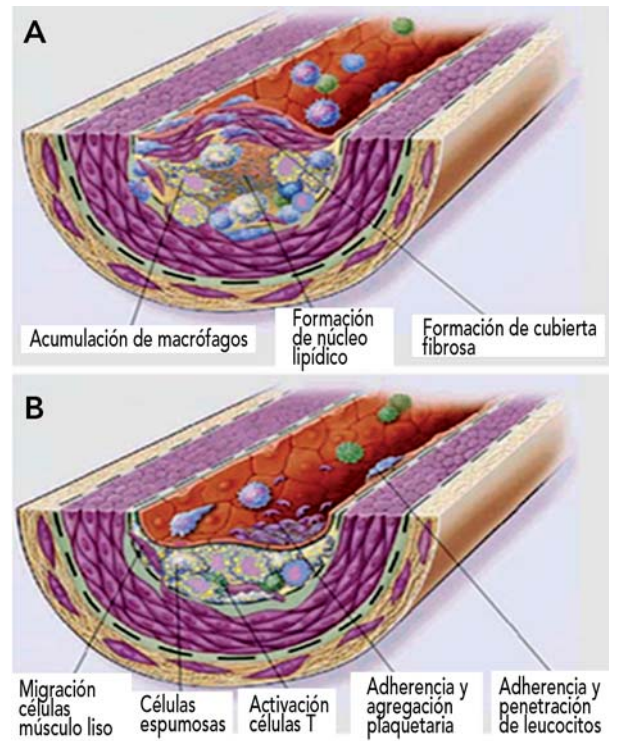
- ▶ Microangiopatía
  - Retinopatía
  - Neuropatía
  - Nefropatía
- ▶ Macroangiopatía
  - Aterosclerosis

La **Hiperglucemia + hipertensión + tiempo de evolución de la diabetes** favorece el aumento de la glicación, una estimulación de la vía de los polioles, con el consecuente engrosamiento de la membrana, microtrombos, isquemia que da como resultado las complicaciones del orden de las **Microangiopatías** entre las que encontramos:

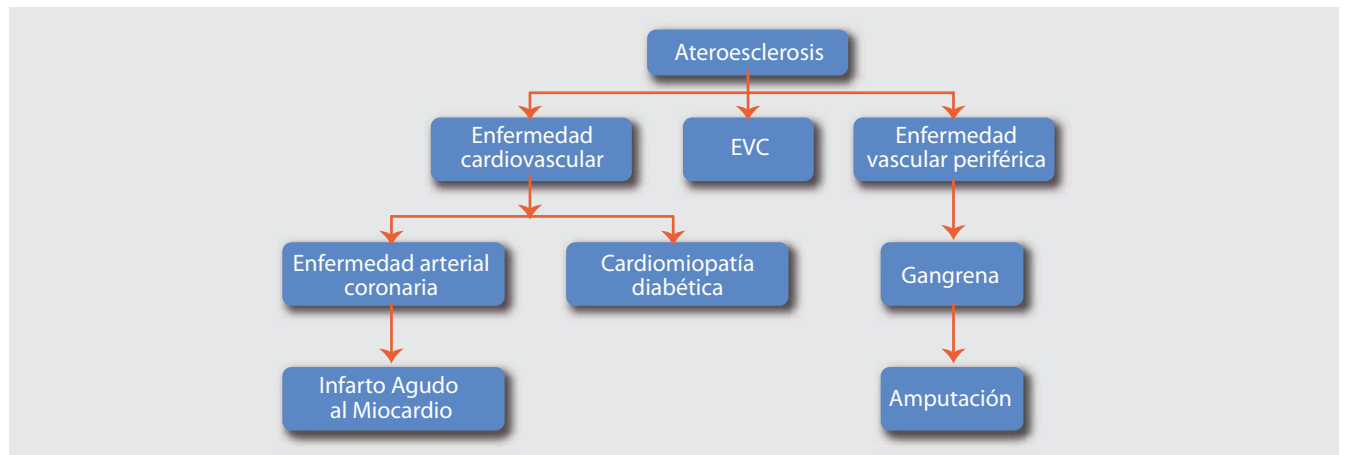
- ▶ Retinopatía
- ▶ Neuropatía
- ▶ Nefropatía

En pacientes con diabetes la **Hiperglucemia + dislipidemia + hipertensión** producen **Disfunción endotelial** lo que conlleva a la **Agregación plaquetaria, la Proliferación de células espumosas saturadas de lípidos** lo que da como resultado una **ATEROGÉNESIS ACELERADA**.

El proceso aterosclerótico tiene consecuencias importantes que alteran la capacidad y la calidad de vida de quien las presenta, así como de las personas que conviven con ellos.



Formación de la placa de ateroma



## Enfermedad cardiovascular

### ARTERIOESCLEROSIS

Se define como el endurecimiento de las arterias, es un grupo de procesos patológicos con un común denominador: ENGROSAMIENTO y PÉRDIDA DE ELASTICIDAD de las paredes arteriales por endurecimiento de las mismas.

Existen Tres variantes morfológicas:

1. **ARTEROESCLEROSIS:** ateromas en las arterias de gran y mediano calibre
2. **ESCLEROSIS CALCIFICADA DE LA MEDIA DE MÖNCKEBERG:** arterias musculares
3. **ARTERIOLOESCLEROSIS:** engrosamiento hialino o proliferativo de arterias pequeñas y arteriolas

### ARTEROESCLEROSIS

Actualmente se presenta en proporciones epidémicas alarmantes, en una distribución mundial, de grave morbi – mortalidad. Es una enfermedad lentamente progresiva y la población entera se encuentra en riesgo de presentarla Inicia con un ATEROMA que es una placa miointimal fibroadiposa elevada en la íntima.

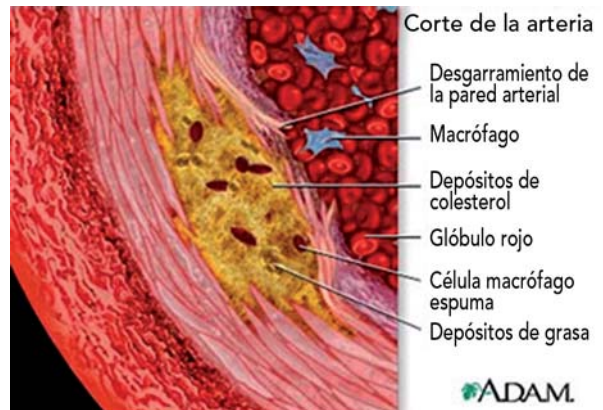
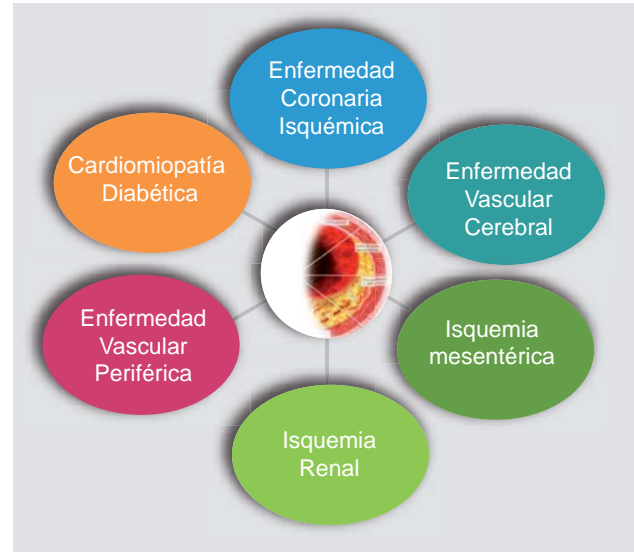
### ARTERIOESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG

Hay calcificaciones anulares en la media de las arterias musculares medianas y pequeña, por ejemplo en las femorales, tibiales, radiales, cubitales y genitales.

En pacientes con diabetes, la calcificación es focal, acelerada y grave y cuando existe además neuropatía, se presenta una denervación simpática del músculo liso de la media.

### ARTERIOLOESCLEROSIS

Se presentan cambios hialinos y degenerativos de la íntima y media de arteriolas y pequeñas arterias principalmente de bazo, páncreas, glándulas suprarrenales y riñón. La característica HIALINA en la Diabetes Mellitus forma parte de la microangiopatía diabética y la HIPERPLÁSICA es característica de la hipertensión arterial maligna.



## FACTORES DE RIESGO PARA ATEROESCLEROSIS

### NO MODIFICABLES

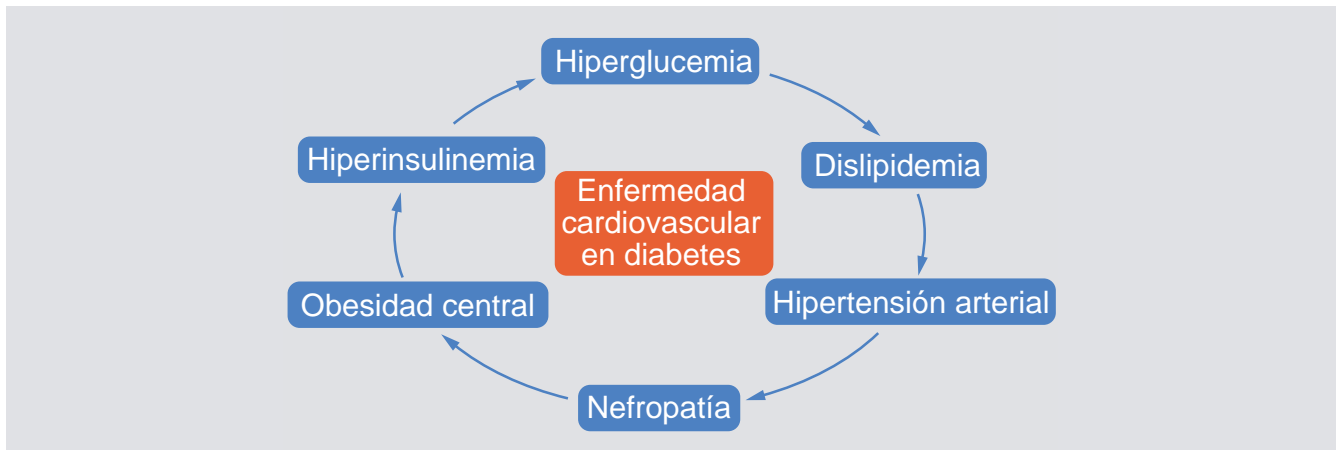
- ▶ Sexo: hombres >45 años, mujeres >55 años sin reemplazo hormonal
- ▶ Edad : >35 años con diabetes mellitus
- ▶ AHF: Cardiopatía prematura (antes de 55 años)
- ▶ DM 1: de más de 15 años de evolución
- ▶ DM2: de más de 10 años de evolución
- ▶ Complicaciones: Microalbuminuria, nefropatía, retinopatía

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### MODIFICABLES

- ▶ Control glucémico: Ayuno, postprandial 2 hrs y HbA1c
- ▶ HAS : igual ó <130/80
- ▶ Dislipidemia
- ▶ Sobrepeso / obesidad
- ▶ Sedentarismo
- ▶ Tabaquismo
- ▶ Hiperuricemia
- ▶ Estrés
- ▶ Climaterio

### FACTORES DE RIESGO PARA ATEROESCLEROSIS



### CONTROL GLUCÉMICO

El control adecuado de la glucosa sanguínea, limita o retarda la aparición de complicaciones micro y macrovasculares. Se ha comprobado que cualquier reducción de la glucemia tiene el potencial para prevenir el riesgo de complicaciones. Se encuentra un menor riesgo cuando la HbA1c se encuentra por debajo de 6%. Al disminuir 1% la HbA1c, se disminuyen 14% todas las causas de mortalidad.

### OTROS MARCADORES CARDIOVASCULARES

- ▶ Proteína C reactiva < 0.5 mg/dl.
- ▶ Homocisteína <15 mmol/l
- ▶ Ferritina sérica 30 – 285 ng/ml

### LESIONES EN ATEROESCLEROSIS

#### ▶ ESTRÍA ADIPOSITA:

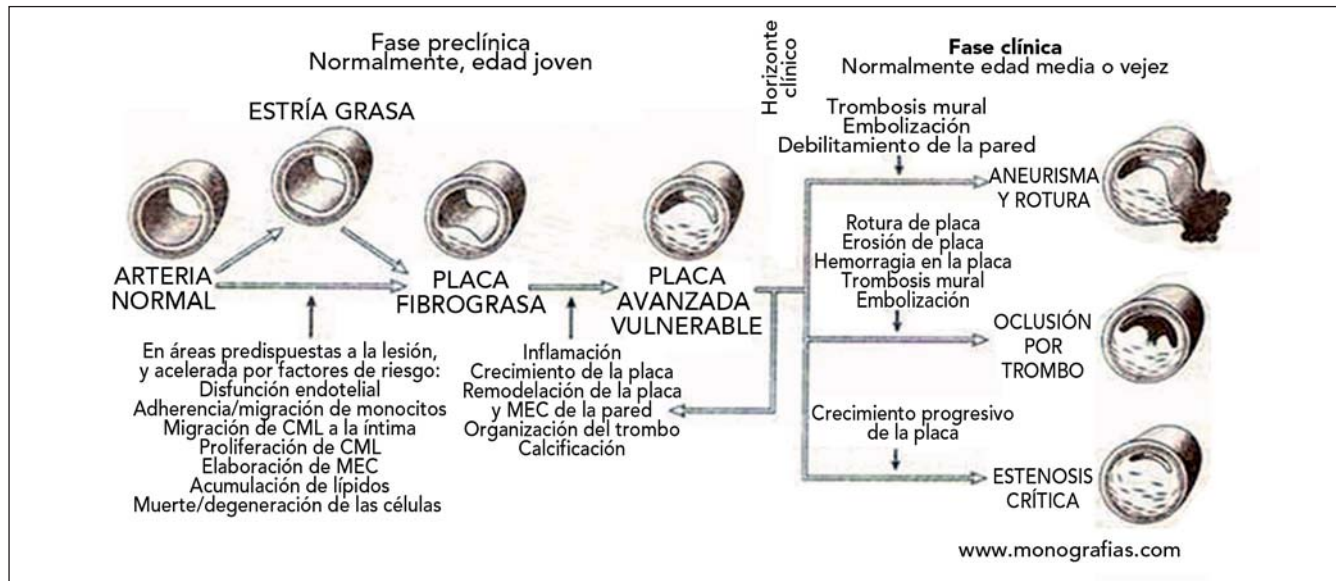
Es la lesión precursora de ateroma, se aprecia como manchas amarillas de 1 cm de longitud y 1 mm de grosor en aorta y corazón de todos los niños de 1 año de edad y que crece 10% a los 10 años y de 30 – 50% a los 30 años.



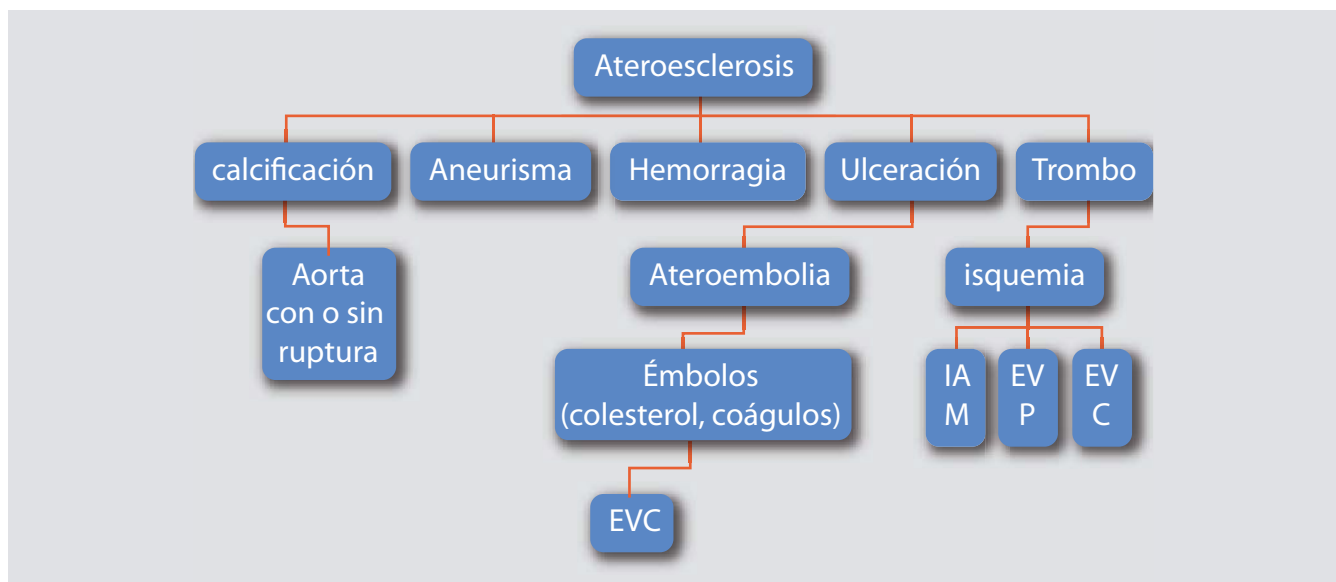
► **PLACA ATEROMATOSA:**

Es la lesión de la Aterosclerosis, es una placa blanco amarillentas de 0.3 a 1.5 cm que se presenta en aorta, coronarias, popíteas, carótidas, cerebrales, renales y mesentéricas.

- **CALCIFICACIÓN**
- **DILATACIÓN ANEURISMÁTICA**
- **ULCERACIÓN: MICROEMBOLIAS**
- **TROMBOSIS: ISQUEMIA**
- **HEMORRAGIA: HEMATOMA (TROMBO)**



**MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ATEROESCLEROSIS**



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Se presenta cuando hay una reducción súbita y total de la irrigación sanguínea. Generalmente se da por un trombo oclusivo en una estenosis aterosclerótica preexistente. Su localización y extensión según anatomía coronaria y circulación colateral.

Representa una URGENCIA MÉDICA, aunque en 20% de los presentados en pacientes con diabetes tipo 2 cursa asintomático. Es por ello que en diabetes, debe realizarse un electrocardiograma cada año, así como un perfil de lípidos cada 3 meses.

### ISQUEMIA MESENTÉRICA

Es un trastorno abdominal catastrófico, causado por un trombo en la arteria mesentérica superior o sus ramas. Generalmente el cuadro clínico inicial desaparece, se da una irritación peritoneal y acidosis metabólica que también representa una urgencia médica.

### ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Es una oclusión trombótica o embólica en una lesión aterosclerosa de arterias mayores cerebrales. Se presenta en orígenes de carótida interna y externa vertebral y arco aórtico. Hay una afección en arterias paramediales y/o estenosis carotídea.

Se requiere de hospitalización para tratamiento integral y la mortalidad es 3 veces mayor en DM2 que en población general. Se dice que 13% de los pacientes con DM de +65 años han sufrido un episodio de EVC.

Desde el punto de vista educacional en diabetes, es importante **reducir factores de riesgo cardiovascular**, mejorando el control glucémico, manejando adecuadamente la dislipidemia, dejando de fumar, favoreciendo la disminución de peso, el control de la presión arterial. De ser necesario iniciar el manejo con antiagregantes plaquetarios y sobre todo, realizando el diagnóstico y tratamiento temprano de enfermedad de arterias coronarias a través de un electrocardiograma, una prueba de esfuerzo y un ecocardiograma periódicamente.

## Neuropatía diabética

Se define como una complicación de la diabetes donde se encuentran daños a los nervios. Se trata de un síndrome que puede cursar asintomático o con síntomas.

Su etiología en 40% de los casos no es reconocida, se sabe que es multifactorial, encontrándose factores ambientales, genéticos y metabólicos en los que una hiperglucemia sostenida da lugar a una microangiopatía que restringe la circulación de oxígeno y nutrientes a los nervios, lo que conlleva a una hipoxia neural con los consecuentes cambios en la estructura y función de los nervios que limita la transmisión de las señales.

Se sabe que es la complicación crónica más frecuente y precoz, así como la más tardíamente diagnosticada. Se presenta en 50-66% de las personas con diabetes en las que su evolución y gravedad se correlacionan directamente con la duración de la diabetes y el mal control metabólico.

La neuropatía diabética es la principal causa de amputación de pie.

De acuerdo a un estudio realizado por Escobar en 2006, 80% de los pacientes que acuden al servicio de medicina de rehabilitación cursa con diabetes tipo 2, de ellos más del 91% presentan sintomatología. En general, se presentan dos tipos de afección electrofisiológica:

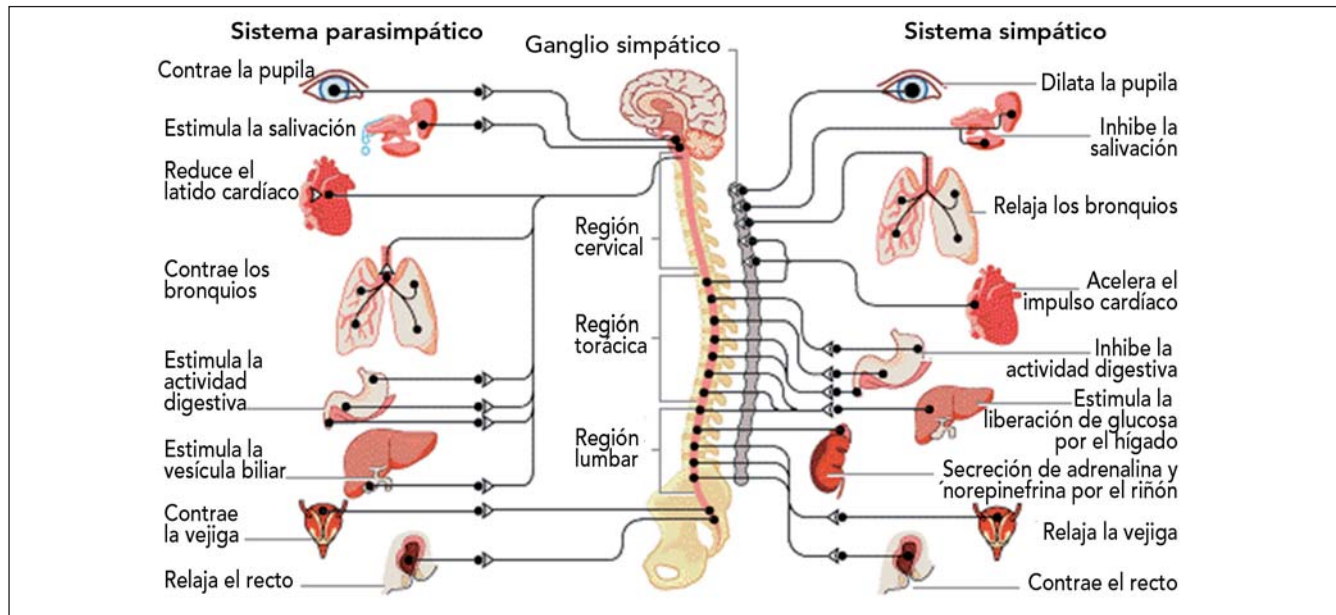
1. Desmielinización segmentaria en 51.1%
2. Mixta, desmielinización segmentaria y degeneración axonal en 49.9%

Respecto a las generalidades del sistema nervioso, este se divide en:

- ▶ Sistema nervioso central
  - Cerebro
  - Médula espinal

► **Sistema nervioso periférico**

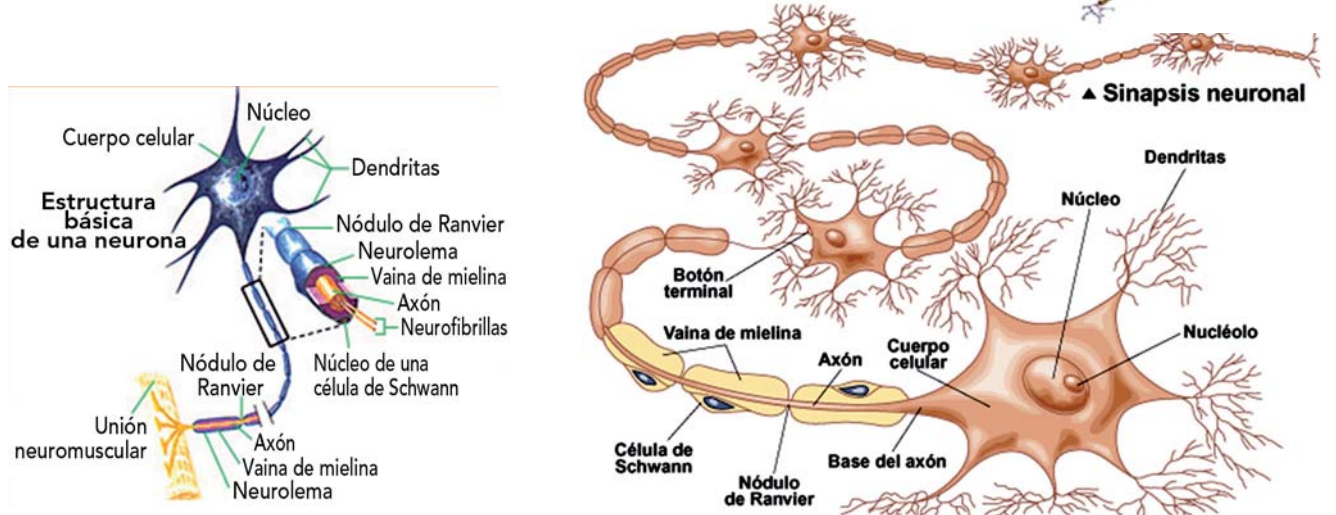
- Sistema nervioso somático, lleva información a los músculos estriados
- Sistema sensorial
- Sistema motor
- Sistema nervioso autónomo, lleva información al músculo liso, cardíaco y glándulas
- SN Simpático
- SN Parasimpático



**ESTRUCTURA NERVIOSA**

Cada nervio periférico se compone de axones agrupados en fascículos separados por bandas de tejido conectivo en donde se encuentra la vasa nervorum

Los nervios se encuentran cubiertos por una capa lipoprotéica llamada MIELINA, producida por las células de Schwann, separadas por los Nodos de Ranvier. La mielina favorece conducción nerviosa.





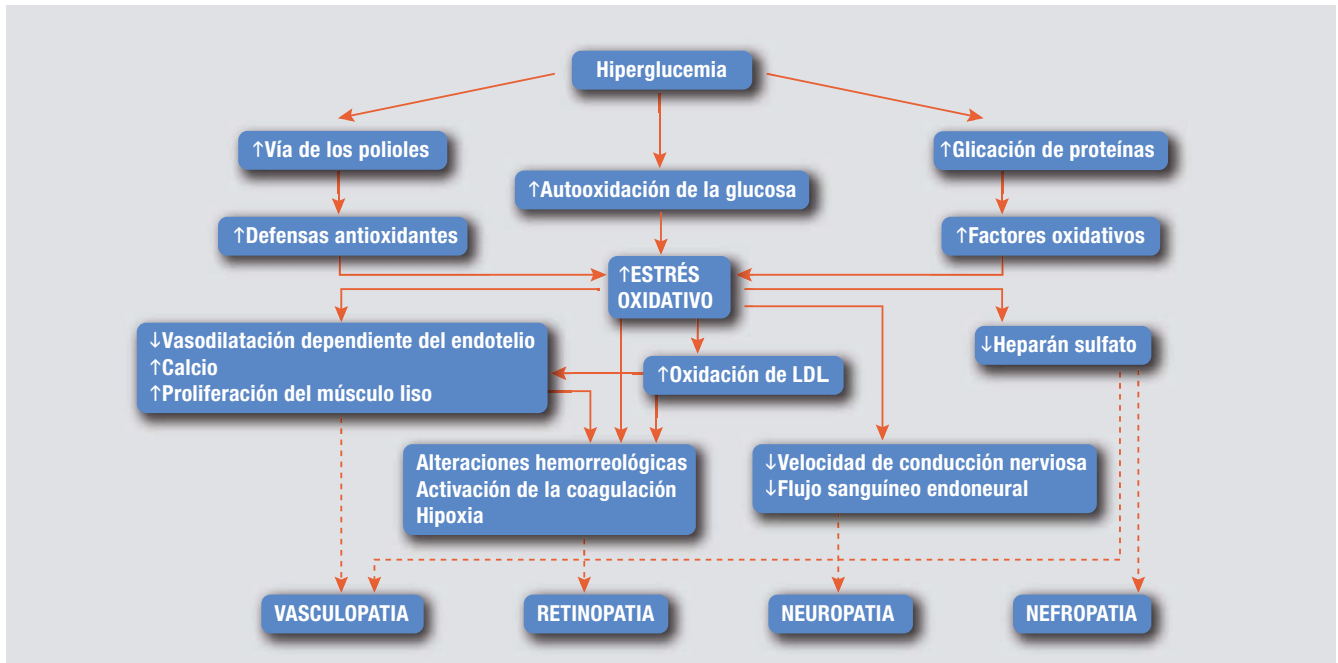
## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### AFECCIONES ELECTROFISIOLÓGICAS

Las afecciones electrofisiológicas que se encuentran en la neuropatía son:

- ▶ Desmielinización segmentaria
- ▶ Degeneración axonal

La hiperglucemia es la responsable de cualquiera de las vías que conduce a la neuropatía, por lo que resulta vital la prevención, tratando de lograr un control metabólico adecuado.



### CLASIFICACIÓN DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética puede dividirse de acuerdo a diferentes criterios en:

- ▶ **Neuropatía reversible**
- ▶ **Polineuropatía simétrica generalizada**
  - Neuropatía aguda sensorial
  - Neuropatía sensorio-motora crónica
  - Neuropatía de fibras largas
  - Neuropatía de fibras cortas
- ▶ **Neuropatía autonómica**
  - Pupilo motora y visceral
  - Cardíaca
  - Gastrointestinal
  - Sudomotora
  - Vesical
  - Sexual
- ▶ **Neuropatía focal y multifocal**
  - De miembros superiores e inferiores
  - Craneal
  - Proximal motora
  - Desmielinizante crónica
  - Radiculoneuropatía troncal

Una nueva propuesta en 2006, agrega a la Neuropatía pre-diabética, Neuropatía de la intolerancia a la glucosa. Existe una categoría de Neuropatía sub clínica, evidentemente la característica es que no hay sintomatología, el indicador es la anormalidad en la conducción, hay una disminución en la velocidad de conducción con pérdida de las fibras de mayor tamaño, además de una desmielinización segmentaria en las restantes. El diagnóstico se hace a través de pruebas como la Electroneurografía, o bien de pruebas sensoriales o pruebas de función autonómica.

En cambio, en la Neuropatía clínica se encuentra de dos categorías:

- ▶ **DIFUSA**, que se presenta de forma crónica y proporcional al tiempo de evolución de la diabetes. A su vez puede ser:
  - Sensorial
  - Autonómica
- ▶ **FOCAL**, esta variante se encuentra de forma aguda, habitualmente remite y puede ser
  - Sensorial
  - Autonómica

La Neuropatía hiperglucémica reversible se presenta en pacientes recién diagnosticados y mal controlados, generalmente se revierte al mantenerse controlado. Se presenta dolor como síntoma sensorial.

La Neuropatía sensorial aguda se da en pacientes mal controlados pero que también mejora con el control, en ésta, hay disminución en el flujo sanguíneo con la consecuente isquemia. Generalmente se refiere en las piernas como un dolor súbito e intenso, quemante y con sensación de choque eléctrico que durante la noche. Se acompaña también con Alodinia y el paciente presenta asociadas cansancio y depresión, así como pérdida de peso y disfunción sexual.

## FIBRAS NERVIOSAS

Las fibras se clasifican en:

- ▶ **LARGAS**
  - Función motora
  - Vibración
  - Posición
  - Percepción térmica FRÍO

Lesión de fibras largas produce una disminución o pérdida de reflejos osteotendinosos, de los umbrales dolorosos y vibratorios. En la **Neuropatía de fibras largas**, hay daños en los nervios sensoriales y motores, el paciente aprecia un dolor intenso opresivo o tipo calambre, con adormecimiento y sensación de "caminar sobre algo duros". A la exploración se encuentra incoordinación en la marcha lo que conduce a caídas y lesiones, los pies se encuentran calientes por aumento en el flujo sanguíneo, los dedos generalmente están deformados en martillo por pérdida de músculos interóseos, o bien deformación de Pie equino por acortamiento del tendón de Aquiles. Los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos, así como también hay una disminución en la percepción de vibración y posición.

- ▶ **CORTAS**
  - Conducción rápida
  - Dolor

Lesión fibras cortas se manifiesta con dolor, parestesias, alteraciones tempranas del umbral térmico. En la **Neuropatía de fibras cortas** se presenta una función autonómica alterada, el paciente experimenta un dolor quemante, ardoroso, alodinia que luego se encuentra como hipoalgesia. También hay alteraciones en la percepción del calor, la piel se encuentra fría por disminución en el flujo sanguíneo, con Hipohidrosis, hay rese-



Dedo en martillo

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

quedad de piel. A la exploración se aprecia disminución en la sensibilidad a las pruebas de monofilamento. Sin embargo la fuerza y los reflejos osteotendinosos se encuentran normales.

En ocasiones se encuentra una **Neuropatía mixta** (fibras cortas y largas) en la que se pierde la sensación en diferentes puntos, hay debilidad, a la exploración el paciente no puede pararse de puntillas o talones.

### NEUROPATÍA SENSORIO-MOTORA CRÓNICA / POLINEUROPATÍA DIABÉTICA DISTAL / POLINEUROPATÍA SIMÉTRICA DISTAL

Es la neuropatía más común en diabetes. Se presenta en nervios sensoriales (fibras largas y cortas) de las áreas distales de brazos y piernas, inicia en los dedos, sube hacia pies / manos y luego hacia piernas / brazos.

Tiene una distribución que se conoce como **Neuropatía en guante o en calcetín**

Existe por otro lado, un tipo de neuropatía común pero poco reconocida por los pacientes con diabetes e incluso por los profesionales de la salud. Es la **Neuropatía diabética autonómica** que generalmente se presenta con la polineuropatía simétrica distal en pacientes recién diagnosticados, se puede presentar en diferentes manifestaciones:

- ▶ Disfunción pupilar
- ▶ Disfunción sudomotora
- ▶ Disfunción glucoreguladora
- ▶ Neuropatía cardiovascular
- ▶ Neuropatía gastrointestinal
- ▶ Neuropatía genito urinaria

Por ejemplo en la Neuropatía diabética autonómica hay alteración sudomotora, lo que produce anhidrosis en piernas y pies que se manifiesta con resequedad, agrietamiento y lesiones como úlceras. Por otro lado, hay hiperhidrosis en tronco brazos y cabeza, también se presenta el fenómeno conocido como **Sudoración gestatoria** que se define como diaforesis al consumir alimentos muy condimentados.

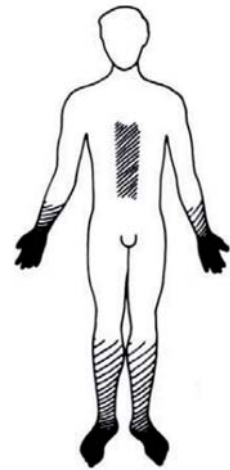
En la **Alteración glucorreguladora** hay un daño en el sistema adrenérgico (Epinefrina, Norepinefrina) que progresa de acuerdo al tiempo de evolución de la diabetes por disminución de la respuesta adrenérgica después de 10 a 15 años. Una de las alteraciones más importantes de este tipo de neuropatía es la **hipoglucemia sin síntomas (UNAWARENESS)**, en la que los síntomas de neuroglucopenia se mantienen conservados pero el paciente no logra recuperarse tan fácilmente de una hipoglucemia.

La **Neuropatía diabética autonómica cardiovascular** produce defectos en la frecuencia cardíaca y la función vascular, se encuentra taquicardia en reposo, bradicardia, intolerancia al esfuerzo. A la exploración se aprecia una frecuencia cardíaca fija, la frecuencia cardíaca no experimenta cambios a pesar del esfuerzo, cambios posturales, respiración, sueño o inmersión en agua, fenómeno descrito como **Síndrome de denervación cardíaca**, el paciente presenta mareos o hipotensión postural, se producen arritmias, isquemia, síncope, infarto del miocardio sin dolor y muerte súbita.

Otra alteración en la neuropatía autonómica cardiovascular es la **Hipotensión ortostática**, en la que la presión arterial sistólica desciende en más de 30 mmHg y la diastólica en más de 10 mmHg en los 2 minutos después de cambiar posición supina a de pie, generalmente no hay síntomas. El tratamiento se basa en cambiar a posición fowler para favorecer el retorno venoso de las extremidades y en muchos pacientes el uso de pantimedias elásticas indicadas por el médico tratante.

Una alteración que también se presenta en este tipo de neuropatía es la **Respuesta anormal al ejercicio**.

□ = sensación normal  
▨ = pérdida sensorial leve  
■ = pérdida sensorial severa



La **Neuropatía diabética autonómica** también se manifiesta con alteraciones gastrointestinales, conocida como la **Neuropatía diabética autonómica Gastrointestinal** en la que hay disfunción vagal, que trae como consecuencia alteraciones gástricas que se manifiestan con disfagia baja, reflujo gastroesofágico y gastroparesia, en la que el paciente experimenta saciedad temprana y plenitud por retraso en el vaciamiento gástrico. Los trastornos que se presentan en el período postprandial, son distensión gástrica, dolor abdominal, náusea, vómitos, también hay alternados episodios de estreñimiento y diarrea acuosa abundante, el paciente experimenta también incontinencia fecal. Metabólicamente se encuentra hipoglucemia postprandial, con hiperglucemia tardía por el retraso en la absorción de la glucosa consumida en los alimentos.

Otra manifestación de neuropatía autonómica es la **Neuropatía diabética autonómica Vesical** en la que la función motora generalmente se encuentra intacta. Recordemos que las fibras parasimpáticas dan una sensación de plenitud y contracción de la vejiga, mientras que las simpáticas mantienen el tono del esfínter vesical. En la **Vejiga neurogénica** hay un crecimiento vesical de 3 veces su tamaño normal, lo que trae como consecuencia una mayor cantidad de orina estancada que produce infecciones de vías urinarias de repetición con el consecuente daño renal. Es importante señalar que aunado a esto, hay un bloqueo en la sensación de vaciamiento, por lo que disminuye la frecuencia de micciones, que inicialmente puede confundir con una remisión en la hiperglucemia cuando en realidad se presenta dificultad para el vaciamiento. Hay pacientes en los que se presenta incontinencia urinaria secundaria.

Hay otra neuropatía que preocupa a los pacientes con diabetes incluso más que cualquier otra y es la descrita como **Neuropatía diabética autonómica sexual** en la que puede presentarse como:

- ▶ Disfunción eréctil en varones y sexual en mujeres.
- ▶ Eyaculación retrógrada.

De acuerdo a estudios, 75% de los hombres con diabetes presentan disfunción eréctil, en la que la etiología es multifactorial, se dice que 80% son de origen orgánico, determinada por una neuropatía y/o enfermedad vascular, derivado a un mal control de la diabetes. El resto, 20% tiene una base psicológica.

La disfunción eréctil se define como la incapacidad para mantener una erección suficiente para lograr una relación sexual satisfactoria, sin embargo el deseo sexual se conserva intacto. Existe una manera para discernir si la alteración eréctil está causada por causas orgánicas o psicológicas y es la presencia o ausencia de erecciones nocturnas.

La otra alteración es la **Eyaculación retrógrada** en la que el semen expulsado se vacía en la vejiga en lugar de salir por la uretra, es debida a una alteración en los nervios simpáticos aferentes que produce una disfunción de los esfínteres. En esta alteración, la orina se aprecia turbia, obviamente la cantidad de la eyaculación se encuentra disminuida por lo que al análisis en laboratorio se encuentra una oligospermia.

En mujeres, la variante de la **Neuropatía diabética autonómica sexual** se encuentra como una disfunción más compleja. Hay por un lado, una disminución del deseo sexual y una falta de lubricación vaginal que produce dispareunia.

Otra cuestión que también se agrega a la disfunción sexual femenina, son las infecciones vaginales y urinarias de repetición en pacientes con diabetes mal controladas que producen hipersensibilidad vulvar con el consiguiente dolor e irritación local. Todos estos trastornos conducen a una dificultad para alcanzar orgasmos lo que cierra el círculo vicioso para reiniciar con la falta de deseo sexual por temor al dolor y a la angustia de desempeño.

De acuerdo a estudios realizados se ha encontrado que 27% de las mujeres con diabetes presentan algún tipo de disfunción sexual vs 15% en mujeres sin diabetes.

Existen diferencias entre mujeres con diabetes tipo 1 y 2.

En el caso de mujeres con diabetes tipo 1, hay un daño nervioso y vascular en el clítoris que conduce a dificultades de excitación y por consiguiente hay una lubricación disminuida.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

En diabetes tipo 2, lo que se encuentra es principalmente la falta del deseo sexual, la capacidad orgásmica, la lubricación, la actividad y la satisfacción sexual.

La alteración más común en diabetes es la inadecuada lubricación vaginal (8.7% en mujeres sin complicaciones, 18.6% en presencia de complicaciones y en mujeres sin diabetes suele presentarse en 5.9%).

### NEUROPATÍA FOCAL Y MULTIFOCAL

Es otro tipo de neuropatía en diabetes. Suelen ser independientes al tiempo de evolución de la diabetes, su presentación es aguda e impredecible con dolor local.

Se divide en varios tipos:

- ▶ **Síndrome de túnel del carpo.** En el que se encuentra compresión o atrapamiento del nervio mediano en la muñeca de la mano.
- ▶ **Radiculopatía (neuropatía costal).** En la que encontramos daño en la raíz de los nervios y se presenta un dolor unilateral en tórax o abdomen que se agrava en la noche
- ▶ **Neuropatía craneal (Oftalmoplegía diabética)** Se produce una afectación del 3er nervio craneal, el paciente experimenta cefalea, dolor ocular, Ptosis, disestesia en el labio superior y parálisis.
- ▶ **Plexopatía (neuropatía femoral)** Hay una afectación del plexo sacro y nervios femorales, se presenta dolor en cadera y muslos que se agrava en la noche, así como debilidad en muslos y pérdida de la flexión en rodilla.

En resumen, la neuropatía se puede presentar en diferentes áreas, es causada por diversos factores y sus manifestaciones varían en los pacientes con diabetes.

	ESTRUCTURA	TRASTORNO	ETIOLOGÍA	SIGNOS Y SÍNTOMAS
A	Raíz del nervio	Radiculopatía	Vascular Metabólica	Dolor y pérdida sensorial
B	Nervio craneal o nervio espinal mixto	Mononeuropatía	Vascular	Dolor, debilidad, alteración en reflejos, pérdida sensorial en el trayecto
C	Terminales nerviosas	Polineuropatía	Metabólica	Pérdida de sensibilidad, en guante o calcetín, debilidad periférica leve, ausencia de reflejos
D	Nervio terminal y músculo	Amiotrofia	Metabólica	Dolor muscular, debilidad proximal de extremidades
E	Ganglio simpático	Neuropatía autonómica	Vascular	Hipotensión postural, anhidrosis, disfunción eréctil, gastropatía, atonía vesical

## Pie diabético

Las lesiones de pies representan el 20% del gasto total en un paciente con diabetes, sin considerar tratamientos postoperatorios y los costos indirectos que esto implica.

La hospitalización y el tratamiento local de las heridas suelen ser los elementos más caros. Se calcula que 70% del gasto que una persona eroga por este tipo de complicación se realiza después de la cirugía, lo que invariablemente significa un desequilibrio económico muy importante para la familia.

Es también necesario considerar el costo social de una amputación, que amerita que el paciente sea sometido a hospitalización prolongada, una larga y cansada rehabilitación, generalmente requieren asistencia en casa y también resulta imperioso contar con servicios sociales para quienes han quedado discapacitados.

### EPIDEMIOLOGÍA

Algunos datos importantes:

- ▶ En el mundo cada 30 segundos se pierde una extremidad por diabetes.
- ▶ Entre 40% y 70% de las amputaciones se deben a complicaciones de la diabetes.
- ▶ 85% de las amputaciones inician con una úlcera en el pie.
- ▶ 1 de cada 6 personas con diabetes presenta una úlcera en pie en su vida.
- ▶ 85% de las amputaciones se pueden prevenir fácilmente

**Se puede conseguir una reducción de las amputaciones mediante una buena atención sanitaria y cuidados personales basados en una buena información a los pacientes.**

### CONCEPTO DE PIE DEL DIABÉTICO

Se denomina pie diabético al pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel.

Se presentan condiciones patológicas en los pies asociadas con trastornos neurológicos (neuropatía sensitiva, motora y autónoma) y de vasculopatía periférica, se complica con infección, ulceración, destrucción de los tejidos.

El pie diabético constituye el principal factor de riesgo para la amputación del pie y eventualmente de la extremidad.

### CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO.

#### A. PIE NEUROPÁTICO.

Se pueden encontrar datos de diferentes tipos de neuropatías, sensitiva, motora o autónoma.

En el caso de la Neuropatía sensitiva tales como falta de sensibilidad al tacto, temperatura, vibración, sin embargo se presenta dolor tipo quemante ardoroso, el paciente refiere molestia como "piquetes", calambres o entumecimiento y frío.

Si hay Neuropatía motora, encontraremos atrofia muscular, debilidad de la extremidad y deformaciones en el pie como alteraciones en el arco plantar, dedos en garra. Invariablemente se aprecian cambios en los puntos de presión debido a estas alteraciones.

El pie con Neuropatía autónoma generalmente se encuentra caliente pero sin sudor, la piel se aprecia seca, agrietada y con grandes extensiones de callosidad o hiperqueratosis.

En el pie neuropático sin atención oportuna y adecuada, pueden presentarse complicaciones graves que producen cambios en la estructura y que limitan la función del pie. Las complicaciones que comúnmente se presentan son la úlcera y la osteoartritis, que se dan en las áreas en las que se ha aumentado la presión, especialmente en las cabezas metatarsianas. Otras complicaciones son el edema neuropático y la artropatía de Charcot.

#### B. PIE VASCULOPÁTICO

La circulación sanguínea de las arterias tibiales, peroneales, metatarsales, plantares y dorsales se ve alterada generalmente en ambos pies y en la porción distal.

El paciente presenta claudicación intermitente, dolor aún en reposo que suele empeorar cuando se está acostado y por la noche aunque posteriormente se hace constante. Los pies se encuentran fríos y a la exploración se perciben muy disminuidos los pulsos o bien no logran ubicarse.

Un pie con vasculopatía se complica presentando úlceras isquémicas, generalmente en el dedo pulgar o gangrena.

Es realmente raro encontrar pies únicamente con neuropatía o sólo con vasculopatía, en general se presenta una combinación, lo que podríamos llamar el Pie Neuroisquémico, porque usualmente se presentan ambos mecanismos en forma simultánea las que originan las lesiones.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

Se unen una serie de factores para la presentación del pie diabético:

- ▶ Neuropatías sensoriales, autonómicas y motoras.
- ▶ Enfermedad vascular periférica.

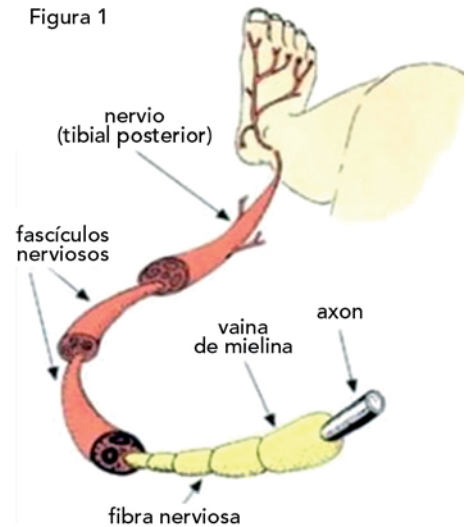
La **polineuropatía sensorial periférica** resulta el principal factor de riesgo para ulceración y amputación de los pies.

### VASCULOPATÍA

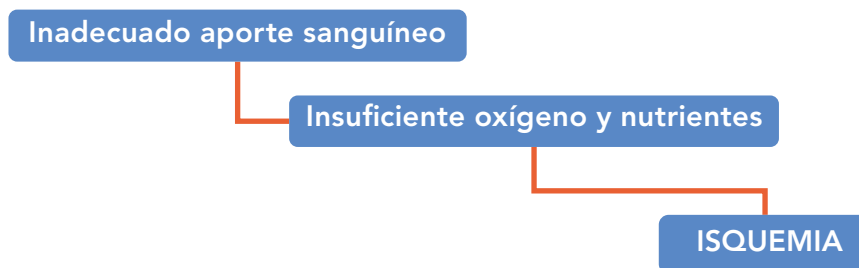
Los factores que se presentan en pacientes con diabetes con un mal control glucémico y que favorecen la vasculopatía incluyen:

- ▶ Aterosclerosis
- ▶ Daño vascular por hiperglucemia crónica
- ▶ Aumento de viscosidad sanguínea
- ▶ Aumento de agregación plaquetaria
- ▶ Alteración en factores de la coagulación
- ▶ Aterogénesis

Figura 1



### PROCESO DE PRESENTACIÓN DE LA VASCULOPATÍA.



Es imprescindible que el paciente en riesgo reciba atención en dislipidemia, hipertensión, hiperglucemia, obesidad, sedentarismo, tabaquismo.

**La lesión típica de la microangiopatía diabética se presenta en primer dedo del pie.**

### FACTORES DE RIESGO PARA PIE DIABÉTICO.

Los factores de riesgo que precipitan la aparición de lesiones en los pies que pueden resultar en pie diabético son entre otros:

- ▶ Neuropatía periférica con pérdida de sensibilidad protectora
- ▶ Enfermedad vascular periférica
- ▶ Pérdida de colchón graso
- ▶ Deformidades en dedos
- ▶ Atrofia muscular
- ▶ Cambios en áreas de presión
- ▶ Alteraciones en uñas
- ▶ Lesiones, hemorragias

## EXPLORACIÓN DE PIES EN DIABETES

Sabemos que un paciente con diabetes es una persona que tiene mayor riesgo de presentar problemas en los pies que potencialmente podrían llegar a un desenlace radical como es la amputación. Una herida aparentemente sin mayor relevancia, puede convertirse en una situación que lleva a un círculo vicioso, generalmente iniciado por un mal control metabólico, falta de prevención y cuidados que desata en relativamente corto tiempo, una cadena de acontecimientos que llevan a una complicación severa y a perpetuar el descontrol. Es un hecho conocido que si el paciente cuenta con las herramientas de educación sobre esta complicación, tendrá las armas para prevenir su presentación y actuar de manera oportuna y efectiva ante las primeras señales de alarma, es por ello que como educadores en diabetes, resulta imprescindible conocer las técnicas y procedimientos para hacer una adecuada revisión para identificar lesiones o y adiestrar al paciente a que diariamente ponga atención en el cuidado de sus pies.



Por la capacitación y los procedimientos que se llevan a cabo durante la exploración de los pies, ésta deberá realizarse siempre por un profesional de la salud durante la consulta y repetirse de manera periódica de acuerdo a las necesidades del paciente, quien asume un papel de prevención, cuidado y revisión diaria, contando con el material necesario y con la información, pero sobre todo, después de adquirir las habilidades y destrezas con el apoyo del educador en diabetes.

## MATERIALES NECESARIOS PARA LA EXPLORACIÓN DE PIES

- Guantes
- Martillo de reflejos
- Diapasón de 128 Hz.
- Monofilamento
- Algodón
- Diferentes texturas
- Lámpara
- Formatos para la evaluación



## HERRAMIENTAS

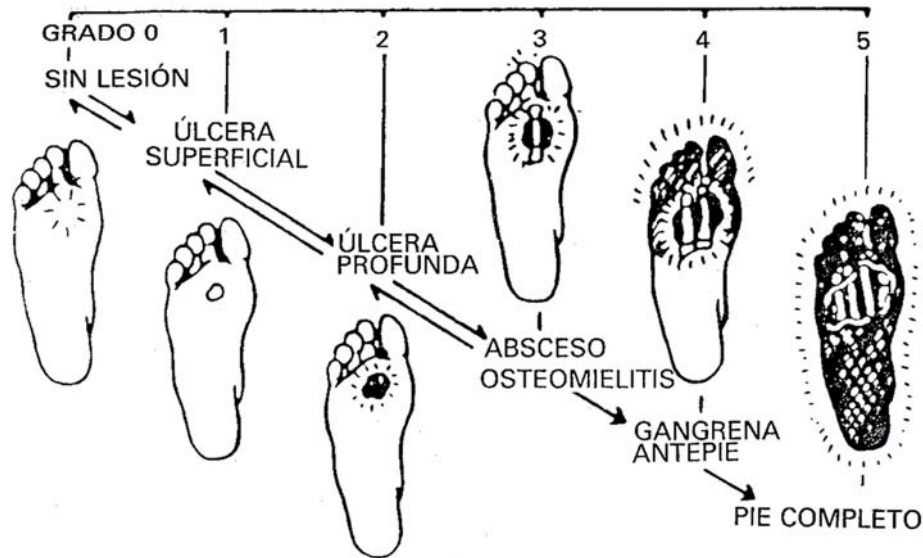
### 1. Clasificación de las lesiones U. de Texas.

- ▶ Estadio: (0-3) Profundidad de las úlceras.
- ▶ Grado: (A-D) Presencia de Isquemia e/o infección

Estadio 0	Lesión pre o post ulcerada epitalizada			
Estadio 1	0	1	2	3
Herida superficial	A	--	--	--
Estadio 2	B	--	Infección	Infección
Herida penetrante a tendón o cápsula	C	--	Isquemia	Isquemia
Estadio 3	D	--	Isquemia + Infección	Isquemia + Infección



CLASIFICACIÓN DE LA LESIONES MEGGIT-WAGNER



HERRAMIENTAS DE ESCRUTINIO

A. ENCUESTA PARA PACIENTES

- ☑ Adaptada de la MNSI Michigan Neuropathy Screening Instrument. Se aplica a manera de conversación preferentemente, para que los pacientes respondan de una manera subjetiva y de acuerdo a su percepción, sobre la sintomatología que pudieran estar presentando.

PREGUNTA		SI	NO
1.	¿Presenta heridas en los pies?		
2.	¿Siente sus piernas o pies entumecidos?		
3.	¿Siente dolor ardoroso en piernas o pies?		
4.	¿Siente calambres en piernas o pies?		
5.	¿Nota sus piernas o pies muy sensibles al tocarlos?		
6.	¿Siente molestias al contacto con la ropa?		
7.	¿Tiene sensación de pinchazos en sus pies?		
8.	¿Siente que estas molestias empeoran por la noche?		
9.	¿Nota la temperatura del agua (fría/caliente)?		
10.	¿Duelen sus piernas cuando camina?		
11.	¿Puede sentir sus pies mientras camina?		
12.	¿La piel de sus pies está seca y agrietada?		

EXPLORACIÓN DAPE

Se pregunta al paciente que responda de acuerdo a su percepción, la presencia de los siguientes síntomas así como la frecuencia de su presentación.

- ▶ D dolor
- ▶ A ardor
- ▶ P parestesias
- ▶ E entumecimiento

**Valores:**

D A P E	Ausente	Leve	Moderado	Intenso
Ocasional	0	1	2	3
Frecuente	0	1.33	2.33	3.33
Continuo	0	1.66	2.66	3.66

**B. HERRAMIENTAS DE VALORACIÓN**

En este apartado, se trata de realizar pruebas para valorar la situación presente en los pies. (Ver la sección GUÍA PARA LA EXPLORACIÓN DE PIES).

APARIENCIA DE PIE	DER	IZQ	Comentarios
Normal			
Deformidades			
Edema			
Falta de vello			
Piel seca, con grietas			
Fisuras			
Heridas			
Úlceras			
Datos de infección			

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS / Prueba con Martillo			
<b>Reflejo Rotuliano derecho</b>			
Presente	Disminuido	Incrementado	Ausente
<b>Reflejo Aquileo derecho</b>			
Presente	Disminuido	Incrementado	Ausente
<b>Reflejo Rotuliano Izquierdo</b>			
Presente	Disminuido	Incrementado	Ausente
<b>Reflejo Aquileo Izquierdo</b>			
Presente	Disminuido	Incrementado	Ausente
<b>Comentarios:</b>			
<b>REFLEJO BABINSKI / Prueba con objeto romo</b>			
<b>Reflejo de Babinski derecho</b>			
Normal		Anormal	
<b>Reflejo de Babinski izquierdo</b>			
Normal		Anormal	
<b>Comentarios:</b>			

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

SENSIBILIDAD VIBRATORIA/ Prueba con Diapasón		
Pie derecho		
Normal	Alterada	Comentarios:
Pie izquierdo		
Normal	Alterada	Comentarios:
SENSIBILIDAD PROTECTORA / Prueba con Monofilamento		
Pie derecho		
Normal	Alterada	Comentarios:
Pie izquierdo		
Normal	Alterada	Comentarios:
RESPUESTA SENSITIVA A DIFERENTES TEXTURAS Y TEMPERATURAS		
Pierna y pie derecho		
Normal	Alterada	Comentarios:
Pierna y pie izquierdo		
Normal	Alterada	Comentarios:
PRESIÓN ANÓMALA / Presencia de Callosidades		
Pie derecho		
Presente	Ausente	Comentarios:
Pie izquierdo		
Presente	Ausente	Comentarios:
MOVILIDAD ARTICULAR		
Pierna y pie derecho		
Normal	Alterada	Comentarios:
Pierna y pie izquierdo		
Normal	Alterada	Comentarios:
PULSOS EN ARTERIA POSTERIOR TIBIAL Y DORSAL		
Pie derecho		
Presente	Ausente	Comentarios:
Pie izquierdo		
Presente	Ausente	Comentarios:

## Exploración de pies. ¿Qué podemos encontrar en...?

### NEUROPATÍA

#### Exploración

- ▶ Protrusión de las cabezas metatarsianas
  - Deformidad de los dedos en forma de martillo
- ▶ Deformación del pie que lleva a cambios en áreas de presión y resulta en alteraciones en la marcha
- ▶ Callosidades
- ▶ Pérdida irreversible de la sensibilidad
  - Dolor, temperatura, alteraciones en la propiocepción, tacto y movimiento
  - Atrofia muscular
- ▶ Debilidad

## VASCULOPATÍA

### Exploración

- ▶ Pies fríos, resecos, atróficos, sin vello, uñas hipertróficas
- ▶ Dolor al caminar que lleva al paciente a la Claudicación Intermitente
- ▶ Dolor en reposo
- ▶ Pulsos pedios y tibial posterior disminuidos o ausentes
- ▶ Tiempo de llenado venoso prolongado
- ▶ Signo de Buerger (rubor por gravedad y palidez a la elevación de la pierna)

## LESIONES

### ARTROPATÍA O PIE DE CHARCOT

Descrita por Jean Martin Charcot, desde el año 1800, en aquellos años, causada por sífilis, su relación con la Diabetes se establece hasta 1936.

- ▶ Progresiva y de origen neurológico
- ▶ Usualmente afecta el pie y la articulación del tobillo
- ▶ Vasodilatación y desvío del flujo sanguíneo que lleva a:
  - Falta de sensibilidad
  - Osteolisis
  - Deformación ósea y articular
- ▶ El trauma crónico resulta en una destrucción articular, el pie se ensancha y pierde su arco. (pie de mecedora)



### RESEQUEDAD, POCA HIDRATACIÓN DE LA PIEL

- ▶ Piel seca, agrietamiento, fisuras
- ▶ Infección por inoculación de microorganismos
- ▶ En la diabetes es menor la respuesta al trauma e infección lo que condiciona a isquemia y mala cicatrización



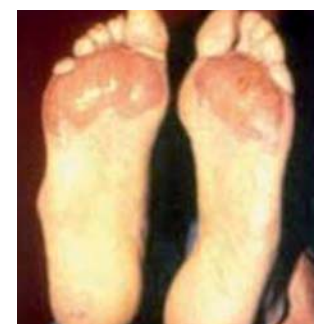
## EDEMA

- ▶ Por causa local (Insuficiencia venosa o arterial) o causa sistémica (Insuficiencia renal o cardíaca)
- ▶ Exploración
  - Piel turgente, delgada,
- ▶ Mayor riesgo de:
  - Lesiones
  - Infección y mala cicatrización



## CALLOSIDADES

- ▶ Se presentan en los puntos de mayor presión, altera los resultados en las pruebas de sensibilidad y modifican la biomecánica al caminar.
- ▶ Evitar a toda costa que el paciente utilice navajas, químicos y abrasivos para quitar callos



## QUEMADURAS

- ▶ Por agua
- ▶ Bolsas con agua caliente
- ▶ Cojín eléctrico
- ▶ Caminar en arena o piso caliente

### UÑAS ENTERRADAS O MAL CORTADAS

#### ÚLCERAS

- ▶ No necesariamente tienen que terminar en infección o amputación
- ▶ Hay pérdida de continuidad en la piel, infección, isquemia, necrosis
- ▶ Puede dañar epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, músculo y hueso
- ▶ Se presentan comúnmente en áreas de presión plantar

#### CAUSAS DE LESIONES Y TRAUMATISMOS.

- ▶ Caminar descalzo
- ▶ Calzado inadecuado
  - Ampollas
  - Deformidades
- ▶ Cuerpos extraños en calcetines o zapatos
  - Costuras
  - Arrugas
  - Orificios
  - Piedras
  - Insectos

#### INFECCIÓN

- ▶ Personas con diabetes, es la lesión que se presenta con mayor frecuencia
- ▶ Exploración
  - Piel caliente, enrojecida, con descamación
  - Dolorosa al tacto, comezón
  - Con pus o líquido drenando de heridas
- ▶ A la exploración evitar manipular bruscamente para evitar la generación de nuevas heridas.

#### NECROSIS

- ▶ Muerte de tejidos causada por:
  - Infección
  - Arteriosclerosis
  - Alteraciones vasculares
- ▶ Exploración
  - Piel seca
  - Coloración negra

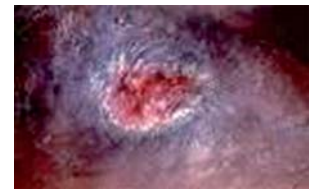
#### GUÍA PARA LA EXPLORACIÓN DE PIES

##### ☑ INSPECCIÓN

- ▶ Color, manchas oscuras, cianosis, deformaciones, falta de vello, resequedad, adelgazamiento, palidez, heridas.

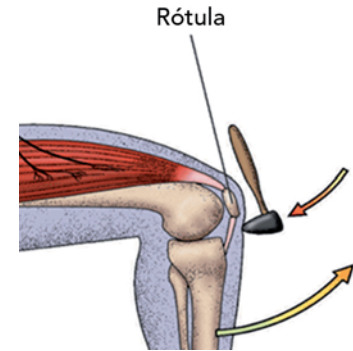
##### ☑ REFLEJOS

Su exploración aporta información acerca del funcionamiento del nervio sensitivo. El procedimiento se realiza utilizando un martillo de reflejos, se toma el martillo del extremo del mango entre los dedos pulgar e índice y con un suave movimiento de la muñeca, se ejerce un golpe rápido y directo sobre el tendón a explorar, este

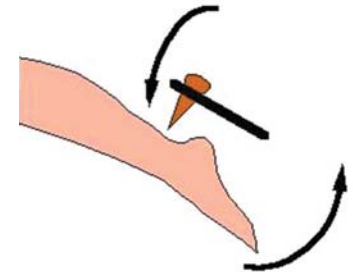


estímulo debe ser de igual intensidad en ambas piernas o pies. No debe utilizarse más fuerza de la necesaria para obtener una respuesta, el martillo de reflejos está diseñado para percutir lo suficiente solo con el adecuado movimiento de la muñeca. El miembro a explorar debe estar suspendido sin tocar superficie y relajado. La respuesta que se espera es el estiramiento de un músculo que se manifiesta con un movimiento brusco que se registra de acuerdo a su fuerza, amplitud y rapidez de respuesta y debe compararse entre las dos piernas o pies.

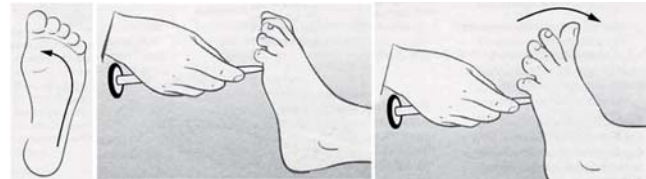
▶ **Reflejo Rotuliano:** Se explora con el paciente sentado con la rodilla flexionada y relajada, sin ejercer fuerza ni presión y sin tener contacto con el piso o cualquiera otra superficie, resulta válido apoyar la pierna del paciente sobre el brazo del examinador. Se percute con el martillo el tendón rotuliano, se espera la extensión de la rodilla con contracción del cuádriceps.



▶ **Reflejo Aquileo:** Se explora con la pierna algo flexionada a nivel de la rodilla, realizando una flexión dorsal del pie desde el tobillo y se percute el tendón de Aquiles, la respuesta esperada es la flexión plantar a nivel del tobillo.

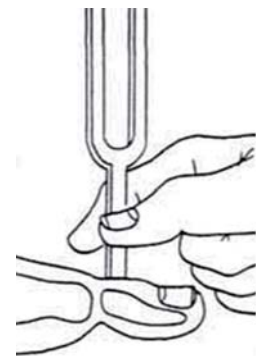


▶ **Signo de Babinski:** Se produce raspando con un objeto romo por el borde externo de la planta desde el talón hacia los dedos, tomando una curva a nivel de los metatarsianos. La respuesta normal sería la flexión plantar de los dedos, pero si se obtiene una flexión dorsal o extensión del primer dedo y una apertura en abanico del resto de dedos, se reporta como respuesta anormal. En niños menores de 1 año, se encuentra la respuesta a la inversa.



#### ☑ PRUEBA DE SENSIBILIDAD VIBRATORIA

- ▶ Se utiliza un diapasón de acero con una frecuencia de 128 Hz.
- ▶ El paciente debe mantenerse con ojos cerrados.
- ▶ El diapasón se toma por el extremo más distal de su mango. Se golpea en una de las astas por su parte lateral, formando un ángulo de 90° con la superficie donde se vaya a golpear, la cual debe ser lo suficientemente firme y bien podría ser la palma del explorador.
- ▶ Cuando el diapasón empieza a vibrar, se coloca sobre la cabeza del primer metatarsiano de manera perpendicular y aplicando una presión constante. Se pide al paciente que nos informe cuando ha dejado de sentir la vibración del diapasón.
- ▶ Se debe realizar la prueba 2 veces por pie y siempre es conveniente aplicar una prueba falsa (sin tocar con el diapasón para valorar respuesta del paciente)
- ▶ Si el paciente no siente las vibraciones en el pulgar, la prueba se repetirá en una articulación más proximal.

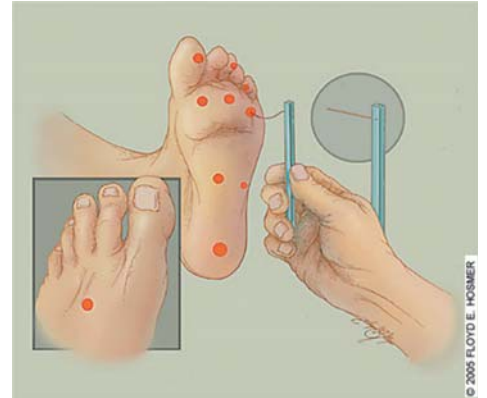


#### ☑ PRUEBA DE SENSIBILIDAD PROTECTORA.

- ▶ Se utiliza un Monofilamento SEMMES – WEINSTEIN 5.07 GAUGE, 10 GMS.
- ▶ El paciente debe estar acostado o con las piernas extendidas sobre una superficie firme se le explica el procedimiento, se le muestra el monofilamento y se le pide que cierre sus ojos durante la prueba.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

- ▶ Existen 10 puntos para explorar 9 se encuentran en la planta y 1 en el dorso del pie.
- ▶ Se debe colocar el monofilamento en cada uno de los puntos ejerciendo la presión suficiente para doblar hasta formar una "C" durante 1- 2 seg. y retirar del punto, la respuesta del paciente será si siente o no la presión en los puntos explorados, si el paciente reporta falta de percepción, puede pensarse en una neuropatía sensorial.
- ▶ Cabe señalar que no se aplicará la prueba sobre zonas con hiperqueratosis importante.



### ☑ Textura

Valora la pérdida de la sensibilidad táctil

- ▶ Pasar por el dorso y planta objetos rugosos, suaves o lisos para que note la diferencia

### ☑ Temperatura

Valora la pérdida de la sensibilidad a la temperatura

- ▶ Colocar objetos fríos y calientes de manera alternada en dorso y planta y valorar reacción

### ☑ Movilidad articular

Se pide al paciente que realice movimientos

- ▶ Extensión de los dedos  
Movimientos del tobillo (movimientos giratorios y laterales)

### ☑ Pulsos

Valora el flujo sanguíneo – palpar la fuerza del flujo sanguíneo que irriga el pie.



Es necesario revisar también tiempo de llenado capilar, diferencias de coloración en piernas, realizando el Signo de Buerger en el que se encuentra rubor en la extremidad por gravedad cuando se encuentra abajo y palidez a la elevación de la pierna, que al bajarla nuevamente debe tardar no menos de 20 segundos en retomar la coloración normal. Lo que habla de la efectividad del sistema circulatorio local para irrigar las extremidades.

### ☑ Plantillas

Nos ayudan a conocer si el calzado que utiliza el paciente es el adecuado a la forma y estructura de sus pies, se realiza colocando hojas blancas en las que el paciente debe pisar, primero con su calzado puesto, se marca con plumón el contorno que forma el zapato con el paciente de pie, realizarlo en ambos pies. Posteriormente, se realiza el mismo procedimiento pero con el paciente de pie y sin zapatos. Se comparan las plantillas para ver si el calzado que utiliza el paciente coincide con la forma del pie del paciente al pisar.



**☑ Estabilidad**

Se realizan pruebas para valorar la separación de dedos en los pies, se pide al paciente que camine sobre sus puntas, luego sobre sus talones, que se coloque en cuclillas y que intente levantarse después de estar hincado. Cabe mencionar que estas pruebas se hacen siempre que el paciente esté en las condiciones adecuadas para realizarlas, por ejemplo, no sería conveniente pedir a un paciente con obesidad extrema a caminar en sus talones o colocarse en cuclillas, lo mismo se daría para una persona con alguna lesión o alteración importante en pies o piernas.

**☑ Fuerza muscular**

Estas pruebas se hacen con el paciente sentado, se pide que suba una pierna, luego otra y ambas a la vez. Otra prueba consiste en que el explorador coloque sus manos en las rodillas del paciente ejerciendo fuerza hacia abajo y se pide al paciente que intente subir piernas. El mismo procedimiento se hace al pedir que el paciente con los pies colgando y las manos del explorador en los tobillos haciendo fuerza hacia abajo, intente subir pies, así como abrir las piernas cuando el explorador intenta cerrarlas colocando las manos sobre los costados externos de los muslos o rodillas.

**PREVENCIÓN DE LESIONES.****☑ IDENTIFICACIÓN DEL PIE DE ALTO RIESGO**

- ▶ Capacitación de los profesionales de la salud
- ▶ Educación de las personas con diabetes

**PIE DIABÉTICO DE ALTO RIESGO Y SU PREVENCIÓN**

Se considera un pie con riesgo si presenta:

- ▶ Sintomatología correspondiente a alteraciones neuropáticas y/o vasculares
- ▶ Úlceras previas
- ▶ Deformidades o cambios en la estructura y forma del pie, así como en la postura y la marcha del paciente
- ▶ Callosidades que indiquen puntos anómalos de presión
- ▶ Pacientes con diabetes de más de 10 años de evolución

Es importante que los profesionales de la salud evalúen en el paciente la autonomía que tendría para la revisión y toma de decisiones sobre el cuidado y el manejo de situaciones que se presenten, así como en su capacidad visual y física como para flexionarse lo suficiente y revisar por sí mismo sus pies. Si no puede hacerlo por sí mismo, es necesario extender la educación a la persona que se hará cargo del cuidado del paciente.

**ESTRATEGIAS DE INFORMACIÓN AL PACIENTE**

1. INSPECCIONAR DIARIAMENTE DE LOS PIES
2. TRATAR LAS LESIONES SIMPLES
3. MANTENER LOS PIES LIMPIOS Y SUAVES
  - Lavado con agua tibia, No caliente
  - No utilizar jabones perfumados, esponjas rugosas y ásperas
  - Secar cuidadosamente los pliegues interdigitales con una toalla especial destinada sólo para los pies
  - NO APLICAR CREMA ENTRE LOS DEDOS
4. CORTAR CUIDADOSAMENTE LAS UÑAS
  - El corte debe ser recto en los bordes laterales
  - No retirar la cutícula de la uña





## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

- La uña debe tener siempre un borde libre en la parte superior del dedo
- Limar los extremos de la uña para darle la forma natural del dedo, lo que evitará causar lesiones

### 5. USAR CALCETINES Y CALZADO ADECUADOS

- Evitar utilizar calcetines con orificios, costuras o arrugas que puedan lesionar el pie al hacer contacto constante y directo cuando se pisa
- Si el calcetín tiene costura, es preferible usarlos por el reverso, para evitar que la costura lesione el pie
- Los calcetines no deben ajustar los tobillos o la pierna que interrumpan la circulación sanguínea o que puedan lesionar la piel, preferir calcetines de algodón, absorbentes y sin resortes ajustados
- Cuando un calcetín se rompe, debe desecharse
- Siempre usar calcetines limpios y secos
- Los zapatos se usan de acuerdo a la longitud y al ancho del pie
- Respetando la forma y la estructura del pie
- Preferir zapatos sin costuras internas, de piel o tela
- Evitar calzado sintético
- Cambiar diariamente su calzado, no usar dos días seguidos los mismos zapatos y mantenerlos limpios y secos
- Al comprar zapatos, es importante buscarlos por la tarde, cuando el pie se encuentra hinchado y de la forma que usualmente estaría en el día para comprar el calzado que realmente se ajuste a las necesidades del pie en circunstancias más cotidianas
- Revisar siempre los zapatos antes de colocarlos para prevenir lesiones por cuerpos extraños

## Nefropatía diabética

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal, cuando no hay un adecuado control metabólico la hiperglucemia sostenida produce hiperfiltración y es entonces cuando se presenta como consecuencia, la complicación en la que los riñones pierden su capacidad funcional y estructural, la NEFROPATÍA DIABÉTICA en la que se presenta una PROTEINURIA PERSISTENTE que puede ser medible y resulta fácil de detectar.

La tasa de Filtración Glomerular disminuye a menos de 60ml/min/1.73m<sup>2</sup>, al estudio en laboratorio de la orina se encuentra sedimento urinario con leucocitos y eritrocitos. También se pueden apreciarse anomalías en estudios de gabinete.

### FACTORES DE RIESGO PARA NEFROPATÍA DIABÉTICA.

Entre de los factores de riesgo que pueden desarrollar la complicación tenemos:

- ▶ Hipertensión arterial
- ▶ Enfermedades autoinmunes
- ▶ Infecciones sistémicas
- ▶ Infecciones de vías urinarias
- ▶ Cálculos urinarios
- ▶ Neoplasias
- ▶ Historia familiar de enfermedades renales
- ▶ Exceso de antiinflamatorios o antibióticos nefrotóxicos

En la nefropatía se encuentra una excreción elevada y persistente de proteínas en orina, la ALBÚMINA se presenta en diabetes mal controlada, en pacientes con hipertensión y enfermedad glomerular mientras que las GLOBULINAS DE BAJO PESO MOLECULAR se encuentra en pacientes con enfermedad túbulo – intersticial. En ambos casos, esta salida de proteínas se define como un marcador de daño renal, fenómenos inherentes a la incapacidad funcional de los riñones y con base al tipo y la cantidad de proteína eliminada por la orina.

- ▶ MICROALBUMINURIA: excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg/24 hrs.
- ▶ ALBUMINURIA: excreción urinaria de albúmina > 300 mg/24 horas
- ▶ PROTEINURIA: Aumento en la excreción urinaria de proteínas, incluye albúmina y otras proteínas específicas.

**CLASIFICACIÓN DE LA NEFROPATÍA**

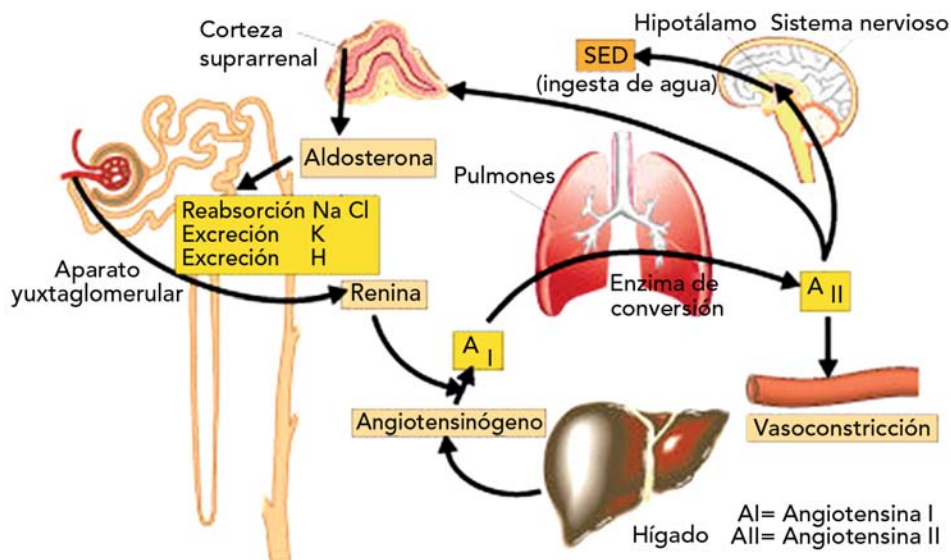
Los rangos de microalbuminuria permiten identificar las diferentes etapas de la nefropatía diabética.

1. NEFROPATÍA INCIPIENTE (TEMPRANA O SUBCLÍNICA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microalbuminuria persistente en 2 o más muestras tomadas en 3 meses</li> </ul>
2. NEFROPATÍA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de proteinuria detectable, etapa irreversible y progresiva hacia la insuficiencia renal crónica o el síndrome nefrótico.</li> <li>• Puede detectarse a través de la presión arterial elevada</li> <li>• Se subdivide en leve a moderada cuando sólo hay proteinuria y severa cuando ya hay daño renal (depuración de creatinina menor a 70cc con elevación de la creatinina sérica)</li> </ul>
3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA AVANZADA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hay disminución en la depuración de la creatinina por debajo de 25 – 30 ml/min.</li> <li>• Hay otros problemas como en el metabolismo de calcio y fósforo, la anemia y la insuficiencia cardíaca</li> </ul>
4. FALLA RENAL TERMINAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depuración de creatinina igual o menor a 10cc/min y la creatinina sérica igual o mayor a 3.4 mg/dl</li> <li>• El paciente requiere diálisis</li> </ul>

**ESTADIOS DE MOGENSEN**

I	INICIAL, desde el diagnóstico de diabetes, hay hipertrofia e hiperfiltración de nefronas
II	CAMBIOS ESTRUCTURALES, engrosamiento de la membrana basal y expansión mesangial
III	MICROALBUMINURIA, hipertensión arterial leve o moderada
III	SÍNDROME NEFRÓTICO, proteinuria persistente, hipertensión arterial y edema de miembros inferiores
V	INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL. Hipertensión arterial severa, proteinuria masiva, dislipidemia, uremia

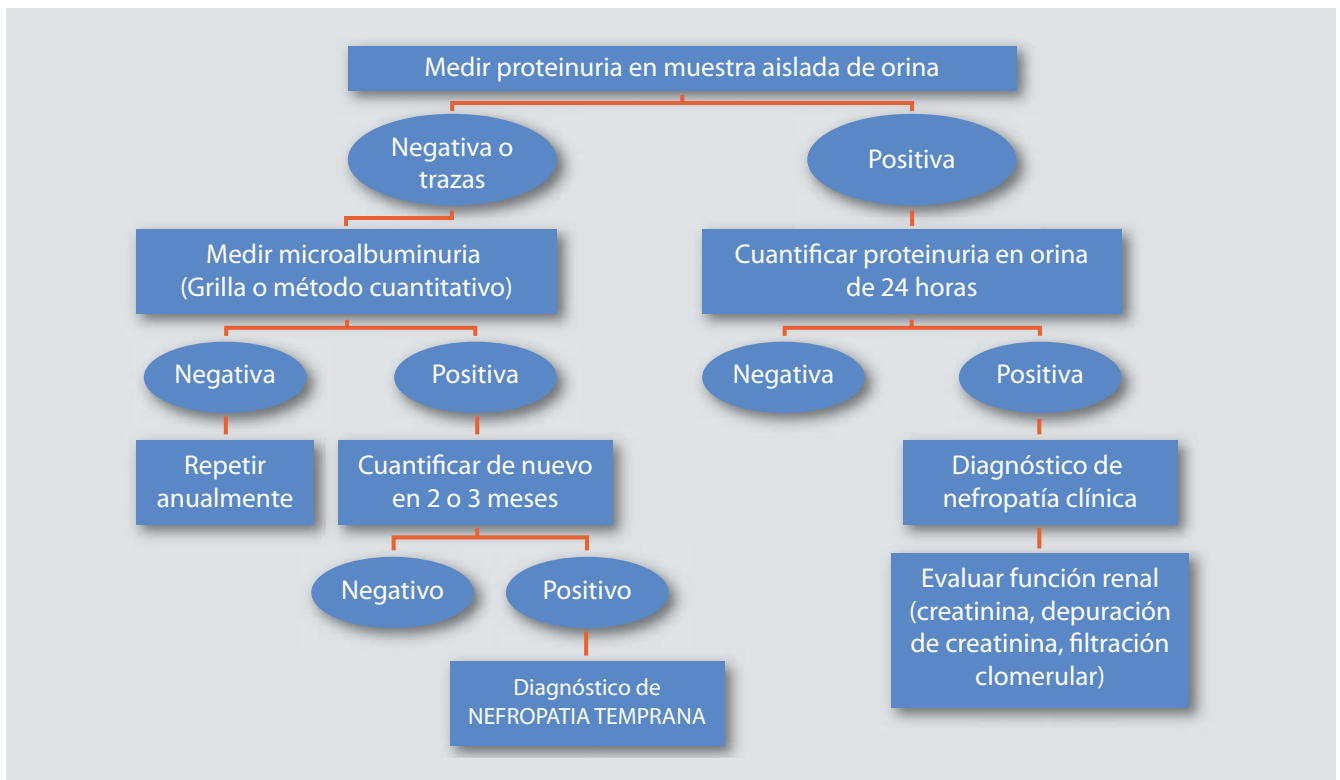
Los riñones también participan en la regulación de la presión arterial, a través de diferentes mecanismos como el **EQUILIBRIO DE SODIO** que determina el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas, por otro lado la **SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS** que producen vasoconstricción y/o vasodilatación, otro mecanismo importante para la regulación de la presión arterial es el **SISTEMA RENINA – ANGIOTENSINA – ALDOSTERONA**.



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

- ▶ RENINA: riñón (en aparato yuxtaglomerular)
- ▶ ANGIOTENSINÓGENO: proteína segregada en el hígado
- ▶ ANGIOTENSINA I: Péptido poco activo
- ▶ ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA): en pulmón
- ▶ ALDOSTERONA: corteza suprarrenal

### ALGORITMO PARA EL ESTUDIO DE LA NEFROPATÍA EN DIABETES



### DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Además de microalbuminuria y depuración de creatinina en orina de 24 horas evaluar:

- ▶ Presión arterial
- ▶ Creatinina sérica, BUN y urea
- ▶ Examen general de orina
- ▶ Urocultivo
- ▶ pH y densidad urinaria
- ▶ Electrolitos séricos: Na, K, Cl y HCO<sub>3</sub>
- ▶ Calcio y fósforo
- ▶ BH fórmula roja: Hb, Hto, CMHb, eritrocitos
- ▶ Perfil de lípidos completo

### PERIODICIDAD DE ESTUDIOS

- ▶ Microalbuminuria en orina de 24 horas: 1 vez al año
- ▶ Depuración de creatinina en orina de 24 horas: 1 vez cada año y si hay microalbuminuria cada 6 meses
- ▶ EGO: trimestral y si se justifica, realizar Urocultivo
- ▶ Presión arterial: en cada consulta

- ▶ Creatinina sérica: trimestral o semestral con la química sanguínea
- ▶ Electrolitos séricos, calcio, fósforo y Biometría Hemática completa: 1 vez al año

### HALLAZGOS EN EGO

- ▶ **GLUCOSA:** lo normal es que resulte negativo. El umbral renal para la reabsorción de glucosa en los túbulos es de 180 mg/dl. La detección de glucosuria indica una glucemia aproximada de 230 mg/dl. En ocasiones la glucosuria se mantiene aún cuando la glucemia se ha normalizado.
- ▶ **CETONAS:** lo normal es que resulte negativo. La presencia de cetonas puede indicar cetoacidosis diabética, alcohólica o por inanición.
- ▶ **HEMOGLOBINA:** lo normal es que resulte negativo. Es positiva cuando existe la presencia de eritrocitos que contienen hemoglobina. Parte de la hemoglobina se cataboliza en los túbulos proximales, la principal causa es la hemólisis. Se puede presentar un resultado **FALSO POSITIVO** en **MENSTRUACIÓN**.
- ▶ **LEUCOCITOS:** lo normal es 2 – 3 en el hombre y en la mujer de 4 – 6 por campo. Se encuentran cuando hay infección de vías urinarias, se correlaciona con la presencia de nitritos.
- ▶ **PROTEÍNAS:** lo normal es que resulte negativo. Los riñones excretan diversas proteínas Albúmina <20 mg/día, Mucoproteína de Tamm – Horsfall 30 – 50 mg/día. El límite superior de excreción total de proteínas en sujetos normales es de 150 mg/día. Son mejores las mediciones cuantitativas de la excreción de proteínas, que debe hacerse en orina de 24 horas o al azar.

### MICROALBUMINURIA

Son los incrementos pequeños de excreción renal de albúmina (<30mg/día), este dato resulta ser un predictor de nefropatía diabética subsecuente. Cuando hay alta excreción de albúmina, en el EGO ya es evidente el daño glomerular importante. Puede ocurrir aún cuando la excreción total de proteínas es normal (<150mg/día). LA MICROALBUMINURIA EN ORINA DE 24 HORAS O AL AZAR NOS DA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE NEFROPATÍA DIABÉTICA.

### ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	TFG
1	Normal	Igual o mayor a 90
2	Leve	60 – 89
3	Moderada	30 – 59
4	Severa	15 – 29
5	Insuficiencia renal terminal	< 15 o diálisis

TFG: Tasa de Filtración Glomerular ml/min/1.73m.

### NEFROPATÍA. COMPLICACIONES

- ▶ Dislipidemia
- ▶ Hipertensión
- ▶ Anemia
- ▶ Desnutrición
- ▶ Desórdenes en el metabolismo del calcio y la vitamina D
- ▶ Cambios neurológicos
- ▶ Alteración en la percepción de los sabores

### TRATAMIENTO

- ▶ **ALIMENTACIÓN** (restricción protéica y de líquidos)

La restricción de líquidos depende de la habilidad del riñón para concentrar la orina, del nivel de presión arterial, de las concentraciones séricas de sodio y de la presencia o no de edema

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

Tipo de dieta	Litros de agua por día
Restringida en líquidos o seca	1
Abundante en líquidos	3

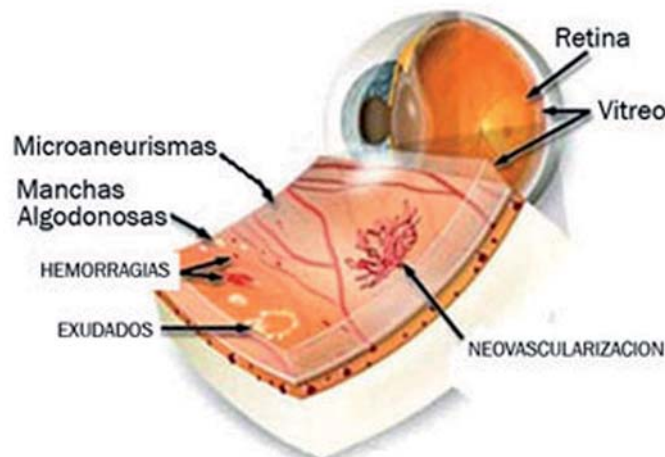
Para evitar el consumo excesivo de líquidos, se recomienda enjuagarse la boca con agua o enjuague bucal (SIN TRAGARLO), chupar limón para estimular la producción de saliva, congelar agua o jugos permitidos, masticar goma de mascar sin azúcar y usar vasos, tazas y copas pequeñas.

- ▶ EJERCICIO
- ▶ NO FUMAR
- ▶ Modificar otros factores de riesgo:
  - Control glucémico
  - Control de la presión arterial <130/80mmHg
  - Obesidad y sobrepeso: IMC <25
  - Inhibidores de la ECA
- ▶ Tratamiento médico para infección de vías urinarias
- ▶ Iniciar tratamiento médico si LDL 100 – 129 mg/dl después de 3 meses de cambios en el estilo de vida.  
Los inhibidores de la ECA pueden iniciarse desde que se encuentra la microalbuminuria, aún sin hipertensión arterial ya que dilatan la arteriola EFERENTE, disminuyen la presión intraglomerular y disminuyen el contenido del mesangio, lo que trae como consecuencia la disminución de la proteinuria.

## Retinopatía diabética

La Retinopatía Diabética es una de las 4 principales causas de ceguera en el mundo y la primera causa en edad productiva (20 – 74 años de edad) en muchos países.

Las personas con diabetes tienen 25 veces más probabilidad de presentar ceguera, comparado con la población general.



Aproximadamente 25% de las personas con diabetes presentan alguna forma de retinopatía, cerca de 5% resulta una forma severa, la Retinopatía Diabética Proliferativa. La prevalencia se incrementa con la duración de la enfermedad y la edad del paciente. En pacientes con diabetes tipo 1, antes de la pubertad o durante los primeros 3 a 5 años de evolución de la diabetes, casi no existen casos de retinopatía diabética. Sin embargo, después de 20 años con diabetes, prácticamente todos los pacientes con diabetes tipo 1 desarrollan algún grado de retinopatía.

Por otro lado, en pacientes con diabetes tipo 2, hasta 21% presentan ya datos de retinopatía diabética al momento del diagnóstico.

Hace tiempo se desarrolló un estudio, el WESDR (WISCONSIN EPIDEMIOLOGIC STUDY OF DIABETIC RETINOPATHY) que arrojó datos sobre prevalencia de retinopatía diabética.

**Table 3.** Prevalence of DR and PDR in patients enrolled in the WESDR 171

	Type I		Type I	
	Duration of DM (years)	Prevalence (%)	Duration of DM (years)	Prevalence (%)
DR	<2	2	<2	23 (insulin <sup>a</sup> ), 20 (no insulin <sup>b</sup> )
	≥15	98	≥15	85 (insulin), 59 (no insulin)
PDR	<5	0	<4y	4 (insulin), 3 (no insulin)
	9-10	4	≥15	
	15-16	26		
	>20	56		

DR, diabetic retinopathy; PDR, proliferative DR; DM, diabetes mellitus.

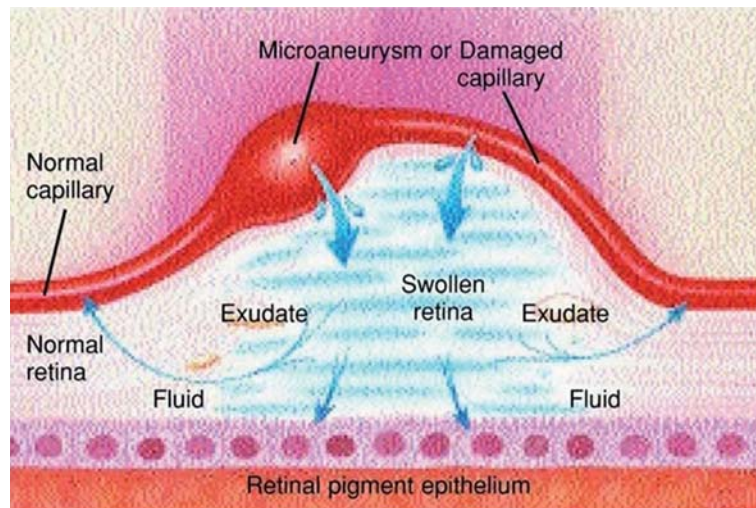
a Type II diabetic patients on insulin treatment. b Type II diabetic patients not treated with insulin.

Los pacientes presentaban ceguera, 3.6% vivían con diabetes tipo 1 y eran menores de 30 años, 1.6 % tenían diabetes tipo 2 y tenían más de 30 años.

En los pacientes con diabetes tipo 1, 86% la ceguera fue a causa de la retinopatía diabética y en los pacientes con diabetes tipo 2, sólo 33% la retinopatía derivó en ceguera.

En el mismo estudio, para diabetes con diabetes tipo 1, a los 25 años, 100% de los pacientes tenían algún grado de retinopatía diabética y 60% era proliferativa. En el caso de diabetes tipo 2, los resultados disminuyen a 90% y 40% respectivamente.

En la retinopatía diabética, el sustrato anatomopatológico de la microangiopatía no está bien definido, se ha sugerido que la hiperglucemia constante y sostenida resulta en la glicosilación de las proteínas celulares y como consecuencia en daño endotelial. Hay pérdida de los pericitos y el engrosamiento de la membrana basal que debiera funcionar como soporte estructural, barrera de filtración y para regular la proliferación celular. Por otro lado, hay pérdida de las uniones celulares y compromiso del lumen.



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

En el curso temprano se han identificado ciertas anomalías fisiológicas:

1. Defecto en la autorregulación de la vasculatura retiniana.
2. Formación de microaneurismas
3. Alteraciones en el flujo sanguíneo retiniano.
4. Ruptura de la barrera hematorretiniana.
5. El cierre capilar lleva a la isquemia retiniana y a la proliferación de factores vasoactivos.
6. Resultando en neovascularización de la retina, el nervio óptico, el iris y en el ángulo.

Los cambios bioquímicos encontrados en la retinopatía diabética son:

- ▶ Incremento de la agregación plaquetaria
- ▶ Incremento de la adhesividad eritrocitaria
- ▶ Anormalidad de los lípidos séricos
- ▶ Fibrinólisis alterada
- ▶ Alteraciones de los niveles de hormona de crecimiento

### CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS:

1. Acelularidad capilar.
2. Ruptura de la barrera hematorretiniana:  
Correlación anatomo-funcional:
  - a. Apertura de los procesos celulares
  - b. endoteliales.
  - c. Fenestración citoplásmica endotelial.
  - d. Incremento del transporte endocítico
  - e. Atrofia del E.P.R.
3. Neovascularización

Las alteraciones clínicas que se pueden presentar en pacientes con diabetes son entre otras:

- ▶ Catarata metabólica
- ▶ Paresias y parálisis oculomotoras
- ▶ Neuropatía óptica
- ▶ Lesiones corneales
- ▶ Glaucoma

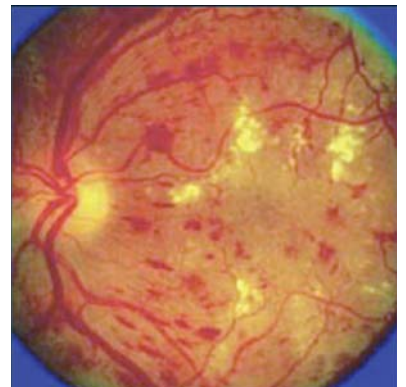
## Retinopatía diabética no proliferativa

La retinopatía diabética no proliferativa se caracteriza por

- Dilatación vascular
- ▶ Aumento de la permeabilidad vascular
- ▶ Acúmulo de material intravascular en el parénquima
- ▶ Hipoperfusión
- ▶ Microaneurismas
- ▶ Microhemorragias retinianas profundas (blot and dot)
- ▶ Exudados séreos

Y se clasifica en:

- ▶ **MÍNIMA:** 3 o menos hemorragias o microaneurismas en 1 cuadrante.
  - Se recomienda la observación para revalorar cada 12 meses.
- ▶ **LEVE:** Microhemorragias, microaneurismas mayor a una cuadrante exudados blandos, duros.
  - Observación de revaloración cada 6-12 meses.



- ▶ **MODERADA:** Retinopatía leve + Anormalidades Microvasculares Intra-Retinianas, dilatación y tortuosidad venosa
  - Observación para revalorar cada 4-6 meses, pero si hay edema macular, la frecuencia disminuye a cada 3 meses.
- ▶ **SEVERA:** Lesiones de la Retinopatía moderada en todo el polo posterior.
  - La recomendación es llevar un estricto control metabólico y revisión cada 3 meses.

El riesgo de progresión de la Retinopatía Diabética no proliferativa mínima a proliferativa en 1% y en el caso de la severa, 15 % se desarrolla a retinopatía Proliferativa.

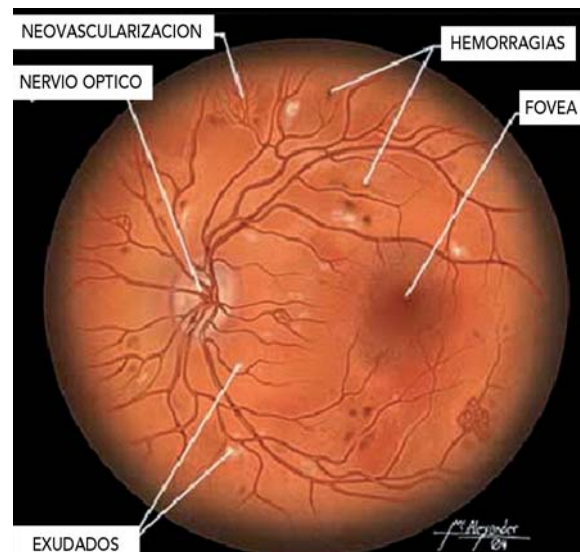
## Retinopatía diabética proliferativa

En este tipo de retinopatía se encuentran Neovasos Epipapilares y Hemorragias subhialoideas. También se halla una hipoperfusión macular y retiniana.

La retinopatía proliferativa también se clasifica en

- ▶ **LEVE:** neovascularización en menos de 1/3 papilar o menos de 5 de diámetro. Papilares en retina
  - Se recomienda en esta etapa el tratamiento con fotocoagulación y revisión en 3 meses
- ▶ **SEVERA:** Neovascularización en más de 1/3 de la papila. Neovascularización de 2 DP ó más, elevada sobre plano retiniano. Hemovítreo o hemorragia preretiniana
  - El tratamiento se basa en la fotocoagulación o Crio y Vitrectomía según el caso.
- ▶ **COMPLICADA:** Los datos anteriores + Rubeosis iridis y/o D.R
  - Se trata con fotocoagulación, Crio y cirugía de Retina.

En la retinopatía proliferativa existe el riesgo de pérdida Visual, en la retinopatía proliferativa Leve 30 % después de un año, en la Severa 60 % a un año y en la Complicada 90 % en un año.



Las causas de la pérdida de la visión son:

1. La visión central puede estar afectada por edema macular o por la hipoperfusión capilar.
2. Los neovasos de la Retinopatía Diabética Proliferativa y la contracción del tejido fibroso acompañante distorsionan la estructura de la retina y puede iniciar un desprendimiento traccional produciendo pérdida de la visión severa e irreversible.
3. Los Neovasos pueden sangrar sumando una complicación más de hemorragias preretinianas o hemorragias en el vítreo.

### FACTORES DE RIESGO PARA RETINOPATÍA DIABÉTICA

- ▶ **EDAD:** Pubertad por los factores hormonales de crecimiento y el aumento de la capacidad de proliferación del endotelio vascular
- ▶ **SEXO:** Sin relación con prevalencia o severidad.
- ▶ La Hipertensión arterial incrementa el riesgo.
- ▶ Embarazo: Sin retinopatía, 8% y con retinopatía aumenta al 25% su progresión
- ▶ Proteinuria y Nefropatía: Hay relación recíproca tanto para prevalencia como para severidad. La proteinuria es independiente de Presión Arterial y tiempo de evolución de la diabetes
- ▶ Diabetes de 10 años de evolución + Proteinuria = 3 veces más riesgo de retinopatía diabética proliferativa.



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

Como conclusiones tenemos que la Diabetes Mellitus puede causar ceguera pero es posible retrasar la progresión a través del buen control metabólico, de la detección y tratamiento oportuno de lesiones y sobre todo de la educación que es la base de un mejor paciente.

### Hipertensión arterial

Se define como la fuerza o "presión" que la sangre produce al pasar por el interior de las arterias.

En cuanto a las cifras, una presión arterial menor de 120 sistólica y menos de 80 diastólica expresada en milímetros de mercurio, se considera normal. (120/80 mmHg)

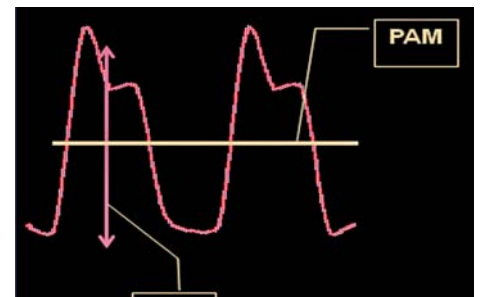
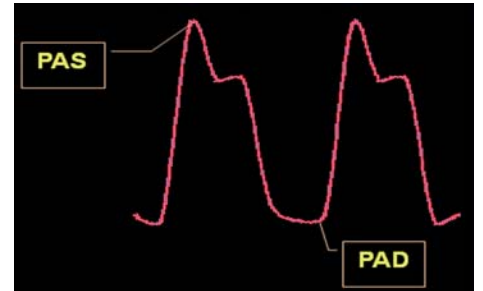
La presión arterial sistólica es la presión que se ejerce en las arterias cuando late el corazón y la diastólica es la que se presenta entre los latidos.

La presión arterial sistólica (PAS), es el punto más alto de la curva. La presión arterial diastólica (PAD) es el punto más bajo de la curva.

La presión del pulso (PP) es la diferencia entre PAS y PAD.

La presión media (PM) es el promedio de la presión de un ciclo cardiaco y se obtiene con la fórmula:

$$PM = PP / 3 + PAD$$



### CLASIFICACIÓN

De acuerdo a la American Heart Association

CATEGORÍA	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
NORMAL	< 120	< 80
PREHIPERTENSIÓN	120-139	80-89
<b>HIPERTENSIÓN</b>		
ESTADIO 1	140-159	90-99
ESTADIO 2	160 o más	100 o más

### CLASIFICACIÓN

De acuerdo al JNC7 (7º Informe de la Junta Nacional del Comité sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA)

	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	<80
Pre hipertensión	120 – 139	80 – 89
<b>HIPERTENSIÓN</b>		
Estadio 1	140 – 159	90 – 99
Estadio 2	> 160	> 100

Cuando las cifras se encuentren en diferentes categorías se clasificará a la presión arterial como correspondiente a la categoría superior

La Hipertensión Arterial se diagnostica cuando las cifras son:

**Presión sistólica = ó > 140 mm Hg.  
Presión diastólica = ó > 90 mm Hg.  
140 / 90 mmHg.**

Sin embargo, en personas con diabetes, las cifras cambian y se hacen más estrictas, quedando en

**Presión sistólica = ó > 130 mm Hg.  
Presión diastólica = ó > 80 mm Hg.  
130 / 80 mmHg.**

De acuerdo a estudios, se ha visto que prácticamente 25% de la población presenta hipertensión arterial y además 50% la tienen sin saberlo. Puede presentarse a cualquier edad. Antes de los 50 años es más frecuente en hombres y después de los 50 años se presenta más en mujeres.

La hipertensión arterial representa el 1er factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

### FACTORES DE RIESGO

Para la aparición de la hipertensión arterial se requiere de la conjunción de diversos factores que se conjugan para su desarrollo. Existen factores genéticos en una proporción muy pequeña en comparación con los factores de riesgo ambientales entre los que se encuentran:

- ▶ Raza
- ▶ Edad
- ▶ Sedentarismo
- ▶ Consumo de alcohol
- ▶ Alto consumo de sodio
- ▶ Embarazo
- ▶ Medicamentos (anticonceptivos)

### CAUSAS

En casi 95% de los casos la hipertensión se considera primaria o esencial, en las que se desconoce la causa, de 5 a 10% la hipertensión arterial se da en forma secundaria, por causas renales, tiroideas, vasculares, suprarrenales, por el uso de ciertos medicamentos.

También resulta ser asintomática en la mayoría de los casos, en muy pocas ocasiones puede manifestarse dolor de cabeza, zumbido de oídos, mareos, palpitaciones, sueño o fatiga, muchos de estos síntomas se pueden deber a una gran variedad de razones, antes que el paciente piense en tener la presión arterial alta.

La relación que guarda la presión arterial alta con la diabetes, sobre todo con la diabetes tipo 2 es que ambas forman parte del Síndrome metabólico, la hipertensión arterial puede presentarse antes de que la diabetes logre ser diagnosticada. Un factor común en ambas patologías puede ser la hiperinsulinemia por resistencia a la insulina.

Un tercio de los pacientes diagnosticados con diabetes mellitus, presentaban ya hipertensión arterial.

La hipertensión arterial sistólica resulta ser el mejor predictor de riesgo cardiovascular por lo que debe mantenerse vigilada la cifra para mantener un control adecuado para prevenir complicaciones.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

La hipertensión arterial que se presenta en pacientes con diabetes tipo 1 se debe generalmente al tiempo de evolución de la diabetes, así como también hay una correlación con el grado de disfunción renal.

Es bien sabido que la hipertensión arterial produce un daño progresivo y en ocasiones irreversible a diferentes órganos, entre ellos:

- ▶ **Cerebro**
  - EVC
  - Ataque isquémico transitorio
- ▶ **Ojos**
  - Retinopatía
- ▶ **Corazón**
  - Hipertrofia ventricular izquierda
  - Angina de pecho
  - Infarto Agudo Miocardio
- ▶ **Riñones**
  - Nefropatía crónica
- ▶ **Sistema vascular periférico**
  - Claudicación de miembros inferiores

### TRATAMIENTO DE LA HTA.

- ▶ **Modificación estilo de vida**
  - Mantener un peso saludable
  - Hacer ejercicio constante y programado
  - Comer saludablemente
    - Consumo de sal (-3g/día)
    - Consumo moderado o discreto de alcohol
  - Evitar fumar
  - Monitorear periódicamente la tensión arterial 3 meses o con cifras de PAS igual o >130/80mmHg o con cifras iniciales de PAS igual o >140mmHg y/o PAD igual o >90mmHg...

### TRATAMIENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

- ▶ Diuréticos
- ▶ Beta bloqueadores
- ▶ Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA's)
- ▶ Antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA)
- ▶ Bloqueadores de canales de calcio
- ▶ Alfa bloqueadores
- ▶ Alfa – beta bloqueadores
- ▶ Inhibidores de los sistemas nerviosos
- ▶ Vasodilatadores

### FÁRMACOS UTILIZADOS PARA TRATAR HTA

- ▶ **Diuréticos.** Actúan en el riñón y elimina el exceso de agua y sodio del cuerpo a través de la orina.
- ▶ **Beta-bloqueadores.** Reducen los impulsos nerviosos al corazón y los vasos sanguíneos. Hacen que el corazón lata menos y con menos fuerza. Bajan la presión arterial y el corazón trabaja menos.
- ▶ **Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.** Evitan la formación de una hormona llamada ANGIOTENSINA II que normalmente causa estrechamiento de los vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos se relajan y la presión disminuye.

- ▶ Antagonistas del receptor de la Angiotensina. Protegen a los vasos sanguíneos de la angiotensina II, como resultado, los vasos sanguíneos se abren y la presión disminuye.
- ▶ Bloqueadores de los Canales de Calcio. Evitan que el calcio entre en las células del músculo cardíaco y de los vasos sanguíneos, éstos se relajan y la presión baja.
- ▶ Alfa-bloqueadores. Reducen los impulsos nerviosos hacia los vasos sanguíneos, permitiendo que el flujo de sangre pase con más facilidad.
- ▶ Alfa-beta-bloqueadores. Trabajan de la misma manera que los alfa bloqueadores pero también disminuyen los latidos cardiacos, como los beta bloqueadores.
- ▶ Inhibidores del sistema nervioso. Relajan los vasos sanguíneos mediante el control de los impulsos nerviosos.
- ▶ Vasodilatadores. Abren los vasos sanguíneos relajando directamente los músculos que los cubren.

### ANTIHIPERTENSIVOS RECOMENDADOS EN PERSONAS CON DM

TRATAMIENTO DE LA HTA.	Modificación estilo de vida	Mantener un peso saludable
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Preferir como medicamento de inicio, (microalbuminuria). Ventaja en prevención cardiovascular.	Pueden producir o empeorar hiperkalemia y función renal. Efecto secundario = tos.
Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA)	Igual que IECA. + costo, alternativa cuando no se tolera un IECA.	Las mismas de los IECA excepto la tos.
Diuréticos tiazídicos	Dosis bajas en terapia combinada. Adultos mayores con PAS aislada	En altas dosis pueden producir hipokalemia y deteriorar el control glucémico.
Betabloqueadores cardioselectivos	Cuando hay angina o en el post-infarto agudo del miocardio.	Pueden enmascarar hipoglucemia si el paciente usa hipoglucemiantes. No usar en pacientes con asma
Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	Preferir en el adulto mayor y/o con HTA sistólica aislada	Los calcioantagonistas de acción corta pueden incrementar la mortalidad

## Odontopatías en diabetes

La salud oral es la homeostasis (equilibrio) de todas las estructuras de soporte, así como de los órganos dentales de cavidad oral.

La información es la base del paciente para la toma de decisiones informadas. Como hemos mencionado ya, diversos estudios internacionales han demostrado que el control metabólico puede disminuir el riesgo de presentar complicaciones.

### ANATOMÍA DENTAL

- ▶ Esmalte, la sustancia más dura del cuerpo humano, conforma la cobertura externa del diente.
- ▶ Dentina es el tejido duro que comprende el relleno interno del diente
- ▶ Pulpa es el tejido blando del diente, contiene el sistema vascular de sangre y el tejido nervioso.
- ▶ Cemento es un tejido duro que cubre la superficie radicular.
- ▶ Ligamento Periodontal está compuesto básicamente de fibras de colágeno, los cuáles conectan la raíz del diente al hueso alveolar que lo soporta y los tejidos gingivales.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

El periodonto normal incluye la gingiva (encías), el ligamento periodontal, cemento, y el hueso alveolar. Está microvascularizado y es afectado por el biofilm (placa dentobacteriana) que se acumula en la unión entre el diente y la gingiva (encías).

La evidencia científica reciente sugiere una fuerte interrelación entre la Enfermedad Periodontal y las enfermedades sistémicas. Ahora es aceptado que la inflamación juega un papel importante. Los niveles elevados de proteína C reactiva están asociados con enfermedad cardíaca, Diabetes y otras enfermedades sistémicas.

Recientes estudios, en donde la relación de la edad con la enfermedad periodontal es tenida en cuenta muestran que en personas con diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad periodontal es más severa y más prevalente que en personas sin diabetes.

Dichos estudios muestran además que los adultos con diabetes tienen una mayor pérdida de dientes por enfermedad periodontal que gente de edad similar que no han tenido diabetes.

Los problemas periodontales pueden complicar el control de la diabetes y una diabetes descontrolada puede agravar la enfermedad periodontal. La exacerbación de la infección dental puede complicar el buen control metabólico. El control inicial puede ser difícil o imposible en una persona recientemente diagnosticada con diabetes la cual tiene una infección dental activa.

La gingivitis es más frecuente y severa en niños pre púberes con diabetes, especialmente cuando el control metabólico es pobre. Entre los adolescentes, aproximadamente 16% de los niños entre los 8 y 11 años con diabetes mellitus tiene periodontitis.

Estudios mostraron que individuos con diabetes tipo 1 con cambios en retina (retinopatías) experimentaron una mayor pérdida de soporte periodontal que aquellos sin esta complicación ocular.

## Enfermedades orales frecuentes en pacientes con diabetes

### CARIES

Es una enfermedad multifactorial infecciosa específica de las superficies de los dientes que implica la desmineralización del esmalte dando lugar a un proceso patológico orgánico que evoluciona hacia el interior del diente.

### CANDIDIASIS

Las personas con diabetes pueden tener niveles de glucosa elevados en los fluidos orales cuando la glucosa en sangre es alta. Lo que favorece el crecimiento de *Cándida Albicans*, el agente causante de estomatitis micótica.

Las cantidades de *Cándida Albicans* reportadas han sido mayores en individuos con diabetes. Factores locales, como fumar o utilizar prótesis, pueden promover la colonización de *cándida* en la boca.

### GINGIVITIS

La gingivitis, es una condición reversible, está caracterizada por encías inflamadas y sangrantes. Debido a que puede ser una precursora de la periodontitis crónica, la gingivitis requiere tratamiento.

### PERIODONTITIS

La respuesta a la placa lleva a la destrucción progresiva de las fibras de tejido conectivas, reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente, y profundidad del surco gingival o bolsa periodontal. La condición resultante se llama periodontitis.

### PERIODONTITIS AVANZADA

A medida que la enfermedad periodontal avanza, hay una creciente reabsorción del hueso alveolar y pérdida del soporte del diente, siendo necesaria la extracción si la enfermedad permanece sin tratamiento.

### XEROSTOMÍA

Falta patológica de saliva en la cavidad oral, ocasionado por la enfermedad metabólica que produce irritación y dolor en los tejidos blandos de la cavidad oral.

### MACROGLOSIA

Crecimiento patológico de la lengua, de etiología desconocida pero que comúnmente se presenta en pacientes de edad avanzada con diabetes origina heridas por mordidas.

### NEUROPATÍA ORAL

Proceso degenerativo de la cavidad oral que ocasiona falta de sensibilidad por daños microvasculares. Tiene como consecuencia la pérdida de órganos dentales sin dolor o sangrado.

### CONSIDERACIONES PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

- ▶ Tener un seguimiento de control metabólico
- ▶ Se deberá mantener contacto con el equipo interdisciplinario del paciente con Diabetes
- ▶ Durante el procedimiento odontológico deberá vigilar el nivel de glucosa capilar y presión arterial para evitar algún trastorno o complicación posterior al tratamiento (debido al sangrado o tiempo prolongado del tratamiento).
- ▶ Tomar en consideración el plan alimenticio del paciente con Diabetes Mellitus, previo al tratamiento odontológico y realizar las adecuaciones necesarias.
- ▶ Indicar un tratamiento profiláctico con antibióticos previo al procedimiento quirúrgico.
- ▶ Pacientes que presenten alguna complicación o no exista un control metabólico adecuado solo podrán ser atendidos en un hospital.
- ▶ Los pacientes deberán comunicar al Cirujano Dentista, los medicamentos que utiliza para evitar interacciones medicamentosas no deseadas.
- ▶ Pacientes con Diabetes Gestacional o mujeres con diabetes embarazadas solo con un estricto control metabólico, y bajo supervisión de su médico tratante. Estas pacientes deben llevar el siguiente control:
  - Ginecólogo hasta la semana 23 consultas cada 2 semanas a partir de la semana 24 consultas cada semana.
  - Oftalmólogo consulta para checar fondo de ojo cada 3 meses
  - Urólogo Consulta cada 3 meses
  - Odontólogo consulta cada 3 meses

### RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE

- ▶ Sugerir una atención odontológica profesional
- ▶ Preferentemente por la mañana
- ▶ Evitar que el paciente suspenda los medicamentos
- ▶ Si usa insulina buscar su atención fuera de los picos de acción
- ▶ Tratamiento preventivo
- ▶ Adecuar su alimentación al tipo de tratamiento
- ▶ ODONTOLOGÍA PREVENTIVA
  - Control del biofilm o placa dentobacteriana
  - Técnica adecuada de cepillado dental
  - Eliminación de caries

### COMPLICACIONES

- ▶ Hemorragias
- ▶ Cicatrización Tardía
- ▶ Infecciones difíciles de controlar

## Dermatopatías en diabetes

Algunas alteraciones cutáneas se asocian en mayor o menor grado con la presencia de diabetes mellitus. En la fisiopatología se han implicado anomalías vasculares tanto macro como microvasculares (arteriolas, capilares)

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

y vénulas), mayor predisposición a las infecciones, alteraciones neuropáticas, exceso de metabolitos circulantes, aumento en la colágena glucosilada insoluble, etc. y algunas de ellas de causa desconocida. Existen diversas clasificaciones sobre los problemas dermatológicos de las personas con diabetes, ninguna lógica.

### HISTORIA CLÍNICA DERMATOLÓGICA.

- ▶ Interrogatorio.
- ▶ Antecedentes: familiares con diabetes.
- ▶ Tiempo de evolución de la dermatosis.
- ▶ Descripción de la dermatosis
  - RECONOCER LAS LESIONES ELEMENTALES.
    - Mancha, Pápula, Nódulo, Vesícula, Ampolla, Pústula, Nudosidad, Roncha, Costra, Escama, Atrofia, Ulceración, Escara, Esclerosis, Cicatriz, Liquenificación, Vegetación y verrugosidad.
    - Describir la forma, numero, color, forma, bordes o límites
    - Cómo se disponen, se combinan o suceden.
    - Si se encuentran solas o formando placas.
  - TOPOGRAFÍA:
    - Localizada.- si está limitada a un segmento del cuerpo, Diseminada.- a varios segmentos del cuerpo o bien Generalizada.- a toda la superficie de la piel.
    - Simétrica o asimétrica.
    - Si se encuentra en partes expuestas o cubiertas, en partes entrantes o salientes.
- ▶ Tratamiento de la dermatosis.

## Dermatopatías comunes en diabetes

### DERMOPATÍA DIABÉTICA.

Es la dermatosis más frecuente en personas con diabetes, afecta más a varones y es de larga evolución. Se presenta por una alteración de los pequeños vasos.

Se caracteriza por máculas rojo-púrpura de 0,5 a 2 cm de diámetro, que se vuelven más oscuras, forman una pequeña placa costrosa de bordes definidos y evolucionan en 1-2 años, dejando una zona atrófica e hiperpigmentada. Son asintomáticas.

La topografía de esta dermatosis puede ser localizada o generalizada, habitualmente en regiones pretibiales, puede aparecer en rodillas, tobillos, muslos o antebrazos.

No existe tratamiento. Control de la glucemia.



### NECROBIOSIS LIPOÍDICA.

Se trata de una dermatosis crónica que se relaciona en 66 a 90% con diabetes o intolerancia a la glucosa. Es de causa desconocida, los varones son afectados doblemente que las mujeres.

Se presenta vasculitis, envejecimiento de la colágena y daño.

Es una dermatosis diseminada o generalmente localizada a región pretibial, aunque también puede presentarse en manos, antebrazos, muslos, abdomen, frente o cuero cabelludo, aunque en menor proporción.

Se caracteriza por pápulas pequeñas, de coloración rojiza – violácea, de forma redondeada, formando placas con bordes no definidos, evolucionando a una zona central amarillenta, atrófica y con telangiectasias, en número de 2 a 8 y de forma simétrica. Las lesiones generalmente son asintomáticas, aunque a veces el paciente las refiere pruriginosas, con hipohidrosis, anestesia o alopecia. Cuando se reciben traumatismos, las placas se ulceran, rara vez se infectan pero su curación suele ser lenta. La Necrobiosis lipoídica debe diferenciarse del granuloma anular, de la sarcoidosis cutánea, el xantogranuloma necrobiótico y con los nódulos reumatoides, por lo que requiere de un diagnóstico y manejo especializado.



No existe tratamiento satisfactorio y el control estricto de la glucemia no influye en la evolución de las lesiones. En 15-20% de los pacientes existe remisión espontánea de las lesiones.

### **BULOSIS DIABETICORUM.**

Es una dermatosis que suele aparecer en pacientes con DM2 de larga evolución, es poco frecuente.

Se presenta en diseminación distal; principalmente en antebrazos, piernas, pies y dedos.

Caracterizada por ampollas de contenido claro, tamaño variable, sobre piel sana, asintomáticas.

No existe tratamiento específico y las lesiones suelen curar de 1 – 4 semanas dejando cicatriz. El control glucémico no previene ni acelera su curación. Ocasionalmente las lesiones pueden reaparecer.

Es importante diferenciar la Bulosis Diabeticorum con la toxicodermia por hipoglucemiantes orales, pénfigo vulgar y penfigoide y porfiria hepatocutánea tardía.



### **GRANULOMA ANULAR.**

Se desconoce su etiología, afecta generalmente a niños.

Se trata de una dermatosis en la que encontramos lesiones de tipo anular diseminada en dorso de manos, dedos y planos de extensión de brazos y piernas, respetando las mucosas. Está caracterizada por pápulas pequeñas eritematosas o violáceas que confluyen, formando placas anulares o arciformes de 1 – 5 cm de diámetro con piel sana en el centro. Usualmente son asintomáticas y de evolución espontánea a la curación en 1 – 3 años sin dejar secuelas, aunque son frecuentes las recidivas.

### **CANDIDIASIS.**

Suele ser muy común en pacientes con diabetes mal controlados. Se debe a la infección por un hongo levaduriforme llamado Candida Albicans.

La dermatosis que provoca se localiza generalmente en la región vulvovaginal, en el surco submamario o inguinal, aunque también puede afectar la mucosa oral. Se caracteriza por lesiones de tipo eritema, con edema, pápulas, maceración, (en caso vaginal hay flujo blanquecino, espeso y pegajoso) formando placas de bordes bien definidos, con sensación ardorosa y puriginosa. En la mucosa oral se encuentra como placas blanquecinas en lengua que suelen invadir toda la boca.

Un dato importante en el tratamiento de la Candidiasis es que el tipo de medicamentos del tipo ketocozazol, fluconazol, etc. prolongan la vida media de las sulfonilureas, por lo que pacientes que utilizan esta terapia y que son además tratados con estos medicamentos para la Candidiasis, aumentan el riesgo de hipoglucemias.





## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### DERMATOFITOSIS.

Se trata de una infección crónica por hongos tricofitos de los pies y pliegues interdigitales (tiña pedis), es más frecuente en la población con diabetes. Se caracteriza por vesículas, eritema, descamación y borde activo, con piel normal en el centro de la lesión.

Las dermatofitosis no sólo son importantes por la propia micosis, sino también porque las lesiones representan la entrada para infecciones bacterianas secundarias, que pueden comprometer seriamente la integridad del pie.



### ERITRASMA.

Es frecuente en pacientes con diabetes y con obesidad, se trata de una dermatosis causada por el *Corynebacterium minutissimum* (difteroide). Se encuentra diseminada a pliegues como los inguinales, axilares, submamarios y con menos frecuencia los interdigitales.

Se presenta como placas bien delimitadas, pardo – rojizas, con descamación superficial.

Después del tratamiento antibiótico y antimicótico, la pérdida de peso y evitando la humedad en las zonas mencionadas ayuda a prevenir la recidiva.



### XANTOMAS ERUPTIVOS.

La hiperlipemia es frecuente en personas con diabetes y conlleva aumento en los niveles de colesterol y fundamentalmente de triglicéridos.

La manifestación cutánea de la hiperquilomicronemia son los xantomas eruptivos, que se presentan sobre planos de extensión de extremidades y glúteos. Constituidos por pequeños nódulos rojo – amarillentos de hasta 5 mm de diámetro, que aparecen agrupados, suelen ser asintomáticos, aunque a veces provocan prurito.

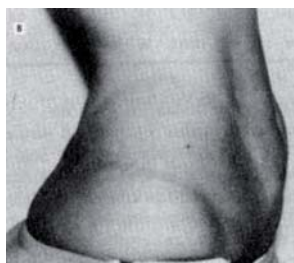
El tratamiento consiste en bajar los niveles de lípidos circulantes.



### LIPOATROFIA Y LIPOHIPERTROFIA.

La lipoatrofia es la atrofia de la grasa subcutánea. Puede observarse sobre zonas donde ha sido inyectada la insulina y se cree se debe a una reacción inmunológica a insulina no purificada, por lo que en la actualidad es raro encontrarnos este proceso.

La lipohipertrofia refleja el efecto anabólico de la insulina sobre el metabolismo graso de ahí que aparezca en las zonas en las que reiteradamente se inyecta la insulina. Su tratamiento es más bien preventivo y consiste en "rotar" las áreas en que se inyecta la insulina.



### PIEL AMARILLA.

Suele ser un hallazgo frecuente en la piel de personas con diabetes. Se estudia que la glucosilación del colágeno es el causante de esta coloración.

Se presenta diseminada a palmas y plantas con lesiones tipo manchas de color amarillento. No existe tratamiento.



### ESCLEREDEMA DIABETICORUM.

Afecta a personas con diabetes de larga evolución, generalmente obesos y con complicaciones cardiovasculares coexistentes. Es asintomático e inocuo.

Se presenta en la parte superior del tórax y región posterior del cuello, extendiéndose de forma lentamente progresiva hacia cara y hombros, llegando rara vez a abdomen, brazos o manos.

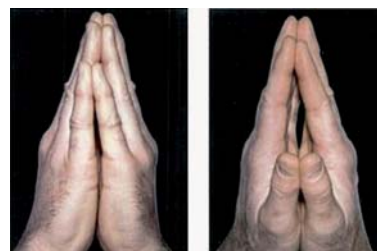
Es una dermatosis caracterizada por un engrosamiento e induración de la piel por depósito de mucopolisacáridos en la dermis.



### QUEIROARTROPATÍA DIABÉTICA.

Se encuentra la piel de aspecto céreo y liso, con engrosamiento e induración de la piel del dorso de manos y pies, que da lugar a una pérdida de movilidad articular que no resulta dolorosa. Inicia generalmente en la articulación distal del quinto dedo, extendiéndose por toda la palma.

Se puede explorar a través del "Signo del orador o de la plegaria" que muestra la imposibilidad de aproximar las superficies palmares de las articulaciones interfalángicas al juntar las manos con los dedos separados, solo pueden juntarse las puntas de los dedos. La severidad de esta afección se correlaciona con las complicaciones microangiopáticas. Se dice que puede revertir en parte ante un buen control de la diabetes.



### ACANTOSIS NIGRICANS.

La insulina juega un papel importante en el desarrollo de esta dermatopatía en personas con diabetes.

La Acanthosis Nigricans puede estar producida por la excesiva fijación de la insulina a los receptores de los queratinocitos y fibroblastos en estado de hiperinsulinemia que producen un engrosamiento de la piel.

Se aprecia como un engrosamiento papilomatoso, con la piel hiperpigmentada, de coloración marrón o grisácea por la hiperqueratosis en zonas de flexión tales como la parte posterior del cuello, axilas, ingles, pliegues abdominales, incluso en las articulaciones de manos y dedos. La piel se ve aterciopelada, con aspecto de suciedad que suele enmascarar y confundir el diagnóstico.

La Acanthosis Nigricans constituye un factor de riesgo importante para desarrollar diabetes, por lo que es importante diagnosticarla y reconocer el estado de hiperinsulinemia asociada.



## Tuberculosis y diabetes.

Se reconoce los vínculos entre la Diabetes y Tuberculosis desde tiempos pasados, sin embargo, es recientemente abordada desde un punto programático. Los estudios han demostrado que el riesgo de infección y enfermedad por tuberculosis aumenta en personas con Diabetes tanto tipo 1 como tipo 2, es así que el riesgo relativo de desarrollar tuberculosis es de 3.0 (IC 1.5 a 7.8) veces más en personas con diabetes.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

En el año 2009, la OMS estimó que en el mundo, se presentaron 9.4 millones de casos nuevos de tuberculosis y 1,3 millones de muertes por esta causa. Por otro lado, se notificaron a la OMS en 2010, 285 millones de personas que viven con diabetes, 7 millones de casos nuevos y 3.9 millones de fallecidos por esta causa.

México, en el 2010, notificó 18,122 casos nuevos de tuberculosis en todas sus formas (81.8% pulmonar, 19.2% extrapulmonar); 20% de ellos (4.016) estuvieron asociados con diabetes. Los siguientes datos sobre los casos reportados ponen de manifiesto el grave problema de la asociación de tuberculosis con diabetes en México.

- ▶ 95% se encontraron entre 30 a 65 años de edad
- ▶ 43% fueron mujeres (relación hombre/mujer 1.3)
- ▶ Los Estados más afectados con la co-morbilidad TB/DM fueron: Baja California, Chiapas, Guerrero, Nuevo León, Oaxaca, Tamaulipas, y Veracruz que reportaron para el mismo periodo, 2.100 casos, representando el 52% del total de casos TB/DM.
- ▶ En el ámbito nacional el 3% de los casos de TB estuvieron asociados a TB multifarmacoresistencia (TB-MFR)
- ▶ La coinfección TB/VIH fue del 5.25%.

**En Las Guías Operativas de Atención de la Tuberculosis y Diabetes se menciona que todo enfermo recientemente diagnosticado con TB (nuevo, previamente tratado con TB pulmonar o extrapulmonar), será considerado caso sospechoso de diabetes y se deberán realizar las pruebas conducentes a descartar diabetes en forma temprana.**

El tratamiento y seguimiento de la asociación de diabetes y tuberculosis deberá ser realizado conjuntamente entre el personal responsable del programa local de diabetes y de tuberculosis, siguiendo un tratamiento estrictamente supervisado y personalizado para cada una de estas condiciones. Deben incluirse visitas domiciliarias tanto de enfermos con tuberculosis como de las personas con diabetes que así lo requieran, así como seguimiento estricto de la consecución de las metas de control de la diabetes en cada paciente que presente la asociación de tuberculosis y diabetes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Academia Mexicana de Cirugía, Academia Nacional de Medicina, CONAMED, Guía clínica Neuropatía diabética para médicos de primer contacto. 1ª edición 2006.
2. Aguilar Rebolledo F. Rayo Mares D. Neuropatía diabética. Parte 2 Patología procedimientos diagnósticos, prevención y tratamiento. Rev. Med. IMSS 2000; 38 (4): 257-266
3. Ahroni JH. Teaching foot care creatively and successfully. Diabetes Educ. 1993; 9:320-325.
4. Ahroni JH. 101 Foot Care Tips for People with Diabetes. Alexandria, Va:
5. ALAD. Guías de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 2010.
6. American College of Foot and Ankle Surgeons "Diabetic Foot Ulcers: A Clinical Practice Guideline" available from the (800-421-2237) or on the Internet at: [www.diabetes.org/eneews/001102\\_ACF.asp](http://www.diabetes.org/eneews/001102_ACF.asp). Accessed November 2000.
7. American Diabetes Association; 2000. American Diabetes Association: Consensus Statement: Post prandial blood glucose. Diabetes Care. 2001; 24:775-778.
8. American Diabetes Association. Diabetic Retinopathy. Diabetes Care; 2001; 24 (Suppl 1): S73-S76 American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes Spectrum. 2001 ; 19: 82-90
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2011. Diabetes Care January 2011 34:S27-S37
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010, Cholesterol levels, American Heart Association.
11. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetic Nephropathy. Diabetes Care 2001; 24 (Suppl 1) S 69-S 72
12. American Diabetes Association. Preventive Foot care in Diabetes. Diabetes Care 2004; 27 (suppl 1): S63-S64
13. Apelqvist Jan; Ragnarson Tennvall Gunnel; Diabetes Voice. Volumen 50. Noviembre 2005. FID
14. Arellano Montaña S, Torres Acosta EM. Nefropatía diabética. Sistema de Actualización médica en Diabetes. SAM-2000 libro 4. 1aEd. Intersistemas SA de C V. México 2000. pp 9-18

15. Escobar, D. et al. La utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2006; 44 (1): 27-34
16. Gugliucci1, A. Glicación de proteínas: rol protagónico de la hiperglicemia en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitas. *Rev Med Uruguay* 2000; 16:58-75
17. Haas LB, Ahroni JH. Lower limb self-management education. In: Bowker NH, Pfeifer MA,
18. Haas LB. Lower extremity amputations: strategies for prevention. *Diabetes Spectrum.* 1995; 8:206-231.
19. Instituto Mexicano del Seguro Social. Perfil epidemiológico del pie diabético en la región Occidente, 1991-1995. IMSS. Dirección General Occidente, 1995.
20. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot. International Working Group on the Diabetic Foot, 2003.
21. Jeffcoate WJ, van Houtum WH. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes. *Diabetologia.* 2004; 47: 2051-2058
22. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet.* 2003; 361: 1545-1551
23. Kosak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habeshaw GM. Management of diabetic foot problems. Segunda edición. W.B. Saunders company, 1995.
24. Kominsky SJ. Medical and surgical management of the diabetic foot. Primera edición. Mosby. 1994
25. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2001:665-675.
26. Martínez y Col. Pie diabético, epidemiología, implicaciones quirúrgicas y su costo. *Revista Cirujano General* 1991; 13: 289-290.
27. Mendoza RMA, Ramírez AMC. Abordaje multidisciplinario del pie diabético. *Rev Edocrinol Nutr* 2005; 13 (4): 165-179
28. Miles JB, Boaz IL. Neuropatía diabética. *Med Post* 1992; 1(7):44-50.
29. Mueller MP, Wright J, Klein SR. Diabetes and peripheral vascular disease. En Veith F, cols. *Vascular surgery: Principles and practice.* Segunda edición. Mc Graw Hill, 1994, 514-22.
30. Muñoz, M. et al. Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético. *An. Med. Interna (Madrid)* v.21 n.9 Madrid set. 2004
31. National Diabetes Information Clearinghouse "Feet Can Last a Lifetime" patient and professional materials available (301-654-3327) or on the Internet at: <http://www.niddk.gov> under health information.
32. Obrosova, Irina. Actualización sobre la patogénesis de la neuropatía diabética. *Current Diabetes Reports, Latin America,* 20004, 3:149-155
33. Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
34. Pérez Pastén, E., Ubaldo, V. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Edición en CD. 2009.
35. Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus. Guía para el paciente y el Educador en Diabetes. 4ª Edición, México D. F. 2008.
36. Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. Consensus statement Diabetes 1988 37: 1000-1004.
37. Thomas PK, Tomlinson DR. Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In: *Peripheral neuropathy.* 3.ª edición. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993; tomo II: 1.219-1.250.
38. Time to Act, IDF Diabetes and Foot Care World Diabetes Day 2005
39. Town JB. Management of foot lesions in the diabetic patient. En Rutherford R. y cols. *Vascular surgery.* Quinta edición. Saunders. 2000.
40. Zorrilla E, Frati A, Lozano O, Villalpando S, Boulton AJM. Neuropatía diabética. Conceptos actuales sobre etiopatogénesis, diagnóstico y tratamiento. *Gac Med Mex* 1994; 130:18-25.

## ■ Complicaciones agudas de la diabetes

### Hipoglicemia

La diabetes mellitus es una enfermedad que requiere para su manejo del buen funcionamiento de complejas actividades mentales que pueden verse afectadas por la hiperglicemia como por la hipoglicemia.

Hasta el momento se le ha dado una gran importancia a los cambios en el sistema nervioso periférico, es decir a la neuropatía diabética, mientras que se ha dejado a un lado al sistema nervioso central que también se ve afectado por la diabetes.

Los resultados del DCCT, pusieron de manifiesto que la terapia intensificada que pretende la casi normalización de las cifras de glicemia, retrasa el desarrollo de las complicaciones microvasculares y la neuropatía en pacientes con diabetes tipo 1.

**Por los beneficios de esta terapia insulínica se ha recomendado como tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1, sin embargo la frecuencia y severidad de los episodios hipoglicémicos severos con convulsiones y pérdida del estado de conciencia es 3 veces mayor en comparación con la terapia convencional.**

El cerebro normalmente consume glucosa como combustible primario para sus necesidades energéticas, como la neurotransmisión, que es un proceso que comprende la generación de mensajes químicos entre las células nerviosas. Aunque el cerebro representa solo el 2% del peso corporal, consume el 20 % de la energía corporal en adultos y hasta el 50 % en los niños.

Los neurotransmisores en el sistema nervioso son de dos tipos,

- 1) Los denominados excitatorios y
- 2) Los inhibitorios

La inactivación de los mensajes excitatorios e inhibitorios se efectúa por proteínas específicas que los transportan fuera de las sinapsis. Durante hipoglicemia existe insuficiencia en el transporte de neurotransmisores excitatorios que da lugar a daño cerebral.

La disfunción cerebral se establece cuando la glicemia desciende a valores inferiores a 54 mg/dl.

Existe una pequeña reserva de polímeros de glucosa (glucógeno) en las células gliales que evita el daño cerebral en los 4 – 5 minutos que siguen a una hipoglicemia grave. Después de este periodo el paciente puede presentar diferentes anormalidades clínicas que van desde trastornos en el comportamiento, convulsiones focales o generalizadas, inconsciencia e incluso la muerte.

Aún no está claro si los episodios repetidos de hipoglicemia leve o moderada pueden dar lugar a disfunción cerebral tardía.

A pesar de que el Sistema Nervioso Central tiene una gran actividad metabólica es incapaz de almacenar energía y por lo tanto depende básicamente de la glucosa que llega de la circulación sanguínea.

**El principal combustible para el gasto energético del cerebro es la glucosa.**

El cerebro adulto consume alrededor de 80mg. por minuto. La glucosa es transportada a través de la barrera hematoencefálica por el transportador GLUT 1 y al interior de las neuronas por el transportador GLUT 3. Los niveles de glucosa en el cerebro corresponden al 30 % de los niveles en la circulación sanguínea. Los músculos y el hígado pueden oxidar otros sustratos además de la glucosa, como los ácidos grasos, cetonas y lactato que proporcionan energía durante hipoglicemia. En cambio el cerebro solo puede utilizar glucosa como única fuente de energía.

En estudios recientes se ha demostrado que en condiciones experimentales el cerebro es capaz de utilizar otros sustratos energéticos como los cuerpos cetónicos (Ácido Beta hidroxibutírico) y el Lactato, sin embargo no sustituyen a la glucosa. Durante hipoglicemia inducida por insulina (de manera semejante a la hipoglicemia de personas tratadas con insulina) la concentración de cuerpos cetónicos disminuye por efecto de la hiperinsulinemia y el lactato no se incrementa sustancialmente. Por lo tanto estos sustratos no pueden compensar la neuroglucopenia que ocurre durante hipoglicemia.

Un aspecto importante es que el cerebro del niño puede transportar y utilizar la glucosa de manera diferente al adulto y responder de manera diferente a un episodio de hipoglicemia. El cerebro del niño puede ser más flexible en utilizar otros sustratos energéticos como el lactato y los cuerpos cetónicos, sin embargo tiene la desventaja de tener una menor cantidad de transportadores de glucosa que en el adulto.

La evidencia de que la terapia intensificada en personas con diabetes tipo 1 incrementa (3 veces) la frecuencia de hipoglicemia grave, ha limitado el uso de este régimen terapéutico, que por otra parte, ha demostrado que retrasa el inicio y progresión de las complicaciones microvasculares.

## Definición de hipoglicemia

En los libros de texto clásicos se define como Hipoglicemia a una concentración de glucosa por debajo de 50 mg/dl, sin embargo la liberación de hormonas contrarreguladoras durante hipoglicemia es evidente con descensos modestos de la glicemia por debajo de los valores normales postabsortivos, es decir alrededor de 65 mg/dl. Esto da sentido a adoptar una definición fisiológica de hipoglicemia: Cualquier descenso en la concentración de glucosa por debajo de 70 mg/dl.

**DEFINICIÓN: Glucosa sanguínea menor de 70 mg/dl. Con o sin síntomas.**

Este concepto no solo es importante desde el punto de vista fisiológico sino también desde el punto de vista práctico en el tratamiento de Diabetes tipo 1. Esto define objetivos glicémicos (valores mínimos) seguros durante terapia intensificada.

Hasta hace poco tiempo la hipoglicemia en los pacientes con tratamiento con insulina, se atribuía básicamente a los factores llamados convencionales que condicionan hiperinsulinemia absoluta o relativa, como sucede con dosis excesivas de insulina, ayuno o irregular en la ingestión de alimento, al ejercicio físico, al consumo de alcohol, etc.

En los últimos años el análisis de la epidemiología de los episodios hipoglicémicos en pacientes con diabetes tipo 1 ha demostrado que estos factores convencionales solo son responsables de una minoría de los casos.

Esto ha llevado a que en la actualidad se amplíe el concepto de diabetes tipo 1 no solo como un estado de deficiencia absoluta de insulina sino también caracterizada por defecto o incapacidad en la respuesta hormonal que contrarresta la hipoglicemia inducida por insulina.

### CAUSAS

#### CAUSAS CONVENCIONALES:

- ▶ Aporte insuficiente de glucosa: ayuno.
- ▶ Error en la dosificación de insulina o antidiabéticos orales (secretagogos).
- ▶ Aumento en el consumo de glucosa: ejercicio.
- ▶ Consumo de bebidas alcohólicas.
- ▶ Disminución en la depuración renal de insulina.

#### CAUSAS PARTICULARES:

- ▶ Embarazo (1er. trimestre).
- ▶ Menstruación (disminución progesterona)

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### CAUSAS NO CONVENCIONALES:

Insuficiencia autonómica:

- ▶ Defecto en la glucorregulación: Glucagon, Epinefrina.
- ▶ Hipoglicemia sin alarma (unawareness).
- ▶ Elevación del umbral glicémico: hipoglicemia recurrente, control estricto

#### CAUSA: Exceso absoluto o relativo de insulina.

Exceso absoluto: Sobredosis de insulina o de hipoglicemiantes orales.

Exceso relativo: Ayuno, ejercicio, insuficiencia renal, consumo de alcohol...

## Fisiología de la respuesta a hipoglicemia

En personas sin diabetes la respuesta más temprana e importante durante el descenso de la glucosa sanguínea es la **supresión de la secreción de insulina por el páncreas**.

En personas con diabetes y tratadas con insulina, no existe este mecanismo de retroalimentación que suprima los niveles de insulina plasmática provenientes de los depósitos subcutáneos. Además la presencia de anticuerpos contra insulina prolonga la actividad insulínica e impide una rápida recuperación del estado hipoglicémico.

Es crucial mantener las concentraciones de glucosa sanguínea por arriba de un umbral dado, para mantener la función del cerebro y del organismo en general. Es por esto que operan diversos mecanismos para prevenir descensos de la glucosa sanguínea que pueden dar lugar a deprivación de glucosa al cerebro. Estos mecanismos llamados contrarreguladores son uno de los más importantes sistemas homeostáticos del cuerpo humano e incluyen:

- a. La liberación de hormonas contrarreguladoras y
- b. La presentación de síntomas específicos que informan a la persona que está ocurriendo hipoglicemia y que es necesario tomar alimento para revertirla.

### RESPUESTA TEMPRANA:

- ▶ Supresión de la secreción de insulina.
- ▶ Secreción de Glucagon y Epinefrina:
- ▶ Activación de la Glucogenólisis.
- ▶ Activación de la Gluconeogénesis.
- ▶ Lipólisis.

### RESPUESTA TARDÍA:

- ▶ Secreción de hormona de crecimiento y Cortisol.

### MECANISMO.

1. La respuesta inicial y más sensible a la hipoglicemia inducida por insulina en personas sin diabetes es la supresión de la secreción endógena de insulina por el páncreas, lo cual ocurre con descensos en la glucosa sanguínea de 8 a 10 mg/dl. La consecuente disminución de la concentración de insulina en la Circulación Portal, favorece el incremento en la producción hepática de glucosa acentuada por la estimulación de las hormonas contrarreguladoras.
2. En respuesta a hipoglicemia todas las hormonas contrarreguladoras aumentan: Glucagon, Adrenalina, Hormona de crecimiento, Cortisol.

El papel de cada una de estas hormonas está bien individualizado y de alguna manera difiere de las otras.

Por ejemplo:

**El Glucagon y la Adrenalina son las hormonas contrarreguladoras "tempranas" porque ejercen su actividad anti-insulina a los pocos minutos de la disminución de la glucosa sanguínea. En contraste los efectos del Cortisol y de la Hormona de crecimiento son aparentes después de más tiempo.**

El Glucagon tiene efectos solamente hepáticos (inicialmente activa la glucogenólisis y posteriormente la gluconeogénesis).

La Adrenalina tiene efectos en el hígado (semejantes al Glucagon) y complejos efectos extra hepáticos. La Adrenalina suprime la utilización de glucosa por el músculo, estimulan la lipólisis y suprimen la secreción de insulina por las células beta del páncreas. Además se ha demostrado que la gran liberación de ácidos grasos del tejido adiposo durante hipoglicemia, aumenta su oxidación por el músculo y al mismo tiempo se suprime la oxidación y utilización de la glucosa en éste tejido. Esto facilita una mayor disponibilidad de glucosa para el Sistema Nervioso Central.

Al mismo tiempo el aumento del glicerol, producto de la lipólisis (Triglicéridos) incrementa la gluconeogénesis. Los ácidos grasos aumentan durante hipoglicemia en respuesta a los efectos lipolíticos de las hormonas contrarreguladoras, en especial de las catecolaminas y hormona de crecimiento.

El Cortisol y Hormona de crecimiento aumentan la producción hepática de glucosa y suprimen la utilización periférica de la glucosa. Es evidente que estas dos hormonas participan en la contra regulación de manera más tardía que el Glucagon y Adrenalina y por lo tanto, es claro que entre menos eficientes son el Glucagon y la Adrenalina es más severa la hipoglicemia, en comparación con la deficiencia de Cortisol y Hormona de crecimiento.

En diversos estudios se ha hecho evidente que las hormonas contrarreguladoras se liberan cuando la glicemia desciende a concentraciones alrededor de 65 mg/dl. y que los síntomas tanto autonómicos y de neuroglucopenia aparecen cuando la glicemia desciende por debajo de 55 mg/dl. La función cognitiva se deteriora cuando la glucosa plasmática disminuye abajo de 50 mg/dl.

#### RESPUESTA JERÁRQUICA:

Glicemia < 80 mg /dl	Supresión de la secreción pancreática de insulina.
Glicemia > 70 mg /dl	Secreción de Glucagon y Epinefrina.
Glicemia < 55 - 60 mg/dl	Síntomas Autonómicos y de neuroglucopenia.
Glicemia < 50 mg/dl	Deterioro cognitivo.
TZDs	0,5 - 1,4%

Con las técnicas de pinza o **clamp euglicémico** se ha estudiado la respuesta contrarreguladora a hipoglicemia en individuos normales y en personas con diabetes. Con este procedimiento se efectúan reducciones graduales de la glicemia de 90 a 50 mg/dl en pasos de 10 mg/dl en un periodo de 2 horas o en forma aguda.

En pacientes con control estricto, la magnitud de la respuesta de Epinefrina es 40 a 60 % menor en comparación con personas sin diabetes, independientemente del rápido descenso en la glicemia, la liberación de Epinefrina ocurre a niveles bajos de glicemia, alrededor de 50 mg/dl.

También se observa retraso en la liberación de otras hormonas como Cortisol, Hormona de crecimiento y Norepinefrina y sin respuesta a Glucagon en pacientes con terapia intensificada estricta. Es decir que se requiere de un mayor estímulo hipoglicémico para que aparezcan los síntomas en pacientes estrictamente controlados.

Este fenómeno se presenta a los 2 a 6 meses de terapia intensificada en pacientes jóvenes sin neuropatía autonómica. Lo que quiere decir que la incapacidad para presentar síntomas obedece a la aclimatación al ambiente glicémico. Esto se ha observado también en pacientes con insulinoma.



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

Existen otros factores además del control metabólico que pueden influir en la respuesta contrarreguladora, como es la edad, ya que los adolescentes tienen una respuesta temprana y exagerada de Epinefrina en comparación con el adulto, sin embargo las irregularidades en la dieta y la exagerada actividad física contribuyen a una mayor frecuencia de hipoglicemia grave.

**La activación del Sistema Nervioso Autónomo que incluye la secreción de Epinefrina, sirve de alerta o alarma a los pacientes de que la glucosa sanguínea está en descenso. Estas manifestaciones de alarma comprenden los síntomas clásicos de taquicardia, hambre y sudoración.**

En individuos sin diabetes la sola respuesta a Epinefrina permite la recuperación de la hipoglicemia, aun cuando la secreción de Glucagon sea bloqueada por agentes como la somatostatina. Desafortunadamente también en diabetes personas con diabetes tipo 1 se puede afectar adversamente esta línea de defensa contra la hipoglicemia. Una respuesta deficiente de Epinefrina se presenta comúnmente en diabetes de larga evolución (neuropatía autonómica) y no simplemente por la edad como lo demuestra el hecho que la respuesta a Epinefrina es similar en pacientes sanos de edad avanzada y en jóvenes adultos sin diabetes.

## Hipoglicemia en diabetes tipo 1

Los mecanismos de glucorregulación en personas con diabetes tipo 1 son diferentes a los de personas sin diabetes:

1. Las personas con diabetes tipo 1, carecen por definición del mecanismo de inhibición de la secreción de insulina durante hipoglicemia. Esto significa que las personas con diabetes tipo 1 no pueden reducir la hiperinsulinemia portal después de la aplicación subcutánea de insulina. En consecuencia se bloquea el efecto de las hormonas contrarreguladoras en la liberación de glucosa por el hígado.

**La hiperinsulinemia absoluta o relativa es la causa que inicia hipoglicemia en las personas con diabetes tipo 1.**

2. En la historia natural de la diabetes tipo 1 es común la pérdida de respuesta de Glucagon durante hipoglicemia. En estos pacientes se pierde la capacidad de las células alfa del páncreas para secretar Glucagon en respuesta a hipoglicemia a partir del 2° al 5° años de evolución en la mayoría de los pacientes. Se conserva sin embargo la respuesta de Glucagon a otros estímulos o secretagogos. Este defecto es irreversible.

**En ausencia de respuesta a Glucagon, la Epinefrina es la hormona más importante para promover la recuperación de la caída de la glucosa sanguínea. Cuando se ha perdido la respuesta "temprana" del Glucagon la respuesta inicial corre a cargo de la Adrenalina.**

Desafortunadamente las personas con diabetes tipo 1, también pueden presentar respuestas reducidas de Adrenalina, especialmente cuando la diabetes es de larga duración. Es evidente que las personas con diabetes tipo 1, con defecto combinado de Glucagon y Adrenalina tienen un alto riesgo de hipoglicemia grave.

El bloqueo en las respuestas de Adrenalina y Glucagon es en gran parte, debido al antecedente de hipoglicemia iatrogénica recurrente, especialmente en personas con diabetes tipo 1 de poca duración.

En virtud de que el cerebro es casi exclusivamente dependiente de la glucosa de la circulación sanguínea para cubrir sus necesidades energéticas, no es sorprendente que tenga un papel importante en la detección de hipoglicemia en la respuesta contrarreguladora para su protección.

En estudios experimentales se ha demostrado que manteniendo los niveles normales de glucosa en la circulación cerebral por medio de infusión de glucosa en las carótidas y arterias vertebrales durante hipoglicemia sistémica, se reduce la respuesta contrarreguladora.

Se ha sugerido la hipótesis de que un umbral glicémico bajo para la respuesta contrarreguladora es causado por hipoglicemia recurrente que a su vez da lugar a un incremento recíproco en el transporte de glucosa a través de la barrera hematoencefálica.

En animales de experimentación a quienes se induce hipoglicemia recurrente se aumenta la eficiencia de las células cerebrales para captar glucosa y de esta manera induce cambios en la respuesta contrarreguladora de manera semejante a la que se observa en pacientes con terapia intensificada.

## Umrales cerebrales de respuesta a hipoglicemia.

Los umbrales de estimulación contrarreguladora no son fijos, ya que varían de acuerdo al antecedente del grado de control glicémico. Las personas con insulinoma o con hipoglicemia crónica recurrente (Diabetes tipo1), se asocian con umbrales elevados, es decir que la respuesta contrarreguladora y los síntomas de hipoglicemia se presentan con concentraciones más bajas de glicemia que en personas normales. Por lo contrario las personas con hiperglicemia crónica por pobre control de la diabetes tienen un umbral bajo, es decir que las respuestas contrarreguladora y sintomática se presentan con concentraciones de glucosa más altas que en personas normales.

**Así entonces, la presencia de síntomas de hipoglicemia depende del antecedente del grado de control de la diabetes. Las personas que han tenido episodios diarios de hipoglicemia, es probable que no reconozcan que han tenido hipoglicemia por falta de síntomas. Cuando la hipoglicemia se previene por varios días, se recupera la capacidad de manifestar los síntomas de hipoglicemia.**

Desde hace mucho tiempo se ha descrito que el inicio de la sintomatología de hipoglicemia no solo depende de la extensión y rapidez del descenso en la glicemia, sino también del grado de control glicémico. De tal manera que el nivel de glicemia al que se presentan los síntomas es mayor en personas con hiperglicemia e incluso una reducción súbita de un nivel alto a uno normal, desencadena la sintomatología premonitoria de hipoglicemia. Cuando el paciente se acostumbra a niveles normales (terapia intensificada) el umbral para desencadenar los síntomas es más bajo.

Con el desarrollo de la terapia insulínica intensificada con dosis múltiples o con bombas portátiles para infusión continua de insulina se ha hecho aparente que en pacientes bien controlados los síntomas de hipoglicemia se presentan con niveles bajos de glicemia, lo que indica que el umbral glicémico para desencadenar la respuesta contrarreguladora desciende a valores subnormales.

**De hecho, el control estricto de la glicemia, el defecto de Glucagon y Epinefrina y la hipoglicemia sin alarma forman un conjunto de entidades que se engloban en la denominación de hipoglicemia por insuficiencia autonómica.**

## SINTOMATOLOGÍA

### Neurogénica o autonómica:

- ▶ Colinérgica (Acetilcolina – Neuronas post gangliónicas parasimpáticas.)
- ▶ Adrenérgica (Epinefrina – Médula suprarrenal y Nor Epinefrina: Neuronas post gangliónicas sistema nervioso cromafín).

### Neuroglucopenia:

- ▶ Deprivación neuronal de glucosa.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### MANIFESTACIONES:

- ▶ Sin patrón: Neurogénicas y de neuroglucopenia concomitantes.
- ▶ Neuroglucopenia precede a síntomas neurogénicos.
- ▶ Sin síntomas adrenérgicos (unawareness).
- ▶ Idiosincrasia: Sintomatología particular.

Tradicionalmente los síntomas se han dividido en:

TIPO	SÍNTOMAS
ADRENÉRGICOS, tempranos o síntomas de alarma	Temblores, palpitaciones, ansiedad, debilidad, nerviosismo, palidez, hormigueo
COLINÉRGICOS	Diaforesis fría, hambre, ansiedad
DE NEUROGLUCOPENIA o síntomas tardíos cuando el descenso en la glicemia es mayor.	Confusión, desorientación, incoordinación motora, lenguaje arrastrado, visión borrosa, cambios en el comportamiento, somnolencia, mareo, CONVULSIONES, PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA.

DIAFORESIS, HAMBRE Y HORMIGUEO son síntomas que se presentan a pesar de bloqueo alfa y beta adrenérgico, pero desaparecen con el bloqueo con atropina, lo que indica que son producidos por la Acetilcolina. Así se ha establecido que mecanismos colinérgicos median un importante componente de los síntomas de alarma.

**La hipoglicemia recurrente induce una adaptación que permite mantener una captación normal de glucosa con reducción en el umbral de respuesta contra reguladora durante hipoglicemia, dando lugar a la hipoglicemia sin alarma. Lo que por otra parte aumenta el riesgo de hipoglicemia grave con convulsiones e inconsciencia.**

Se han descrito también, aunque sólo para fines de sistematización, diferentes etapas de la hipoglicemia:

ETAPA	CARACTERÍSTICAS
Asintomática	Ausencia de síntomas.
Leve - moderada	Manifestaciones colinérgicas y/o adrenérgicas con estado de alerta normal o déficit cognitivo leve.
Grave	Inconsciencia – convulsiones.

Estudios en animales sugieren que la respuesta contra reguladora se activa a través del hipotálamo ventromedial que posee células glucosensibles que median la respuesta contra reguladora.

Los pacientes bien controlados son menos vulnerables a disfunción cerebral durante hipoglicemias leves y moderadas a diferencia de los pacientes con tratamiento convencional pobremente controlados.

La observación de que la terapia intensificada conduce a incapacidad para reconocer la respuesta hipoglicémica por alteración en la respuesta simpática, constituye un problema para los pacientes y los clínicos, así como el hecho de que la hipoglicemia recurrente moderada puede ser el punto de partida para hipoglicemias graves, nos lleva a que se deben evitar estos episodios sin perjudicar el control glicémico.

Esto no es fácil de lograr dadas las características farmacodinámicas de las insulinas para uso clínico, que no permiten simular el perfil de la insulinemia de los individuos sin diabetes, especialmente cuando utilizan el régimen convencional de insulina.

Un mayor acercamiento a los perfiles de insulinemia fisiológicos se obtiene con dosis múltiples o por medio de bombas de infusión de insulina, con ajustes en las dosis de acuerdo a los resultados de un monitoreo frecuente de la glicemia pesar de esto y en contacto frecuente con el paciente, el riesgo de hipoglicemia se aumento 3 veces en los pacientes con tratamiento intensificado del DCCT.

## Hipoglicemia sin síntomas de alarma

La evidencia disponible hasta el momento indica que la pérdida de los síntomas de hipoglicemia y de la respuesta contra reguladora resulta en gran parte (aunque no totalmente) del antecedente de hipoglicemia frecuente. La meticulosa prevención de hipoglicemia permite recobrar ligeramente la respuesta a Glucagon y mejora o normaliza la respuesta de la Adrenalina.

En animales de experimentación se ha demostrado que la hipoglicemia crónica aumenta el transporte de glucosa al cerebro, mientras la hiperglicemia crónica reduce este transporte. En humanos la hipoglicemia prolongada aumenta la extracción fraccionada de glucosa de la circulación sanguínea. Así entonces el transporte de glucosa al cerebro es influenciado por el antecedente de la concentración prevalente de glucosa sanguínea. La hipoglicemia acelera la entrada de glucosa al cerebro, por lo que durante hipoglicemia subsecuente el cerebro es menos neuroglucopénico y por lo tanto no genera la respuesta contrarreguladora y los síntomas autonómicos de alarma.

La terapia intensificada que pretende casi normoglicemia, hace prácticamente inevitable que se presente hipoglicemia con frecuencia, dada la imperfección de la farmacodinamia de las insulinas para remplazar la deficiencia de insulina en personas con diabetes Tipo 1.

La hipoglicemia repetida acelera el transporte de glucosa cerebral, esto da lugar a la situación de bajas concentraciones de glucosa sanguínea (hipoglicemia), pero con concentraciones normales o casi normales en el cerebro. En estas condiciones el cerebro responde a hipoglicemia, porque no hay neuroglucopenia (glucosa baja en el cerebro). Esto explica la preservación de la función cognitiva durante concentraciones bajas de glucosa.

Es necesario mencionar que el mecanismo de tolerancia a bajas concentraciones de glucosa se puede sobrepasar y dar lugar a la presentación súbita de disfunción cerebral (estupor, inconsciencia convulsiones).

## Tratamiento

El tratamiento de la hipoglicemia debe establecerse en base a las cifras de glucosa, CON O SIN SÍNTOMAS. Se inicia tomando 20 – 30 gramos de hidratos de carbono, a los 15 minutos se mide la glucosa y si la cifra es < de 100 mg/dl, se repite este paso.

Cuando el paciente sabe que su próxima comida será consumida de 1 a 2 horas después de ese momento, la opción es tomar una colación adicional a lo programado.

Existe una situación conocida como PSEUDOHIPOGLICEMIA, esto sucede cuando hay cifras entre 70 – 120 mg/dl., en este caso se deben consumir de 5 a 10 gms. de hidratos de carbono para evitar que la disminución de glucosa continúe.

### GUÍA GENERAL DE TRATAMIENTO.

- ▶ **Hipoglicemia leve - moderada:** 10 gms. de hidratos de carbono por cada 10 Kg de peso = Aumenta glicemia 72 mg / dl.
- ▶ **Hipoglicemia grave:** Solución glucosada al 30%, pasar IV 1 –2 ml. por kilogramo de peso (se toma solución glucosada al 50% y se agregan 40 ml. de agua para administración endovenosa. Cada 100 ml. de solución aportarán 30 gramos de glucosa (30%) y se administra de 1 a 2 ml. por kilo de peso)
- ▶ **Hipoglicemia grave:** Glucagon subcutáneo.

### MANEJO CON GLUCAGON SUBCUTÁNEO

- ▶ En bebés de 6 meses a 3 años de edad se administra 0.25 mg. (¼ de la ampula de glucagon).
- ▶ Para niños de 3 a 5 años de edad o menos de 20kg de peso: se inyectan 0.50 mg. que corresponde a la mitad del glucagon contenido en el envase. (½ cc).
- ▶ Pacientes niños con más de 20kg de peso, mayores de 5 años hasta adultos utilizan 1 mg., es decir, el contenido total de la preparación de glucagon en el envase. (1cc.)

### Sospecha de hipoglicemia nocturna

Eventualmente hay riesgo de presentar hipoglicemia durante la noche, la manera cómo podemos identificarla es notando inquietud durante el sueño, el paciente se mueve más de lo habitual cambiando constantemente de posición y refiere la presencia de pesadillas o terrores nocturnos. Puede presentarse también diaforesis. Cuando despierta, generalmente se queja de dolor de cabeza y su glicemia se encuentra normal o baja antes de desayunar.

### El fenómeno Somogy

Esta condición se refiere a la presencia de Hiperglicemia post hipoglicemia, como respuesta al efecto de las hormonas glucorreguladoras. Generalmente se presenta en pacientes con terapia a base de insulina de acción rápida.

### Situación emocional

Otra situación que acompaña a la hipoglicemia, es la dinámica emocional que envuelve, los pacientes llegan a experimentar sensaciones a veces súbitas y que interfieren con el control y con el manejo de la hipoglicemia.

La hipoglicemia tiene síntomas que pueden confundirse a las sensaciones que se presentan en una crisis de fobia. (Palpitaciones, diaforesis, temblor, hormigueo, mareos, respiración agitada, entumecimiento, tensión muscular, boca seca, dificultad para tragar, entre otros)

Además de los síntomas también los sentimientos que se presentan generan temor y ansiedad (sensación inminente de muerte o de pérdida de consciencia, temor al rechazo o a poner en evidencia su condición, pérdida de control y de seguridad). Es necesario que el paciente se conozca y que aprenda a manejar esta ansiedad, pues puede llegar a afectar la función cognitiva (el miedo paraliza), provocar cambios en el estado de ánimo (irritabilidad, pesimismo), también se ven alterados los comportamientos y actitudes de automanejo, lo que puede limitar el buen control de la diabetes.

Los pacientes deben aprender a identificar los síntomas y a manejar la hipoglicemia y llevar consigo lo necesario para prevenir o tratarla en sitios públicos, en viajes, traslados largos, fiestas, manejo de vehículos o maquinaria), así como a informar a las personas que forman parte de su entorno tales como escuela, trabajo, clases extraescolares, amigos, novio (a) para que también conozcan la situación y sepan cómo manejarse ante una hipoglicemia.

**Como conclusión podemos decir que TODOS LOS PACIENTES QUE UTILIZAN INSULINA PARA SU MANEJO DEBEN SER ADVERTIDOS DE QUE LA INCIDENCIA DE HIPOGLICEMIA GRAVE AUMENTA CONFORME MAYOR ES NIVEL DE CONTROL GLICÉMICO Y DE QUE ESTOS PROBLEMAS SE DEBEN A LAS LIMITACIONES DEL TRATAMIENTO Y NO NECESARIAMENTE A FALLAS O ERRORES DE LOS PACIENTES O DE SUS MÉDICOS.**

Los pacientes y sus familiares deben saber que pueden perder los signos y síntomas autonómicos de hipoglicemia que previamente les servían de aviso y que pueden ser remplazados por los síntomas de neuroglucopenia que deben ser tratados de inmediato. (Somnolencia, dificultad en la concentración, cambios en la personalidad, visión doble.) Se hace evidente la necesidad de educación al paciente y familiares en la identificación, medidas preventivas y el manejo de la hipoglicemia en las diferentes etapas hipoglicémicas.



- ▶ La regularidad en la dieta y en sus colaciones y la ingestión de alimento cuando se hace ejercicio extra, y antes de dormir cuando los valores de glicemia son menores a 120 mg/dl. etc.)
- ▶ Tratamiento correcto de hipoglicemia para evitar rebotes hiperglicémicos.
- ▶ La motivación del paciente, sobre todo el de larga evolución, para adherirse a un monitoreo frecuente como guía para la terapéutica dietaria, ajuste de insulina y actividad física.

El apoyo y contacto regular y fácil con su médico, son importantes componentes para llevar a cabo de manera regular su esquema de tratamiento.

## Educación en hipoglicemia

### RESUMEN DE CONCEPTOS:

- ▶ En personas con diabetes, la hipoglicemia se define como un valor de glucosa sanguínea menor a 70 mg/dl, originado por exceso absoluto o relativo de insulina (dosis de insulina o antidiabéticos superior a los requerimientos, ingesta insuficiente de alimento, actividad física).
- ▶ Por lo general la hipoglicemia se clasifica como moderada o grave, que no se relacionan con ningún valor de glucosa sanguínea en particular. La hipoglicemia moderada es aquella en la que el paciente es capaz de tratarla sin ayuda de otras personas. La hipoglicemia grave es aquella en la que se requiere de la intervención de otras personas para su tratamiento (Neuroglucopenia = Niveles bajos de glucosa en las células del sistema nerviosos central que no permiten su funcionamiento normal).
- ▶ Tanto la hipoglicemia moderada como la grave pueden dar a lugar a consecuencias indeseables. Hipoglicemia moderada puede significar que se está en camino de hipoglicemia grave.

### RESPUESTA NORMAL A LA HIPOGLICEMIA.

- ▶ **MANIFESTACIONES DE HIPOGLICEMIA MODERADA.** Estos se presentan en consecuencia de la liberación de epinefrina, norepinefrina y acetilcolina, por lo tanto se pueden dividir en Adrenérgicos y Colinérgicos.
  - Síntomas adrenérgicos: Temblor fino, palpitaciones, ansiedad, nerviosismo, debilidad, palidez hormigueo alrededor de la boca.
  - Síntomas colinérgicos: Sudoración fría, hambre, ansiedad.

Cada persona responde manera particular a los descensos en la glucosa sanguínea. Algunos por ejemplo, presentan síntomas floridos con valores de 60 mg/dl, mientras que otros no presentan manifestaciones con 50 mg/dl. Por lo tanto es importante que los pacientes aprendan a identificar sus síntomas.

- ▶ **MANIFESTACIONES DE HIPOGLICEMIA GRAVE:** Estas manifestaciones resultan de la falta de glucosa en las células del sistema nervioso central cerebro:
  - Confusión mental, desorientación, incoordinación motora, lenguaje lento o arrastrado, visión borrosa, cambios en el comportamiento, falta de concentración, somnolencia, PERDIDA DEL CONOCIMIENTO Y CONVULSIONES.
- ▶ **HIPOGLICEMIA SIN SÍNTOMAS.** Este tipo de hipoglicemia como su nombre lo indica no se acompaña de síntomas y solo se identifica durante el monitoreo de la glucosa sanguínea. Hipoglicemia sin síntomas es común en pacientes con terapia intensificada, que pretenden cifras de glucosa sanguínea muy cercanas a lo normal. La ausencia de síntomas es el resultado de una disminución en la capacidad de respuesta de la epinefrina y norepinefrina a la hipoglicemia favorecida por hipoglicemia recurrente. La ausencia de manifestaciones de neuroglucopenia se ha explicado por un aumento en la capacidad de transporte de la glucosa sanguínea al sistema nervioso central, cuando los pacientes presentan hipoglicemias frecuentes (mecanismo de adaptación).

### HIPOGLICEMIA Y CAMBIOS EN LA PERSONALIDAD.

Además de los síntomas adrenérgicos y de neuroglucopenia algunos pacientes muestran cambios en el comportamiento durante hipoglicemia. Estos cambios varían desde sensación de ansiedad, tensión, irritabilidad, beligerancia (probablemente por efecto de la liberación de epinefrina) hasta mareo y aturdimiento (probablemente por neuroglucopenia).

### HIPOGLICEMIA NOCTURNA.

La hipoglicemia durante la noche generalmente es asintomática o no identificada, sin embargo, es potencialmente inductora de hipoglicemia grave o de hipoglicemia asintomática durante el día.

La causa más frecuente de hipoglicemia nocturna es el pico de mayor actividad de la insulina durante la primera mitad de la noche. Esto sucede frecuentemente cuando se administra insulina de acción intermedia y de acción rápida antes de la cena. La administración de insulina intermedia antes de dormir en lugar de antes de cenar, reduce el riesgo de hipoglicemia nocturna.

Otra causa es el ejercicio intenso durante la tarde, que agota las reservas hepáticas de glucosa (glucógeno) que no se restituyen suficientemente con los alimentos de la cena (Hipoglicemia tardía).

### SÍNTOMAS MÁS COMUNES DE HIPOGLICEMIA.

- ▶ Taquicardia.
- ▶ Dificultad para concentrarse.
- ▶ Nerviosismo, tensión emocional.
- ▶ Temblor fino.
- ▶ Incoordinación motora.

### RESPUESTA NORMAL A LA HIPOGLICEMIA.

En personas que no tienen diabetes el descenso en la glucosa sanguínea por debajo de lo normal da lugar a un conjunto de respuestas hormonales para compensar y evitar que la glucosa descienda fuera de los límites de seguridad, es decir evitan que la glucosa sanguínea descienda a menos de 70 mg/dl. El conjunto de respuestas hormonales se denomina glucorregulación.

La respuesta glucorreguladora tiene una secuencia bien establecida durante el descenso progresivo de la glucosa sanguínea:

1. Cuando la glucosa sanguínea alcanza valores por debajo de 80 mg/dl, se suprime la secreción pancreática de insulina.
2. El descenso de la glucosa sanguínea alrededor de 70 mg/dl, activa la secreción de glucagon y epinefrina. En una persona sin diabetes estos mecanismos son suficientes para evitar un mayor descenso de la glucosa.

En pacientes con diabetes tipo 1, de más de 2 años de evolución se pierde la respuesta de glucagon a hipoglicemia. Sin embargo se conserva la respuesta de epinefrina que compensa y suple a la deficiente respuesta de glucagon.

- ▶ En algunos pacientes con diabetes tipo 1 de larga evolución se puede perder la respuesta de epinefrina durante hipoglicemia (neuropatía autonómica).
- ▶ También se puede perder la respuesta de epinefrina cuando se presentan episodios repetidos de hipoglicemia, dando lugar a hipoglicemia sin síntomas. La respuesta de epinefrina se puede recuperar evitando hipoglicemia frecuente.
- ▶ Los síntomas autonómicos de neuroglucopenia generalmente aparecen cuando la glucosa sanguínea desciende a 55 – 60 mg/dl y se altera la función cognitiva con cifras menores a 50 mg/dl.
- ▶ Se debe recordar que pacientes con hipoglicemia recurrente pueden tener valores bajos de glucosa (menores a 50 mg/dl.) sin presentar síntomas.
- ▶ La manera de identificar hipoglicemia es con la medición de glucosa sanguínea (automonitoreo) y/o la presencia de síntomas clínicos.

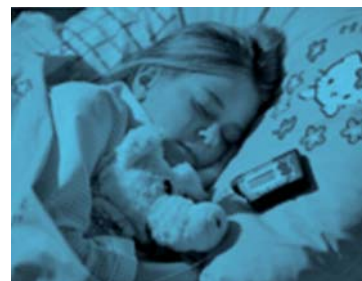
Tres aspectos se deben considerar para evitar hipoglicemia grave:

1. **PREVENIR** los descensos de glucosa sanguínea.
2. **RECONOCER** las manifestaciones de hipoglicemia.
3. **SABER** tratar la hipoglicemia.

### PREVENCIÓN DE HIPOGLICEMIA GRAVE.

¿Cuáles son las condiciones que favorecen la presentación de hipoglicemia grave?

1. **Valores bajos de glucosa sanguínea FRECUENTES:** varios días en algún momento particular del día, o varias veces en uno o dos días consecutivos, no atribuibles a ejercicio físico o trasgresiones en el horario y contenido de la alimentación.
  - a. **Acción:** Revisar el régimen de insulina.
2. **La hipoglicemia lleva a hipoglicemia recurrente.** Durante las 24 horas que siguen a un episodio de hipoglicemia, los pacientes tienen una probabilidad de 50 % de presentar otro episodio de hipoglicemia y después de las 24 horas el riesgo disminuye en promedio a 25 % y así sucesivamente se reduce con el paso de los días.
  - a. **Acciones:** Consultar al médico para aumentar ligeramente la ingesta de hidratos de carbono, reducir la insulina de acción intermedia o prolongada
  - b. Medir más frecuentemente la glucosa sanguínea en las siguientes 24 horas.
3. **La hipoglicemia recurrente lleva a hipoglicemia sin síntomas (asintomática).** Los episodios recurrentes de hipoglicemia llevan progresivamente a disminución en los síntomas de alarma o aviso. La hipoglicemia sin síntomas predispone a hipoglicemia grave.
  - a. **Acciones:** Monitorear glicemia con mayor frecuencia después de episodios hipoglicémicos sintomáticos
  - b. Evitar nuevos episodios hipoglicémicos. Esto recupera los síntomas de alarma o aviso.
4. **La hipoglicemia nocturna puede progresar a hipoglicemia grave.** La hipoglicemia nocturna comúnmente es asintomática o no identificada por lo pacientes, ya que por lo general se recupera espontáneamente. Sin embargo puede progresar a hipoglicemia grave con convulsiones e inconsciencia.
  - a. **Acciones:** Monitoreo nocturno semanal, a las 3 de la madrugada o más frecuente si el paciente presenta sueño inquieto, sudoración profusa, pesadillas frecuentemente o los valores de glucosa sanguínea de antes del desayuno se encuentran bajos o normales.
  - b. **Revisar régimen de insulina:** Por ejemplo, aplicar la insulina intermedia de antes de cenar a antes de dormir.



### INFORMACIÓN Y ESTRATEGIAS EDUCATIVAS.

Para evitar hipoglicemia los pacientes deben tener conocimientos acerca de:

- ▶ Picos de acción de las insulinas.
- ▶ Metabolismo de los hidratos de carbono.
- ▶ Efecto del ejercicio.
- ▶ Tareas del autocuidado.



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### FARMACODINAMIA DE LAS INSULINAS.

Este Término se refiere a los tiempos de actividad de las insulinas:

- ▶ Inicio de acción.
- ▶ Máximo efecto o pico de acción.
- ▶ Duración de la actividad.

El paciente debe saber:

1. Cuando las insulinas son más y cuándo menos activas después de su aplicación.
2. En qué momento tienen su máximo efecto después de su aplicación.
3. En qué momento tienen su menor efecto después de su aplicación.
4. En qué horario tomar sus alimentos y la aplicación de insulina.
5. Cuándo hacer ejercicio, en relación a los picos de acción de las insulinas.
6. Efectos cuando se cambia de lugar de aplicación.
7. Efectos de cambiar el horario de la aplicación de insulina.
8. Que el inicio de acción, máximo efecto y duración de la actividad puede variar de un día a otro.
9. El aspecto de las insulinas, los tipos de jeringas, la dosificar la insulina.

### ALIMENTACIÓN.

El paciente debe saber:

1. Que los hidratos de carbono son los nutrimentos que principalmente aumentan las concentraciones de glucosa en la sangre.
2. Que el máximo efecto de los hidratos de carbono alcanza su máximo efecto en las concentraciones de glucosa sanguínea es 30 – 60 minutos después de su ingestión. Con excepción de la glucosa que incrementa la glucosa sanguínea en los primeros 15-20 minutos después de su ingestión.
3. Que la ingestión de alimentos ricos en grasa pueden retrasar la absorción intestinal de la glucosa.
4. Que los hidratos de carbono por efectos de la digestión se convierten finalmente en glucosa.
5. Que en lo posible los picos de la glucosa sanguínea deben corresponder con los picos de actividad de la insulina. Si el pico de la insulina se presenta antes que el pico de la glucosa sanguínea, aumenta el riesgo de hipoglicemia.
6. En qué momento se deben tomar colación y efectuar ejercicio para reducir el riesgo de hipoglicemia.

### ACTIVIDAD FÍSICA.

El paciente debe saber:

1. Que cualquier nivel de actividad física puede dar lugar a hipoglicemia, ya que se altera la relación glucosa: insulina.
2. Que el efecto del ejercicio en sus cifras de glucosa sanguínea depende de la glicemia con que se inicia la actividad física.
3. Que cuando la Glucosa sanguínea es normal o baja antes del ejercicio indica que la insulina sanguínea es adecuada o excesiva y por lo tanto el ejercicio físico va a reducir la glucosa sanguínea y en consecuencia mayor riesgo de hipoglicemia.
4. Que cuando la glucosa sanguínea es alta antes del ejercicio indica que se tiene insuficiente cantidad de insulina y por lo tanto la glucosa sanguínea va a aumentar más con el ejercicio.

### AUTOMANEJO.

La mayor parte de los episodios hipoglicémicos se relacionan con alteraciones en los comportamientos de automanejo:

- ▶ Aplicarse más insulina de la establecida.
- ▶ Comer menos de lo programado.
- ▶ Retraso en el horario de alimentación.
- ▶ Efectuar más ejercicio del habitual.

Los pacientes frecuentemente creen que tienen gran habilidad para reconocer las manifestaciones de hipoglicemia, sin embargo esto no siempre funciona. La mejor manera de conocer cuáles son las manifestaciones particulares de hipoglicemia es a través del registro sistemático de las manifestaciones que el paciente presenta antes de la medición de glucosa sanguínea y ver con qué frecuencia coinciden con glicemias menores a 70 mg/dl. El paciente debe aprender a identificar:

1. Cuáles son las manifestaciones más frecuentes que coinciden con valores bajos de glucosa.
2. Una menor capacidad en el desempeño de sus tareas habituales.
3. Qué valores de glucosa tiene cuando se presentan los síntomas.
4. Identificar valores bajos de glucosa sin síntomas.

### TRATAMIENTO.

- ▶ La primera recomendación es tratar la hipoglicemia tan pronto se identifique, sin importar lo que el paciente esté haciendo.
- ▶ Tratar la hipoglicemia de preferencia con tabletas de glucosa (5 gramos de glucosa por tableta).
- ▶ Glucosa sanguínea alrededor de 70 mg/dl: 2 tabletas (10 gms de glucosa)
- ▶ Glucosa menor a 65 mg/dl.: 3 tabletas (15 gramos de glucosa).
- ▶ Medir la glucosa sanguínea 15 minutos después del tratamiento.
- ▶ Repetir el tratamiento hasta que la glucosa sea mayor de 85 mg/dl.
- ▶ La ingestión de carbohidratos incrementa la glucosa sanguínea durante 60 minutos, después empieza a descender, por lo que es importante tomar alimento después de éste tiempo.
- ▶ No tratar los episodios hipoglicémicos con un exceso de hidratos de carbono, ya que esto lleva a hiperglicemia y dificulta la estabilización del manejo.

El paciente, los familiares y amigos deben saber:

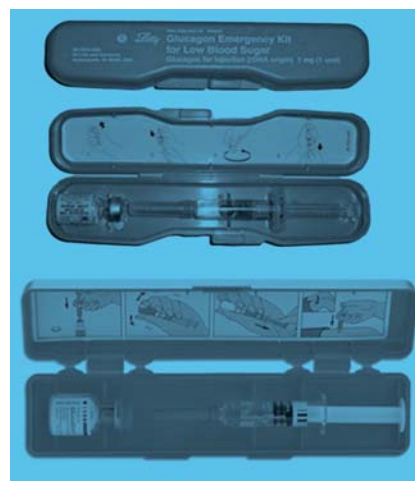
1. Identificar los síntomas de hipoglicemia.
2. El contenido de hidratos de carbono en diversas bebidas (refrescos, jugos, leche, etc.) y alimentos (fruta, pan, mermelada, dulces) para administrar la cantidad adecuada.
3. Que las tabletas de glucosa son la mejor opción.
4. Medir la glucosa sanguínea con medidores de glucosa o glucómetros.
5. Administrar el glucagon (subcutáneo).

### USO DE GLUCAGON.

El uso de Glucagon en el tratamiento de la hipoglicemia está reservado para pacientes con diabetes tipo 1. Este es uno de los aspectos fundamentales en la Educación de los familiares y amigos de los pacientes. Se utiliza durante hipoglicemia grave, en que el paciente presenta convulsiones o inconsciencia y está en incapacidad de tomar alimento.

Lo que deben saber los familiares y amigos:

1. Que el Glucagon es un recurso para tratar la hipoglicemia cuando el paciente no puede tomar líquidos o alimentos (inconsciencia, convulsiones).
2. Que el glucagon está disponible en frascos o jeringas precargadas que contienen 1 mg de glucagon.
3. Que el glucagon se administra por vía subcutánea igual que la insulina.
4. Que la administración de glucagon permite en la mayoría de los casos la recuperación del estado de conciencia por un corto tiempo en el que se deben proporcionar alimentos con hidratos de carbono (tabletas, jugos, etc).
5. Que la respuesta a glucagon a veces no es suficiente por lo que se deben tomar medidas para asistir al hospital más cercano para la administración de glucosa endovenosa.
6. La dosificación del glucagon:



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

- a) 6 meses a 3 años de edad:  $\frac{1}{4}$  de cc. (0.25 mg).
  - b) 3 a 5 años de edad:  $\frac{1}{2}$  c.c. (0.50 mg).
  - c) Mayores de 5 años y adultos: 1 cc. (1mg).
- Otro criterio es seguir el tratamiento de acuerdo al peso del paciente:
- a) menos de 20 kilos = 0.5 mg. (la mitad de la ampolleta de glucagon)
  - b) más de 20 kilos = 1 mg. (la ampolleta completa de glucagon)

### MIEDO A LA HIPOGLICEMIA.

Es frecuente que los pacientes desarrollen gran temor y ansiedad por la posibilidad de presentar hipoglicemias, lo que puede dar lugar a un mal automanejo, con comportamientos negativos como mantener altos los valores de glucosa sanguínea, considerándoles como "seguros".

- ▶ El temor y ansiedad extremos se generan cuando el paciente o los padres de un niño con diabetes tienen experiencias traumáticas con los episodios hipoglicémicos.
- ▶ Cuando los pacientes no han aprendido a manejar de manera efectiva los episodios hipoglicémicos.
- ▶ Pacientes con ansiedad por otros problemas de su vida.
- ▶ Pacientes, incluyendo a los niños que han experimentado hipoglicemia grave estando solos.
- ▶ El miedo a los episodios hipoglicémicos alteran las relaciones creando conflictos y respuestas inadecuadas en la relación familiar, como generar sobreprotección.

### ERRORES EN LA PERCEPCIÓN DE HIPOGLICEMIA.

Muchos pacientes refieren que saben bien qué manifestaciones les indican un episodio de hipoglicemia, lo que no siempre es verdad. Existen barreras psicológicas para una correcta percepción de los síntomas:

1. **FALTA DE ATENCIÓN**, que ocurre cuando el paciente está distraído o muy concentrado en una actividad. Los pacientes también pueden no hacer caso de los síntomas porque no quieren interrumpir una actividad placentera o no quieren "molestar" a otros para que les consigan algún alimento.
2. **CONFUNDIR LOS SÍNTOMAS DE HIPOGLICEMIA**. Algunos pacientes atribuyen cualquier síntoma o molestia a la diabetes. Esto crea error en la percepción de los síntomas de hipoglicemia. Así los pacientes atribuyen a hipoglicemia síntomas o manifestaciones que en realidad no lo son. La manera de darle valor a los síntomas es con las mediciones de glucosa sanguínea cuando estos se presentan.

### HIPOGLICEMIA POR HIPOGLICEMIANTE ORALES.

Los hipoglicemiantes orales utilizados en el manejo de las personas con diabetes tipo 2 estimulan la secreción pancreática de insulina y por lo tanto pueden dar lugar a hipoglicemia durante ayuno o ejercicio. Es relativamente baja la frecuencia de hipoglicemia por hipoglicemiantes orales, sin embargo conlleva los mismos riesgos que la hipoglicemia inducida por insulina.

El paciente debe saber qué tipo de hipoglicemiante utiliza, ya que tienen diferente potencial para inducir hipoglicemia:

- ▶ las sulfonilureas con mayor potencial para inducir hipoglicemia son: La glibenclamida y la Clorpropamida. En especial ésta última que tiene una vida media muy prolongada.
- ▶ Las meglitinidas estimulan la secreción pancreática de insulina y por lo tanto también pueden inducir hipoglicemia.
- ▶ Las biguanidas, las Tiazolidinedionas y los inhibidores de las alfa glucosidasas no son causa de hipoglicemia a menos que se asocien con sulfonilureas o insulina.

## Cetoacidosis

Se define como una complicación aguda de la diabetes que resulta de dos factores:

- ▶ Deficiencia de insulina.
- ▶ Aumento en la actividad de las hormonas glucorreguladoras. (glucagon, catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento)

La deficiencia de insulina es la característica básica en la diabetes, que se hace más notable en la diabetes tipo 1, por lo que la cetoacidosis resulta más frecuente en estos pacientes.

### FISIOPATOLOGÍA.

La deficiencia de insulina y el aumento en la actividad de las hormonas glucorreguladoras tienen efectos antagónicos, por lo que si una predomina, limitará a la otra.

- ▶ **Metabolismo de los Hidratos de Carbono.** En estado de deficiencia absoluta o relativa de insulina, hay una disminución en la captación de glucosa que conlleva a hiperglicemia. Este exceso de glucosa en sangre predispone a una **diuresis osmótica** que se refiere al aumento de la micción debida a la presencia de glucosa excesiva a nivel renal, situación que genera la **deshidratación y pérdida de electrolitos** como sodio y potasio.
- ▶ **Metabolismo de proteínas.** En estado de deficiencia de insulina se produce el **catabolismo de proteínas** principalmente a nivel muscular, que se transforman en aminoácidos que participan en el proceso de gluconeogénesis dando como resultado, hiperglicemia.
- ▶ **Metabolismo de las grasas.** En estado de deficiencia de insulina, se activa la **lipólisis** que da como resultado la producción de glicerol que participa en el proceso de **gluconeogénesis**. Por otro lado, la misma lipólisis tiene como productos finales a los ácidos grasos libres que al no poder ser utilizados por el músculo pasan al hígado y a través de la **cetogénesis**, produce cetonemia, y cetonuria, lo que resulta en un estado **acidótico** del organismo.

**RESUMIENDO: En estado de deficiencia de insulina se produce  
Deshidratación + Acidosis metabólica + Pérdida de electrolitos: Na, K, Cl.**

Si agregado a la deficiencia de insulina se presenta un **incremento de las hormonas glucorreguladoras** a distintos niveles, encontraremos un aumento en los efectos resultantes de la deficiencia de insulina.

- ▶ Disminución de la captación de glucosa por los músculos,
- ▶ La **producción hepática de glucosa** a través de mecanismos como **gluconeogénesis** y **glucogenólisis**
- ▶ Degradación de proteínas musculares,
- ▶ La Lipólisis que aumenta la producción de **cuerpos cetónicos** que llevan al organismo a un estado de **Acidosis metabólica**.
  - Los cuerpos cetónicos que se producen en este proceso son el
    - Ácido beta hidroxibutírico, que es el más abundante,
    - Ácido acetoacético, el que identifican las tiras y pastillas reactivas y
    - Acetona.

### FACTORES PRECIPITANTES:

Las situaciones que pueden predisponer a la aparición de cetoacidosis varían de una persona a otra, las más comunes son:

- ▶ Infecciones son la causa más frecuente.
- ▶ Traumatismos o cualquier estrés físico.
- ▶ Diabetes no diagnosticada, la cetoacidosis se presenta como una manifestación inicial de diabetes tipo 1.
- ▶ Dosis inadecuadas de insulina. (menores a las requeridas)
- ▶ Omisión voluntaria o involuntaria de la dosis de insulina.
  - Miedo a ganar peso o para perderlo.
  - Miedo a hipoglicemia.
- ▶ Trastornos gastrointestinales.
- ▶ Trastornos de la alimentación, que generalmente se presentan en adolescentes.
- ▶ Estrés emocional.
- ▶ Algunos medicamentos como glucocorticoides o tiazidas)

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

### SÍNTOMAS Y SIGNOS.

La presentación de la cetoacidosis diabética puede generalmente evolucionar durante varios días sin embargo también puede presentarse en menos de 24 horas y generalmente con manifestaciones de hiperglicemia tales como la Poliuria, Polidipsia y Polifagia.

Otras manifestaciones son causadas por la cetosis, acidosis y la deshidratación y se presentan en varios niveles:

- ▶ **Gastrointestinales:** Náusea, Vómitos, Dolor abdominal intenso, que son provocados por la cetosis acidosis y la deshidratación.
- ▶ **Respiratorios:** Hiperpnea con polipnea (respiración profunda y rápida) o también llamada Respiración de Kussmaul o Acidótica, debida a la acidosis que desata un mecanismo respiratorio de defensa para contrarrestarla, al tratar de eliminar más bióxido de carbono. A través de la respiración se elimina acetona que es un ácido volátil que da lugar al aliento característico de un paciente con cetoacidosis (aliento cetónico) un aroma a fruta, a manzanas o acetona.
- ▶ **Circulatorias:** debido a la deshidratación se encuentra una disminución en el volumen intravascular que se manifiesta con pérdida turgencia de la piel, ojos hundidos, mucosas orales secas, lentitud en el llenado capilar e hipotensión arterial.
- ▶ **Neurológicas:** son variables, somnolencia, sopor, letargo, obnubilación mental y estado de coma que son dependientes del grado de deshidratación y el aumento en la osmolaridad sérica (disminución de volumen líquido + aumento en la concentración de solutos). Se puede encontrar Hiporeflexia a la exploración osteotendinosa e Hipotonía muscular por baja de potasio.

### DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico definitivo de cetoacidosis deben encontrarse dos condiciones:

1. Hiperglicemia mayor a 250 mg/dl. con cetonemia (cuerpos cetónicos en sangre) y cetonuria (cuerpos cetónicos en orina).
2. Datos clínicos, generalmente deshidratación, respiración acidótica, náusea, vómito y dolor abdominal.

Los valores de glucosa no se relacionan con la gravedad de la cetoacidosis ya que puede no ser muy alta en niños o después de vómito intenso. La determinación de cuerpos cetónicos en orina y en sangre se hace con pastillas o tiras reactivas que contienen reactivos como el nitroprusiato que reacciona únicamente con el ácido acetoacético.

### PRUEBAS DE LABORATORIO.

Una vez que se establece el diagnóstico es necesario realizar pruebas en sangre para evaluar la gravedad de la situación:

- ▶ **GASOMETRÍA ARTERIAL** que indica acidosis e hiperventilación compensatoria.
  - pH bajo = menor a 7.2
  - Presión de bióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) baja = menor a 35 mmHg.
  - Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) bajo = menor a 15 mEq/l
- ▶ **ELECTROLITOS**
  - Sodio: En la cetoacidosis diabética es muy grande la pérdida de sodio corporal, sin embargo, los resultados de laboratorio de sodio pueden ser elevados, normales o bajos, ya que su concentración depende de la cantidad de agua total.
  - Potasio: hay una gran pérdida renal de potasio, sin embargo los resultados de su medición pueden ser bajos, normales o altos por efecto de la deshidratación y por el balance entre su pérdida urinaria y su entrada a las células, actividad dependiente de la insulina, cuando hay déficit de insulina, el potasio no se incorpora a las células y se mantiene en la circulación donde pasa a los riñones que lo excreta por la orina.
  - Cloro,
  - Fosfatos.
  - La sobreproducción de ácidos grasos puede dar un aspecto blanquecino al plasma e interferir con la cuantificación de sustancias solubles en agua, como el sodio.

### ► BIOMETRÍA HEMÁTICA

- Leucocitosis proporcional a la cetonemia
- Hematocrito elevado y
- Hemoglobina elevada por el efecto de la deshidratación
- Urea moderadamente elevada y
- Creatinina moderadamente alta también como respuesta a la deshidratación, al corregirla se espera que ambas se normalicen, a menos que haya insuficiencia renal previa a la cetoacidosis.

## TRATAMIENTO

### Objetivos:

- Corregir la deshidratación.
- Restaurar y mantener el metabolismo normal de la glucosa: administración de Insulina
- Corregir la acidosis.
- Tratar la causa desencadenante.
- Proporcionar Educación al paciente y la familia.

La deshidratación en la cetoacidosis en sus etapas iniciales se puede tratar con hidratación oral y dosis suplementarias de insulina de acción rápida cada 3 o 4 horas considerando como referencia siempre el diario de control glicémico del paciente. En el caso de presentar vómitos, el paciente debe ser hospitalizado para su hidratación y tratamiento especializado.

La administración de líquidos endovenosos tienen como objetivo expandir el volumen intra y extravascular y restaurar la perfusión renal. Se recomienda que el aporte intravenoso de líquidos no sobrepase a los 4 litros por metro cuadrado de superficie corporal, lo que reduce el riesgo de edema cerebral, que es una de las complicaciones más graves del tratamiento de la cetoacidosis diabética.

El tratamiento con insulina se maneja a través de infusión continua a dosis bajas, ya que resulta el procedimiento más simple y que reduce el riesgo de hipoglicemia e hipopotasemia. Los ajustes se hacen para mantener concentraciones de glicemia superiores a las normales, no se trata de llegar a la normoglicemia, sino corregir deshidratación, acidosis y estado de conciencia.

El monitoreo de la glucosa es una de las herramientas más valiosas para el manejo de la cetoacidosis, inicialmente se realiza cada hora o cada 2 horas y posteriormente cada 2 a 4 horas hasta normalizar niveles de glucosa, cuerpos cetónicos e hidratación.

Cuando el tratamiento de la cetoacidosis es efectivo, el ácido beta hidroxibutírico que es el más abundante, empieza a convertirse en ácido acetoacético, que sí es captado por las tiras reactivas con nitroprusiato, al encontrar la medición de cuerpos cetónicos altos puede mal interpretarse como una mayor gravedad de la cetoacidosis, por lo que la medición de cuerpos cetónicos resulta útil para el diagnóstico de la cetoacidosis no para evaluar los resultados del manejo.

Es más conveniente realizar pruebas de laboratorio cada 3 horas para valorar modificaciones en el manejo.

Cuando la glucosa disminuya a menos de 250 mg/dl., se normalice el pH sanguíneo y el bicarbonato sérico se puede iniciar la toma de líquidos y la inyección de insulina por vía subcutánea. Cuando el paciente sea capaz de comer, se reinicia su tratamiento original, insulina o antidiabéticos orales.

## COMPLICACIONES

La mortalidad por cetoacidosis es muy baja, en menos del 10% y ocurre generalmente en personas de edad avanzada.

- **Hipoglicemia.** Es la complicación más común en el tratamiento de la cetoacidosis y se debe generalmente a un exceso en la administración de insulina o a un inadecuado aporte de glucosa para mantener el control.
- **Edema Cerebral.** Puede ser una causa de muerte, particularmente en niños. Se presenta cuando después de una buena evolución y control de la cetoacidosis el paciente inicia con deterioro en el estado de conciencia, cefalea, delirio, anisocoria, incontinencia de esfínteres, vómitos, bradicardia y edema papilar.

- ▶ **Insuficiencia renal aguda.** Secundaria a la hipovolemia y necrosis tubular. Clínicamente se encuentra oliguria o anuria a pesar de una buena hidratación.
- ▶ **Hipocalemia.** Debido a la administración de insulina que incrementa su incorporación a las células y al tratamiento con bicarbonato de sodio, puede provocar complicaciones cardíacas. Se requiere de un seguimiento a través de un electrocardiograma.

### Estado hiperglicémico hiperosmolar no cetósico

Anteriormente se denominaba como Coma hiperosmolar no cetótico.

Debido a que no en todos los casos se presenta pérdida del estado de conciencia, se prefiere la denominación de HIPERGLICEMIA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA (HHNC) en lugar de COMA hiperosmolar no cetótico.

Se presenta en pacientes con diabetes tipo 2, con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, personas con diabetes no diagnosticada o insuficientemente controlados con medidas no farmacológicas o con anti-diabéticos orales.

#### CAUSAS

- ▶ Pancreatitis
- ▶ Enfermedades intercurrentes que condicionan Estrés físico:
  - Infecciones
  - Diarrea
- ▶ Puede ser la presentación inicial de diabetes tipo 2.
- ▶ Ingesta insuficiente o pérdida de líquidos
  - Poliuria,
  - Quemaduras,
  - Hemodiálisis,
  - Diálisis peritoneal,
  - Hemorragia gastrointestinal,
  - Trombosis,
  - Infarto.
- ▶ Uso de diuréticos, corticosteroides, betabloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio. (tiazidas, furosemide, esteroides, clortalidona, propranolol)

#### FISIOPATOLOGÍA.

Es similar a la de la cetoacidosis, con la diferencia de una menor deficiencia de insulina.

En HHNC la cantidad de insulina es insuficiente para impedir la sobreproducción hepática de glucosa y una adecuada utilización de glucosa por los tejidos periféricos, lo que conduce a hiperglicemia, pero resulta suficiente para impedir la lipólisis y la cetogénesis, por lo que no se presenta acidosis.

La hiperglicemia induce a una gran diuresis osmótica y severa deshidratación que al progresar, reduce el flujo renal y da como resultado, concentraciones muy altas de glucosa en sangre.

Se presentan 4 características básicas en la HHNC.

1. Hiperglicemia extrema, por arriba de 600 mg/dl.
2. Deshidratación severa,
3. Ausencia de cetosis y acidosis,
4. Manifestaciones neurológicas

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Generalmente similares a los de la cetoacidosis que se presentan de manera insidiosa, poliuria, polidipsia y debilidad general, lo que lleva a la ingestión de líquidos azucarados, sobre todo si la persona no sabe que tiene diabetes o bien, hay un antecedente de poca ingestión de agua que condiciona a deshidratación, hay

síntomas gastrointestinales moderados, datos de deshidratación, algunas manifestaciones neurológicas como confusión, letargo, hemiparesia, afasia y convulsiones que se corrigen al normalizar el trastorno bioquímico. Cabe señalar que NO HAY DATOS DE RESPIRACIÓN ACIDÓTICA, pues no hay acidosis.

### DIAGNÓSTICO

Se establece con las 4 manifestaciones de la HHNC

1. Hiperglicemia extrema, por arriba de 600 mg/dl.
2. Deshidratación severa,
3. Ausencia de cetosis y acidosis,
4. Manifestaciones neurológicas

Las pruebas de laboratorio inicialmente muestran:

- ▶ Glucosa: generalmente > 600 mg/dl.
- ▶ Sodio: Normal o alto por efecto de la deshidratación.
- ▶ Potasio: Normal, alto, o bajo.
- ▶ pH: Normal
- ▶ Bicarbonato: Normal.
- ▶ Osmolaridad sérica: Generalmente >329 mOsm/kg
- ▶ Cuerpos cetónicos negativos

### TRATAMIENTO

Se basa en

- ▶ La reposición de líquidos y electrolitos,
- ▶ La administración de insulina para normalizar la glicemia,
- ▶ Tratar la causa desencadenante,
- ▶ Prevenir complicaciones,
- ▶ Educación y seguimiento al paciente y su familia.

### COMPLICACIONES

Va del 12 al 42% asociada al retraso en el diagnóstico y a complicaciones vasculares en personas con edad avanzada.

### ASPECTOS EDUCACIONALES.

- ▶ Enseñar al paciente y a la familia a identificar síntomas y signos de hiperglicemia.
- ▶ Mostrarles la importancia de su aplicación de insulina para que no omita su dosis.
- ▶ Proveer una guía para los días de enfermedad de manera que aprendan a tomar medidas preventivas.
- ▶ Fomentar el monitoreo y la revisión periódica de medidor y tiras reactivas, así como la técnica de monitoreo en el paciente y la familia, sobre todo en el caso de pacientes niños o adultos mayores.

## Días de enfermedad

### DEFINICIÓN.

Se refiere a la presencia de cualquier enfermedad o situación aguda intercurrente en las personas con diabetes.

- ▶ Infecciones (faringoamigdalitis, gastroenteritis, infección de vías urinarias, abscesos dentarios o cutáneos)
- ▶ Traumatismos
- ▶ Trauma emocional

Las enfermedades agudas representan condiciones de estrés físico y emocional, situación que desencadena la respuesta glucorreguladora con un aumento en la secreción de glucagon, catecolaminas, hormona de



## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

crecimiento y cortisol, todas ellas antagónicas de la insulina y que activan la producción hepática de glucosa, reducen la captación y utilización periférica de glucosa por el músculo, activan la lipólisis y cetogénesis y la degradación de proteínas musculares lo que da como resultado hiperglicemia con cetosis que predispone a la aparición de cetoacidosis diabética o a hiperglicemia hiperosmolar no cetósica.

La hiperglicemia puede desarrollarse junto o bien presentarse antes de las manifestaciones francas de una enfermedad intercurrente.

Las infecciones aumentan la necesidad de insulina que en el caso de pacientes con diabetes tipo 1, se obtiene únicamente a través de dosis suplementarias, en diabetes tipo 2 cuando se tiene cierta capacidad para producir insulina se reduce la probabilidad de cetosis, pero no la hiperglicemia que puede llevar a cetoacidosis o a HHNC.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- ▶ Poliuria, polidipsia y polifagia,
- ▶ Aliento cetónico,
- ▶ Dolor abdominal,
- ▶ Respiración de Kussmaul,
- ▶ Náusea,
- ▶ Vómitos,
- ▶ Deshidratación.

Las manifestaciones bioquímicas que se presentan son:

- ▶ Hiperglicemia.
- ▶ Cetonemia – cetonuria.

### TRATAMIENTO

Los objetivos del manejo en los días de enfermedad son:

1. Evitar progresión a cetoacidosis o HHNC.
2. Corregir y mantener buena hidratación.
3. Corregir la hiperglicemia y la cetosis.
4. Evitar hipoglicemia.
5. Controlar la enfermedad intercurrente.

## Guía de manejo

### MONITOREO DE GLUCOSA.

Se debe insistir en el aumento en la frecuencia del monitoreo en días de enfermedad cada 2 a 4 horas mientras la glucosa esté elevada y persistan los síntomas de enfermedad intercurrente, cuando la hiperglicemia sobrepasa los 250 mg/dl. se debe iniciar la medición de cuerpos cetónicos cada 4 horas. Esta medición de glicemia y cuerpos cetónicos sirven de guía para el manejo con insulina.

### MANEJO CON INSULINA.

Se debe continuar con la administración de las dosis habituales de insulina intermedia (NPH) o prolongada (Glargine) independientemente de la toma o no de alimentos. En el caso de pacientes que utilicen bomba de infusión continua, debe mantenerse igual su dosis basal habitual.

En el caso de pacientes con diabetes tipo 2 manejados con antidiabéticos orales, pueden continuar su esquema de tratamiento, sin embargo, la hiperglicemia de más de 250 mg/dl. y la presencia de cuerpos cetónicos pueden ser indicativos de la necesidad de insulina.

Pacientes bajo tratamiento con Metformina, deben suspender su toma e iniciar insulina por el riesgo que conlleva la deshidratación a la aparición de acidosis láctica.

Es **INDISPENSABLE INFORMAR A SU MEDICO TRATANTE** para que pueda establecer los ajustes y las decisiones respecto al tratamiento farmacológico.

Las dosis suplementarias de insulina de acción rápida o ultra rápida se deben inyectar cada 2 – 4 horas de acuerdo a las cifras obtenidas en el monitoreo de la glucosa y las indicaciones del médico.

En general, las dosis suplementarias de insulina representan el 10 – 20% de la dosis total diaria habitual de insulina y se administran si la glucosa es mayor a 250 mg/dl. con presencia de cuerpos cetónicos (> 80 mg/dl).

### HIDRATACIÓN.

Es necesario reponer los líquidos que se han perdido por la fiebre, poliuria, vómitos y diarrea, ofreciendo la toma de líquidos sin azúcar o libres de calorías, cuando menos 240 ml. cada hora para los adultos y para los niños de 90 – 120 ml. cada hora. Las sopas como el “Puchero” o caldo de res o pollo, proporcionan agua, sodio y electrolitos por los ingredientes que contienen.

Si el paciente presenta náusea, es posible administrar medicamentos antieméticos y ofrecer líquidos a cucharadas cada 5 a 10 minutos.

En presencia de vómitos o intolerancia a líquidos orales, es necesaria la hospitalización del paciente para manejo especializado.

### PREVENCIÓN DE HIPOGLICEMIA.

Se considera siempre el diario de control glicémico del paciente, cuando las glicemias sean menores a 250 mg/dl. es necesario utilizar soluciones con glucosa o bebidas como gatorade. Para los adultos se deben proporcionar de 40 – 75 gramos de hidratos de carbono cada 4 - 6 horas, para los niños se ofrecen de 30 – 45 gramos cada 3 – 4 horas. Las sopas o caldos con verduras, carne y arroz como el “Puchero” puede ser una opción para reponer líquidos y recuperarse de la enfermedad.

### CONDICIONES QUE REQUIEREN ATENCIÓN MÉDICA INMEDIATA:

- ▶ Vómitos constantes.
- ▶ Diarrea más de 5 veces o por más de 6 horas.
- ▶ Dificultad para respirar.
- ▶ Glicemias por arriba de 300 en 2 mediciones consecutivas a pesar de insulina y líquidos orales.
- ▶ Cetonuria alta o en sangre > 0.6 mmol/l.

### SITUACIONES QUE REQUIEREN ATENCIÓN HOSPITALARIA.

- ▶ Vómitos persistentes o intolerancia a líquidos por vía oral.
- ▶ Diarrea persistente y debilidad progresiva.
- ▶ Dolor en el pecho.
- ▶ Dificultad para respirar.
- ▶ Hiperglicemia y cetonemia que no mejoran.
- ▶ Cambios en el estado mental.



#### SIEMPRE ES NECESARIO TENER A LA MANO:

- Teléfonos de su médico tratante y su educador en diabetes.
- Medidor de glucosa capilar.
- Tiras o tabletas reactivas para cuerpos cetónicos
- Medicación antiemética.
- Solución para hidratación oral.
- Termómetro.
- Identificación.

### ASPECTOS EDUCACIONALES.

- ▶ Es necesario ponerse en contacto con el Médico tratante.
- ▶ Aumentar la frecuencia del monitoreo de la glucosa sanguínea (cada 2 a 4 horas) e iniciar monitoreo de cuerpos cetónicos en orina, tan pronto se detecte algún problema asociado: Fiebre, calosfríos, anorexia,

nausea y la glicemia sea mayor a 250 mg/dl. Recomendar al paciente el registro de estas mediciones para informar al médico tan pronto se ponga en contacto.

- ▶ Instruir al paciente de la necesidad de tomar líquidos (alrededor de 150 – 240 ml. cada hora. Esto depende de la edad del paciente y la severidad de las pérdidas urinarias y por evacuaciones. Inicialmente los líquidos deben ser sin hidratos de carbono (azúcares). En caso de náusea proporcionar los líquidos en cucharadas o cucharaditas cada 5 minutos.
- ▶ Comidas: Se recomienda consomé o caldo con verduras y carne ya que proporciona agua y electrolitos.
- ▶ Si el paciente tiene náusea y no tolera el alimento se pueden proporcionar medicación antiemética.
- ▶ Si el paciente presenta vómitos se requiere Hospitalización para su manejo.

## Diabetes y cirugía

Cuando un paciente es sometido a cirugía, anestesia y procedimientos “agresivos” se presenta una situación de estrés físico y emocional que activa el aumento de hormonas glucorreguladoras y la disminución en la actividad de la insulina que predisponen a hiperglicemia y que favorecen la descompensación del paciente. Por otro lado, es probable que un paciente con diabetes tenga complicaciones micro y macrovasculares que pueden complicar aún más la situación. Si a todo esto agregamos que antes y después de la cirugía el paciente debe mantenerse en ayuno, se tiene también riesgo de hipoglicemia.

Entonces, el manejo de un paciente que será intervenido quirúrgicamente demanda de la administración de insulina para disminuir los niveles de glicemia pero también de glucosa para evitar la hipoglicemia.

### MACRO VASCULOPATÍA

Las complicaciones macrovasculares se relacionan con la aterosclerosis que alteran el flujo sanguíneo y predisponen la formación de trombos que pueden provocar:

- ▶ Infarto al miocardio.
- ▶ Accidente cerebrovascular.
- ▶ Enfermedad vascular periférica.

Se debe vigilar estrechamente a pacientes con:

- ▶ Hipertensión arterial.
- ▶ Hipotensión ortostática.
- ▶ Insuficiencia cardíaca.
- ▶ Angina o infarto previo.
- ▶ Trastornos del ritmo cardíaco.

### NEUROPATÍA DIABÉTICA

La Hipertensión ortostática y los trastornos del ritmo cardíaco son manifestaciones de neuropatía, otras que también se presentan y que pueden producir complicaciones en la etapa postoperatoria son:

- ▶ Gastropatía diabética: Gastroparesia, diarrea, estreñimiento.
- ▶ Vejiga neurogénica (retención urinaria).

### NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía produce elevación en la presión arterial y retención de líquidos y algunos electrolitos como el sodio, que complican el manejo de soluciones endovenosas y la eliminación de ciertos medicamentos.

### INFECCIÓN – CICATRIZACIÓN.

Las alteraciones en la cicatrización y la predisposición a las infecciones en las personas con diabetes suelen complicar los procedimientos a los que se someten estos pacientes. Cuando se tiene una glicemia mayor de 250 mg/dl. se ven alterados los mecanismos de defensa del organismo tales como la Inmunidad celular y humoral y que favorece el desarrollo de gérmenes que producen infección.

Por otro lado, la hiperglicemia sostenida afecta la síntesis de proteínas, inhibe la regeneración del tejido colágeno y fibroso, existe una menor efectividad de los leucocitos, aumenta la agregación plaquetaria favoreciendo la trombosis, hay un aumento en la rigidez de los eritrocitos, reduciendo su paso por los capilares y reduciendo significativamente el aporte de oxígeno y nutrientes, impidiendo una adecuada cicatrización de heridas.

Para una adecuada cicatrización se requiere que la glucosa se encuentra por debajo de 200 mg/dl.

Existen básicamente 3 tipos de cirugías a la que un paciente con diabetes puede ser sometido:

**1 MAYOR PROGRAMADA.****2 MENOR PROGRAMADA.****3 URGENCIA.****EVALUACIÓN PRE OPERATORIA**

Antes de una cirugía, se debe realizar una historia clínica detallada del paciente, para conocer:

- ▶ El tipo y duración de la diabetes.
- ▶ El esquema de tratamiento que lleva, a base de medicamentos o insulina.
- ▶ La presencia de complicaciones micro y macrovasculares.
- ▶ Presencia de infección.
- ▶ Registro de control glicémico y de HbA1c.
- ▶ Peso, talla.
- ▶ Tensión arterial
- ▶ Antecedentes de cirugías previas, cetoacidosis, HHNC.
- ▶ Resultados de exámenes de laboratorio y gabinete.
  - Laboratorio en especial BH y electrolitos, Hba1c, Fructosamina.
  - Valoración cardiológica.
  - Presión arterial – medicación.
  - Evaluación neurológica – neuropatía somática y visceral.
  - Valoración renal.

**MANEJO PERIOPERATORIO**

El tratamiento a un paciente con diabetes que será intervenido quirúrgicamente debe ser individualizado.

En el caso de pacientes con diabetes sometidos a una **CIRUGÍA MAYOR CON ANESTESIA GENERAL**, se debe seguir el siguiente esquema:

- ▶ En pacientes con diabetes tipo 2, que serán intervenidos en una cirugía menor, de corta duración o poca extensión, deben discontinuar el tratamiento farmacológico:
  - Sulfonilureas: Día de la cirugía.
  - Clorpropamida: 24 – 36 horas antes.
  - Metformina: 24 horas antes.
  - Inhibidores alfa glucosidasa: Día de cirugía.
  - Insulina Ultra Lenta: 1 día antes.

El medicamento puede reiniciarse una vez que se comprueba buena tolerancia a los alimentos, si se trata de pacientes sometidos a cirugía mayor o descompensados, debe usarse insulina igual que en pacientes con diabetes tipo 1.

- ▶ En pacientes con diabetes tipo 1, debe asegurarse la administración de insulina en infusión continua a dosis bajas (1 – 2 U por hora), tomando como base el monitoreo de la glucosa sanguínea periódico cada 30 minutos.
- ▶ Administración de glucosa endovenosa para proporcionar el requerimiento mínimo de 5 a 10 gramos de glucosa por hora para evitar hipoglicemia, también debe ser manejada tomando como referencia los resultados del monitoreo de la glucosa sanguínea.

## Módulo 3. Complicaciones de la diabetes.

Es recomendable que las cirugías programadas se realicen en las primeras horas en la mañana, lo que permite una mayor vigilancia y menor tiempo de ayuno, lo que facilita el manejo de la insulina y las soluciones intravenosas y reduce el estrés emocional.

En el caso de cirugías de urgencia con el paciente descompensado, debe esperarse a que se corrija la deshidratación y la cetosis administrando la insulina a través de infusión continua y monitoreo estrecho de la glicemia.

El objetivo glicémico en el perioperatorio: Entre 100 y 200 mg/dl.

### POST OPERATORIO.

- ▶ Probar tolerancia oral y continuar líquidos intravenosos
- ▶ Al comprobar tolerancia oral, se suspende la infusión de insulina.
- ▶ Se inyecta Insulina subcutánea 1 – 2 horas antes de suspender infusión de insulina.
- ▶ Monitoreo 3 – 4 veces al día.

### OTRAS RECOMENDACIONES:

- ▶ Controlar la tensión arterial de manera que no sobrepase los 140/90 mmHg.
- ▶ Si la glicemia antes de la cirugía es menor a 70 mg/dl. se debe iniciar de inmediato la administración intravenosa de glucosa en solución de 5 al 10%.

Cuando la glicemia antes de la cirugía está entre 250 – 300 mg/dl. es necesario aplicar insulina de acción rápida a razón de 4 – 6 U o de 6 a 8 unidades cuando pasa de 300 mg/dl. para controlarla.

### BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2011. *Diabetes Care* January 2011 34:S11-S61; doi:10.2337/dc11-S011
2. American Diabetes Association: Consensus Statement: Post prandial blood glucose. *Diabetes Care*. 2001;24:775-778.
3. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Spectrum*. 2001 ; 19: 82-90
4. American Diabetes Association. Intensive diabetes management. Clinical Education Series. Alexandria, Virginia, 1998
5. Bolli G.B. Counterregulatory mechanisms to insulin-induced hypoglycemia in humans: Relevance to the problem of intensive treatment of IDDM. *Journal of Pediatric & Metabolism*. 1998; 11: 103 - 115.
6. Evans M, Amiel S.A. Carbohydrates as a cerebral metabolic fuel. *Journal of Pediatric Endocrinology & metabolism*. 1998 ; 11: 99 - 102.
7. Klein R. Hypoglycaemia and microvascular and macrovascular disease. *Diabetes Care*. 1995;258-268.
8. Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
9. Pérez Pastén, E., Ubaldo, V. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Edición en CD. 2009.
10. Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus. Guía para el paciente y el Educador en Diabetes. 4ª Edición, México D. F. 2008.
11. Sharma M. The irreductable importance of glycemic control. *Clin. Diab.* 2001;19:71-72





## Módulo 4

### Cuidados de la diabetes.

- Automonitoreo del control metabólico en diabetes
- Nutrición y diabetes
- Ejercicio y diabetes





# ■ Automonitoreo del control metabólico en diabetes

## Estudio DCCT

El estudio del control de la diabetes y complicaciones, mejor conocido como estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) fue un estudio clínico organizado por el Instituto Nacional de la Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales (National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) que duró 10 años, inició en 1983 y culminó en 1993 en 29 diferentes centros de Estados Unidos y Canadá, se incluyeron a 1441 pacientes voluntarios de entre 16 y 59 años, con diabetes tipo 1 de entre uno y 15 años de evolución y sin presencia de oculopatía diabética.

El estudio compara dos grupos de aprox. 700 pacientes llevados con dos esquemas diferentes de tratamiento, uno, el tratamiento convencional y el otro, la terapia intensificada y su efecto en la aparición de las complicaciones de la diabetes, el tratamiento para cada paciente fue asignado al azar.

Para la atención de los pacientes se realizaban monitoreo de glucosa capilar varias veces al día, varias inyecciones de insulina dependiendo del grupo en el estudio o bien utilizar microinfusoras de insulina, las dosis de insulina se ajustaban a la cantidad de alimento y ejercicio realizado diariamente, ambos aspectos programados en planes específicos. Un equipo de diabetología (médico, enfermera, dietista, educadora, psicoterapeuta, y un experto en terapia de la conducta) llevaba el seguimiento de los pacientes.

En el caso de los pacientes llevados con esquema intensificado, se realizaban por lo menos 4 inyecciones de insulina o bien, usaban microinfusoras. Así mismo se monitoreaban su glucosa capilar de 3 a 6 ocasiones diarias, siguiendo los objetivos glucémicos planteados para el estudio:

- ▶ • Glucemia en ayuno: 70 –120 mg /dl.
- ▶ • HbA1c: < 6%.
- ▶ • Glucemias postprandiales: < 180 mg /dl.

En su seguimiento se realizó una valoración médica inicial y luego de manera mensual, también se proporcionó apoyo y asistencia telefónica a los pacientes para modificaciones en el tratamiento.

Los riesgos a los que se enfrentaban los pacientes sometidos al tratamiento intensificado en el DCCT fueron principalmente el aumento de episodios de hipoglucemia severa, por lo que una de las recomendaciones de los investigadores fue no utilizar la terapia intensificada en niños menores de 13 años, en personas cardiopatas, de edad avanzada o con complicaciones. Los efectos secundarios de este tipo de terapia fue el aumento leve de peso, por lo que no parece ser un esquema adecuado en pacientes con sobrepeso.

Los objetivos del grupo de pacientes sometidos a esquema convencional, fueron más conservadores, eliminar los síntomas de la diabetes, conseguir un crecimiento y desarrollo normales y reducir el riesgo de hipoglucemia. La forma de llevar a estos pacientes fue mediante 1 a 2 inyecciones de insulina al día, por el diseño del estudio en este grupo no se contempló la prevención de complicaciones vasculares. Su seguimiento era al iniciar y luego cada 3 meses para valoración médica.

Si bien la terapia intensificada resulta una opción terapéutica más costosa en virtud del aumento de dosis de insulina, del monitoreo de la glucosa capilar y las visitas al especialista, se ve completamente compensado con la reducción de gastos médicos relacionados con las complicaciones crónicas y representa una mejor calidad de vida de los pacientes con diabetes.

Los resultados del estudio arrojaron datos tanto en glucemia como en hemoglobina glicada para cada uno de los grupos:

Tratamiento	glucemia mg/dl	HbA1c %
Convencional	210 + - 55	9.0
Intensificado	155 + - 30	7.2

El DCCT demostró que si se mantienen los niveles de glucosa dentro de un rango lo más cercano posible a lo normal, se retrasa la aparición y progresión de las complicaciones microvasculares, tales como la nefropatía, retinopatía y la neuropatía diabéticas. Se evidenció además que cualquier mejoría en el control metabólico resultaba positiva, incluso si previamente había vivido el paciente con un pobre control.

La disminución de los niveles medios de glucosa reduce los riesgos de retinopatía diabética en 76%, la nefropatía en 54% y la neuropatía en 60%.

## Estudio UKPDS

El Estudio Prospectivo sobre Diabetes del Reino Unido (UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study) es el mayor estudio realizado en pacientes con diabetes tipo 2, además es el más largo y se ha convertido en una serie de publicaciones a lo largo de más de una década.

- ▶ UKPDS 33: Control glucémico y complicaciones.
- ▶ UKPDS 34: Diabetes + obesidad / metformina.
- ▶ UKPDS 38: Hipertensión / complicaciones vasculares.
- ▶ UKPDS 39: Medicación antihipertensiva.
- ▶ UKPDS 40: Costo / beneficio / control HTA.

Para este estudio se incluyeron a 5,102 pacientes adultos con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico y se les dio seguimiento durante una media de 10 años en 23 centros del Reino Unido entre 1977 y hasta 1997. Al tener a tantos pacientes con sus propias diferencias, le aportan al UKPDS la seguridad y la aplicación de sus resultados a prácticamente toda la población de personas con diabetes tipo 2.

Inicialmente el estudio fue diseñado comparando cuatro grupos de pacientes a los que se les asignaría al azar un tratamiento diferente, uno con clorpropamida, otro con gliburida y el último con insulina, frente a un grupo control al que se le manejaría sólo con plan de alimentación. Otra cuestión en el estudio era verificar los efectos de estos grupos sobre la evolución de las complicaciones microvasculares de la diabetes tipo 2. Había un subgrupo de pacientes con sobrepeso en el que se comparó la terapia con metformina frente a un grupo control y a los otros tres esquemas de tratamiento.

La base del estudio era determinar si al reducir los niveles de glucosa en plasma se encontraría algún beneficio para los pacientes, razón por la cual todos los grupos con terapias farmacológicas debían alcanzar glucemias en ayuno menores a 108 mg/dl. mientras que el grupo sólo tratado con alimentación alcanzaría una glucemia en ayuno menor a 270 mg/dl. Los objetivos fueron planteados con tal diferencia para asegurar que la hipótesis principal del estudio se comprobara.

Los objetivos que perseguía este estudio son determinar si una terapia intensificada podía reducir las complicaciones cardiovasculares y microvasculares, además, si el uso de varias sulfonilureas y metformina por un lado o de la insulina por el otro, producía beneficios terapéuticos en los pacientes.

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

Otra de las líneas del estudio era aplicada en los pacientes incluidos que además presentaban hipertensión arterial, en estos casos se asignaron al azar uno de dos tratamientos de control de la hipertensión, uno más estricto que el otro a fin de determinar los beneficios de una reducción de la presión arterial, así como de los efectos de un inhibidor de la ECA (captopril) o de un beta bloqueador (atenolol).

Finalmente ninguno de los grupos tratados con fármacos orales logró llegar al objetivo de control y se tomó la decisión de combinar fármacos mezclando insulina o metformina con sulfonilureas. El grupo de pacientes tratados durante 3 meses de manera convencional, es decir, únicamente con plan de alimentación tampoco consiguió el objetivo, por lo que no pudo mantenerse sin terapia y se decidió que los pacientes que sobrepasaron los 270 mg/dl, objetivo glucémico de este grupo, fueran tratados con los mismos esquemas de tratamiento intensivo que los demás grupos. El 80% de los pacientes del grupo control tuvieron que ser tratados farmacológicamente. Todos estos cambios dejaron muy confusas las situaciones de los pacientes, los grupos con características distintas a las programadas y por todo esto, fue complejo diferenciar los efectos específicos de cada esquema terapéutico, aunque sí hizo evidente la eficacia de la terapia intensificada en comparación con el grupo convencional. Se evidenció que el tratamiento dietario resultó efectivo al inicio en el 15% de los casos.

En el estudio UKPDS se logró una reducción significativa de las complicaciones en los pacientes con terapia intensiva que alcanzaron una hemoglobina glicada con un valor medio de 7% a lo largo de 10 años en comparación con el 7.9% del grupo con terapia convencional. Los resultados del estudio pusieron de manifiesto que la retinopatía, la nefropatía y probablemente la neuropatía mejoraban ante la disminución de los niveles plasmáticos de glucosa en los pacientes con diabetes tipo 2 cuando se establece una terapia intensificada que reduce la hemoglobina glicada a una media del 7% en comparación con la terapia convencional que la reduce en 7.9% de media. En general, las complicaciones microvasculares se redujeron en un 25%. Se puso de manifiesto que los tratamientos farmacológicos tienen un efecto temporal.

Este estudio evidencia que la hiperglucemia es la causante o el mayor contribuyente para la aparición de las complicaciones microvasculares en los pacientes con diabetes. Destaca que cada punto porcentual de reducción en la hemoglobina glicada, reduce en 35% el riesgo de las complicaciones, aún en pacientes con hiperglucemia, estos riesgos disminuyen considerablemente cuando los niveles de hemoglobina glicada están en menos de 8%.

En el estudio no se encontraron diferencias significativas en las complicaciones diabéticas entre los grupos tratados con insulina y sulfonilureas. No hubo un aumento en los episodios cardiovasculares ni en muertes, a pesar de que en ambos grupos se encontró incremento de peso e hiperinsulinemia plasmática a comparación de los grupos con terapia convencional. Es por ello que el UKPDS da la evidencia de que no debe culparse a la insulina por aumentar episodios arterioscleróticos ni que las sulfonilureas están asociadas a cardiotoxicidad letal, ambos han demostrado efectividad y beneficios reduciendo complicaciones como retinopatía, nefropatía o neuropatía causadas por la hiperglucemia sostenida en personas con diabetes.

En el caso de los pacientes tratados con metformina, recordemos que fue utilizada de manera distinta en los grupos del estudio y diferente a como se había diseñado inicialmente el protocolo que incluiría metformina a pacientes obesos y en los demás grupos, independientemente si tenían terapia intensiva o convencional. En el grupo de pacientes en terapia intensiva con metformina se mostró una reducción del riesgo de complicaciones, menos muertes por diabetes o por cualquier otra causa, menos infartos de miocardio, comparándolo con el grupo de pacientes en terapia convencional. Lo que contrasta con el nulo efecto producido por los grupos de insulina o sulfonilureas comparando con los grupos control con terapia convencional. Probablemente debido a que no se encontró ganancia de peso en el grupo con metformina y/o a los efectos benéficos sobre la resistencia a la insulina.

Sin embargo, no se encontraron diferencias en las complicaciones microvasculares en paciente obesos tratados intensivamente con metformina comparando con los grupos con insulina o sulfonilureas.

Los resultados del UKPDS no observaron efecto sobre las complicaciones cardiovasculares si se reducían los niveles de glucosa sanguínea, el porcentaje fue de 16, lo que no representaba significancia estadística para el estudio, por lo que no logró demostrar que la terapia intensiva con la subsecuente reducción de los niveles de glucosa sanguínea pudiera disminuir los riesgos de complicaciones cardiovasculares comparándola con la terapia convencional. Sin embargo, dejó claro mediante análisis epidemiológico que los accidentes cardiovasculares se asociaban con la hiperglucemia igual que ésta se relaciona con las complicaciones microvasculares, se mostró una relación continua entre el riesgo de complicaciones cardiovasculares y la glucemia, por cada punto porcentual de reducción en la hemoglobina glicada, representaba una reducción del 25% en las muertes relacionadas con la diabetes, en 7% de las muertes debidas a cualquier causa y del 18% en la incidencia de infartos al miocardio.

Se observó una mayor incidencia de hipoglucemia en los pacientes que recibieron terapia intensiva, generalmente con insulina, aunque también se presentó con otros esquemas de tratamiento aunque es de considerarse que con estos datos, en pacientes con diabetes tipo 2, resulta conveniente utilizarse un tratamiento lo suficientemente agresivo como para mantener los niveles de glucosa tan próximos a la normalidad como sea posible.

El UKPDS también mostró que un tratamiento agresivo sobre la presión arterial aún ligera o moderada, también resulta beneficioso. Un buen control de la presión arterial redujo entre 24 y 56% el riesgo de accidentes cardiovasculares y microvasculares. La reducción continua de la presión arterial hasta lograr valores normales en un rango de 130/85 mmHg., significa un menor número de complicaciones. El estudio evidenció que si se reduce la presión arterial a una media de 144/82 mmHg. se disminuyen significativamente los ictus, las muertes relacionadas con la diabetes, la insuficiencia cardíaca, las complicaciones microvasculares y la ceguera.

El estudio comparó el efecto de dos tratamientos antihipertensivo, un inhibidor de la ECA y un beta bloqueador. Este último resultó ligeramente más efectivo para disminuir la presión arterial (1 mmHg en la presión sistólica y 2 mmHg en la diastólica). No se encontraron diferencias en lo referente a muertes, infartos o problemas microvasculares, así como tampoco en la presencia de microalbuminuria o proteinuria. Por lo que los dos fármacos resultaron efectivos y seguros para reducir los niveles de presión arterial en pacientes con diabetes incluidos en el estudio y que por lo tanto, pueden ser utilizados en pacientes con diabetes tipo 2 que presentan además hipertensión arterial no complicada.

El análisis epidemiológico evidenció una relación continua entre el riesgo de todas las complicaciones arriba enunciadas y la presión arterial sistólica.

El UKPDS incluyó pacientes recién diagnosticados en los que la mitad prácticamente presentaba alguna complicación asociada a la diabetes. Es necesario considerar que los pacientes con diabetes tipo 2 generalmente son diagnosticados en una edad en la que generalmente presentan otras enfermedades como dislipidemia o hipertensión, por lo que se requiere tratar de manera agresiva todas patologías sincrónicamente y desde el primer momento para reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares causadas por el descontrol de estas situaciones.

Otro dato interesante extraído de la experiencia del UKPDS es que la insuficiencia renal es un problema de salud común en otros países, a diferencia del Reino Unido, por lo que sus resultados al evidenciar el hecho que podía reducirse el riesgo y la progresión de la nefropatía, son útiles para prevenir la enfermedad renal en poblaciones con mayor riesgo de presentarla.

El UKPDS resultó positivo en el sentido de demostrar junto con el DCCT la importancia de reducir la hiperglucemia para beneficiar el control de los pacientes con diabetes en general, lo cual coincide con las recomendaciones de asociaciones de diabetes en todo el mundo que concuerdan en iniciar un oportuno y agresivo tratamiento de la diabetes para reducir muerte y enfermedades asociadas como complicaciones crónicas.

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

Adicionalmente el UKPDS concluye que la reducción en la glucemia, reduce el riesgo de complicaciones microvasculares igual que lo encontrado en pacientes con diabetes tipo 1, por otro lado, el aspecto de la reducción de la presión arterial en personas con diabetes que además presentan hipertensión arterial asociada, si ésta es controlada, se reduce significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, lo que sucede de la misma forma en personas sin diabetes, disminuyendo también las complicaciones microvasculares.

Un punto que resulta crítico en nuestra sociedad médica, es el hecho de que no se establece evidencia de un aumento de problemas cardiovasculares con el uso de insulina, sulfonilureas o metformina, por lo que no representan ningún riesgo para que los profesionales de la salud los utilicen para controlar a sus pacientes con diabetes, más aún, necesitan iniciar tratamientos oportunos y lo suficientemente “agresivos” y eficaces para controlar la hiperglucemia y la hipertensión arterial que se encuentra actualmente en muchos de los pacientes de la consulta diaria.

**De las conclusiones más interesantes del UKPDS podemos comentar que la Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva, que requiere de modificaciones en el tratamiento durante su evolución y que la hiperglucemia es la causa de las complicaciones microvasculares relacionadas con la diabetes. La diabetes es parte del síndrome metabólico que representa un riesgo considerable de enfermedad cardiovascular, la situación es controlar la hipertensión arterial, la dislipidemia, la hiperuricemia, la obesidad y la disfunción endotelial para reducir significativamente el riesgo.**

### El estudio UKPDS y la educación.

Los resultados del estudio UKPDS nos ha proporcionado importantes conceptos para la educación de las personas con diabetes:

#### **LA DIABETES NO NECESARIAMENTE OBEDECE A FALLAS EN EL PACIENTE.**

1. La diabetes no es una condición resultante de fallas o culpas por acciones indebidas de las personas. La percepción de culpabilidad nace por el hecho de que la diabetes se asocia con sobrepeso u obesidad y por el poco éxito que tiene su control con solo medidas dietarias, asumiendo que es por falla de los pacientes.
2. La caracterización de la diabetes como una enfermedad de personas “glotonas” y “perezosas” y el falso concepto de que todas las personas con diabetes pueden lograr un buen control de la enfermedad si pierden peso y realizan ejercicio de manera regular, constituyen mensajes negativos y erróneos que en nada ayudan a mejorar la responsabilidad que tienen los pacientes con su autocuidado.
3. Está bien establecido que la diabetes tipo 2 tiene como defecto inicial una base genética que se manifiesta décadas antes de diagnóstico como resistencia a la insulina, que por ejemplo, altera la síntesis de glucógeno muscular independientemente de que la persona haga o no haga ejercicio. Es claro que el ejercicio mejora la síntesis de glucógeno pero el defecto inicial no es la falta de ejercicio.
4. Uno de los aspectos de la educación es entonces ayudar a los pacientes a comprender que la diabetes no es defecto o culpa personal, a través de una discusión acerca de la resistencia a la insulina como defecto inicial, que mas adelante se acompaña de deficiencia de insulina por agotamiento del páncreas y una excesiva producción hepática de glucosa como responsables del incremento en la glucosa sanguínea. Esto ayuda a comprender las razones del tratamiento.

### MENSAJE PARA LOS EDUCADORES:

La diabetes no es falla o culpa de los pacientes, pero sí su responsabilidad.

### ¿Qué necesita saber el paciente?

La fisiopatología e historia natural de la diabetes tipo 2. Es decir conocer los mecanismos que dan lugar al desarrollo de la enfermedad (defectos en la acción y producción de insulina).

### Estrategia educacional:

Informar de los recursos disponibles para contrarrestar los defectos en la acción de la insulina (reducción de peso por ejemplo) y aumentar la disponibilidad de insulina (medicación) y al mismo tiempo establecer un plan basado en la solución de sus necesidades prioritarias a través de estos recursos, en donde asume la responsabilidad de implementarlos en su vida diaria. Es probable que el paciente no identifique de momento la importancia que tiene el conocimiento de los aspectos fisiopatológicos y su relación con las medidas terapéuticas que le proponen el médico, pero si le ayuda a comprender que la enfermedad no se desarrolló por acciones o comportamientos pasados.

## LAS COMPLICACIONES NO SON CONSECUENCIA DE LA DIABETES SINO CAUSADAS POR LA HIPERGLUCEMIA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Durante mucho tiempo se ha promovido la meta de lograr y mantener valores porcentuales de HbA1c menores de 7%, y valores promedio en las glucemias entre 80 y 120 mg/dl, como una manera efectiva de reducir el riesgo de complicaciones microvasculares. En los estudios DCCT y UKPDS los objetivos glucémicos pretendidos con una terapia intensificada, no se lograron a pesar del gran apoyo médico y educativo que recibieron los pacientes. Esto ha llevado a replantear los valores para los objetivos glucémicos con una mayor flexibilidad, acordes con las condiciones particulares de cada paciente, bajo el enunciado de "valores cercanos a lo normal".

El estudio UKPDS y DCCT han demostrado fehacientemente la relación que existe entre el riesgo y progresión en el desarrollo de las complicaciones vasculares con las cifras de glucosa sanguínea.

La hipertensión arterial tiene un papel importante en el desarrollo de las complicaciones vasculares, por lo tanto se requiere que el paciente conozca en primer término cuales son las cifras normales. Se ha establecido como valores normales una presión arterial sistólica menor a 135 mm/hg y menor de 85 para la presión diastólica. Estas cifras reducen además el riesgo de embolias y de muertes por causa cardiovascular en las personas con diabetes.



## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

### MENSAJE

Las complicaciones de la diabetes no son consecuencia de la diabetes sino de la hiperglucemia y la hipertensión arterial.

### ¿QUE NECESITAN SABER LOS PACIENTES?:

Metas de control glucémico, HbA1c y de la presión arterial.

### Estrategias educativas:

Establecer metas individuales de control glucémico y HbA1c e instruir acerca de las medidas de manejo para lograrlas.

## LA DIABETES ES UNA ENFERMEDAD PROGRESIVA.

La diabetes mellitus es una enfermedad progresiva por deterioro en la capacidad pancreática para producir insulina. El UKPDS demostró que el deterioro progresivo se presenta de manera similar con tratamiento dietario, metformina y sulfonilureas y que llega un momento en el que se requiere combinar medicamentos incluyendo a la insulina, para lograr un control glucémico adecuado.

### MENSAJE:

La diabetes es una enfermedad progresiva que requiere de un seguimiento permanente y de educación también permanente y progresiva.

### ¿Que necesita saber el paciente?:

La diabetes es una enfermedad progresiva con pérdida de la función de las células beta, que es independiente de la terapia que se utilice por lo que se hace necesaria la combinación de medicamentos durante el transcurso de la enfermedad.

La insulina se debe ver como una buena opción de tratamiento y no como una falla de los pacientes.

### Estrategias educativas:

La educación en diabetes no es un evento temporal sino un proceso continuo para cubrir las necesidades cambiantes en el automanejo.

## Lecciones del UKPDS

Hace 35 años se inició el estudio UKPDS por el Grupo Colaborativo de la Universidad de Oxford, Inglaterra y ha sido motivo de alrededor de 40 publicaciones, entre las que ha destacado el estudio comparativo del tratamiento convencional con solamente dieta, con un tratamiento intensificado con Sulfonilurea, metformina o insulina. En este estudio se confirmó la hipótesis de la glucosa para diabetes tipo 2, de igual manera que lo hizo el estudio DCCT para diabetes tipo 1. Ambos estudios demostraron que la reducción en la Hemoglobina glicada alrededor de 1% reduce el riesgo de complicaciones microvasculares en 30%. Se estable entonces que un valor de HbA1c de 7% es un objetivo realista y deseable para control glucémico.

Otros aspectos del UKPDS han merecido poca atención sin dejar de ser importantes, como es el hecho que las sulfonilureas, metformina e insulina son igualmente efectivas para reducir las complicaciones microvasculares

y que contrariamente a lo que creía y temía no causan daño cardiovascular ni producen toxicidad. Por otra parte también se demostró que el tratamiento con inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (Captopril) o el bloqueador beta adrenérgico (Atenolol) también reducen el riesgo de complicaciones macro y microvasculares.

Merece especial atención el aspecto relacionado con la historia natural de la diabetes tipo 2 y las implicaciones que tiene para la gente con diabetes y para los profesionales de la salud que apoyan, enseñan y aconsejan a los pacientes. Se hizo evidente además que la terapia con drogas es relativamente efectiva a través del paso del tiempo ya que la denominada "falla secundaria" a dichos medicamentos no es específica a ninguno de ellos, sino que es reflejo de la progresiva declinación en la función de las células beta.

### EL ESTUDIO.

El estudio se inició con 5012 pacientes Ingleses con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2, con edad media al diagnóstico de 52 años y un Índice de Masa Corporal (IMC) promedio de 29. Un IMC de 30 refleja cerca de un 30% por arriba del valor deseable y por lo tanto requiere medidas para bajar de peso.

Los valores promedio de glucosa sanguínea al diagnóstico fueron de 209 mg/dl en los varones y de 223 mg/dl en las mujeres, con concentraciones de HbA1c respectivamente de 9.0% y 9.3%. La Presión arterial promedio fue de 134/82 mm/Hg en los varones y de 140/84 mmHg en las mujeres. La concentración promedio de las Lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol) fue de 139 mg/dl en varones y 151 mg/dl en las mujeres.

Fue claro que desde un inicio era necesario:

- a. Reducir de peso,
- b. Reducir Hba1c (de 9% a 7%),
- c. Reducir la presión arterial sistólica a menos de 130 mm/hg y las LDL's a menos de 130 mg/dl.

Todos los pacientes del estudio UKPDS entraron en un programa intensivo de dieta durante 3 meses como tratamiento inicial. Los resultados preliminares (antes de terminar el programa de dieta) mostraron que 447 pacientes (15 %) tenían glucosa en ayuno mayor de 270 mg/dl, por lo que se inició tratamiento farmacológico antes de terminar el programa de 3 meses con dieta. Después de 3 meses con solo dieta, 482 pacientes (16%) alcanzaron el objetivo predefinido de una glucosa menor a 108 mg/d en ayuno.

Así, 15% respondió poco a solamente dieta por lo que fue necesario tratamiento temprano con medicamentos y 69% respondieron de manera incompleta por lo que se eligieron para un estudio al azar: la mitad con tratamiento convencional (continuaron con solo dieta) y la otra mitad con tratamiento intensificado (medicamentos). Solo el 16% logró el objetivo glucémico establecido (< 108 mg/dl.) con solo dieta. Estos pacientes perdieron peso (De 132% del peso ideal al 121% después de 3 meses), pero después de otro año de esfuerzo en la dieta, solo la mitad de ellos (9%) mantuvo cifras de glucosa sanguínea < 108 mg/dl.

El mensaje de esta experiencia es claro:

- ▶ La dieta controla la glucosa si es extremadamente efectiva para reducir el peso, lo cual rara vez se logra o se mantiene.
- ▶ Comer menos y hacer más ejercicio de manera continua es muy difícil, y al mismo tiempo se requiere gran esfuerzo para mejorar el control glucémico.

Quizá debemos repensar nuestro enfoque: ¿A la gente con diagnóstico reciente de diabetes la debemos situar en solo terapia nutricional por un periodo largo de tiempo antes de considerar la terapia con drogas?

Cuando la gente intenta cambiar su estilo de vida y falla en su control glucémico, siente que es una falla personal, lo cual no es cierto y es un mensaje que no debemos transmitir.



## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

Otra opción puede ser enseñar tácticas de estilos de vida con una alta prioridad, pero también con el tratamiento tradicional con medicamentos para vencer la toxicidad de la glucosa, restaurar el control glucémico y permitir que la persona disfrute el éxito. La dosis de los medicamentos puede siempre reducirse o suspenderse enteramente más adelante. El manejo en cambio estilo de vida se inicia ahora y se continua por toda la vida, pero rara vez trabaja por sí solo.

### CONTINUAMOS CON EL ESTUDIO.

Después de la distribución al azar de los pacientes, los que recibieron terapia solo a base de cambios en la dieta no tuvieron resultados totalmente exitosos a diferencia de los que recibieron tratamiento farmacológico, que si tuvieron éxito al principio logrando valores de HbA1c menos al 7%. Sin embargo como se refiere en el análisis de 4209 pacientes seguidos durante 6 años después de la distribución al azar, todos los grupos de tratamiento, incluyendo el convencional con solo dieta, mostraron con el paso del tiempo deterioro en el control glucémico. El incremento en la HbA1c fue similar en todos los grupos, cerca de 0.2 – 0.3% de la HbA1c por año. El análisis de los datos sugiere que el aumento en la HbA1c fue debido principalmente a una progresiva declinación de la función de las células beta, más que a agravamiento de la resistencia a la insulina o falta de adherencia la medicación.

Estos resultados no esperados nos llevan a una importante conclusión:

1. La Diabetes tipo 2 es intrínsecamente un trastorno progresivo que si es tratado de una sola manera sobrepasa la respuesta a los medicamentos.
2. Ninguna de las drogas utilizadas en el UKPDS (Sulfonilureas, metformina o insulina) mostró ninguna tendencia a alterar la progresión de la diabetes. El metformina limitó la ganancia de peso y redujo modestamente los niveles de insulina, pero no protegió contra la declinación en la secreción de insulina endógena.  
Las sulfonilureas que estimulan la secreción de insulina, no mostraron tendencia a acelerar la falla en las células beta en comparación con solamente dieta. Estas observaciones retan al ampliamente mencionado punto de vista de que las células beta “se agotan por excesivo uso”.
3. Con el paso del tiempo muchas de las personas con diabetes tipo 2, pueden necesitar la combinación de varias drogas para mantener el control.
4. Con la progresión de la diabetes tipo 2 muchas personas pueden eventualmente necesitar de insulina, no solo en una dosis sino 2 aplicaciones de insulina de acción intermedia o terapia intensificada similar a diabetes tipo 1.

### TÁCTICAS PARA LOS PACIENTES RECIÉN DIAGNOSTICADOS.

Estos aspectos del UKPDS tienen implicaciones para la acción. Desde mi punto de vista estos no han sido asimilados en la práctica, pero deben serlo. El paciente típico de alrededor de 50 años que tiene altos valores de glucosa y HbA1c de 9% y una presión arterial no tratada de 140/85 mmHg y LDL colesterol de 145 mg/dl, necesita saber qué es lo que sigue.

A tales personas generalmente se les dice que es muy probable que se presenten muchas complicaciones si el tratamiento no se toma en serio. Se hace énfasis en el cambio en el estilo de vida (dieta, ejercicio), pero rara vez se da información de que el grado de éxito es solo del 15% y que con el paso del tiempo será menor. La persona rara vez aprende desde el principio que probablemente se va a requerir de diferentes clases de tratamiento.

La insulina se menciona típicamente como algo que puede necesitarse en un futuro distante, y después de todo implica que con buen comportamiento este desagradable remedio puede ser evitado.

Yo pienso que mucha gente puede beneficiarse de forma más precisa y completa con la descripción de la historia natural de la diabetes tipo 2 y de lo que se dispone actualmente para manejarla. No hay mejor momento para la enseñanza que en los momentos que siguen al diagnóstico.

### Monitoreo del control metabólico

El Monitoreo de la glucosa es uno de los comportamientos que intervienen en el control de la diabetes y representa una de las herramientas más importantes para el tratamiento.

Se refiere básicamente a la evaluación periódica y sistemática de indicadores clínicos y bioquímicos, que nos permite realizar ajustes oportunos en la terapéutica y una detección temprana de complicaciones.

Entre los indicadores bioquímicos que se consideran para evaluar el control metabólico tenemos:

- ▶ Glucosa sanguínea.
- ▶ Hemoglobina glicada.
- ▶ Cuerpos Cetónicos.
- ▶ Lípidos sanguíneos.
- ▶ Albúmina en orina.
- ▶ Urea,
- ▶ Creatinina,
- ▶ Ácido úrico, sólo por citar algunos de los más importantes.

Por el otro lado, los indicadores clínicos con los que contamos:

- ▶ Peso,
- ▶ Talla,
- ▶ Desarrollo puberal.
- ▶ Presión arterial.
- ▶ Fondo de ojo.
- ▶ Inspección de los pies y piernas.
- ▶ Dientes y encías, entre otros.

Hablando más específicamente del Monitoreo de la Glucosa Sanguínea, nos referimos a las mediciones que hace el paciente de la glucosa en sangre en diferentes momentos del día para tratar de lograr y cumplir los objetivos establecidos previamente. Cabe anotar que la periodicidad del monitoreo dependerá del tratamiento indicado para el paciente así como de la situación particular, sin embargo hay estándares que establecen que por ejemplo en el caso de pacientes que utilizan insulina, las mediciones de glicemia capilar deben hacerse mínimo 3 veces al día.

El monitoreo requiere invariablemente de la participación activa de el paciente en el manejo de su enfermedad, que lo convierte en AUTOMANEJO de su diabetes.

Lo que se busca con el AUTOMONITOREO es:

- ▶ Lograr y mantener las metas glucémicas específicas a las que el paciente decidió llegar con apoyo de su equipo de salud,
- ▶ Prevenir y detectar complicaciones agudas tales como la hipoglucemia de manera que pueda atenderse a tiempo, ajustar el manejo terapéutico del paciente durante cambios en el estilo de vida,
- ▶ Valorar y realizar cambios en el tratamiento farmacológico
- ▶ Evaluar la respuesta glucémica de la alimentación y ejercicio.
- ▶ En el caso específico de las pacientes con diabetes gestacional, el monitoreo nos permite establecer la necesidad de terapia insulínica.
- ▶ Establecer la relación insulina- hidratos de carbono, la dosis de corrección y la insulina basal durante tratamiento intensificado o con microinfusoras de insulina
- ▶ Ajustar el tratamiento en respuesta a cambios en el estilo de vida y la necesidad de disminuir o incrementar las dosis en la terapia farmacológica
- ▶ Determinar los ajustes necesarios en la insulina durante días de enfermedad

Para realizar el monitoreo, contamos actualmente con múltiples dispositivos conocidos como **medidores o**

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

**monitores de glucosa** que funcionan con sangre capilar que se coloca en tiras reactivas para determinar los niveles de glucosa a través de formas diferentes y con características diversas que se ajustan a las necesidades del paciente.

### MÉTODO ENZIMÁTICO.

Son tiras que contienen la enzima glucosa oxidasa, que en presencia de glucosa en la sangre colocada en ella, genera una reacción colorimétrica, que hace que la parte reactiva de la tira cambie de color, aumentando la intensidad de éste a medida que hay más glucosa presente en la sangre examinada. Los medidores contienen un sistema electrónico que identifica la intensidad del color y nos expresa a través de su pantalla una cifra en miligramos por decilitro (mg/dl.).

### REFLECTANCIA.

#### MEDICIÓN DE CORRIENTE ELÉCTRICA.

Son medidores que registran la corriente eléctrica que emite la cantidad de glucosa presente en la sangre, las tiras de estos monitores también reaccionan enzimáticamente permitiendo que los electrones fluyan a través del área reactiva, lo que el medidor determina en una lectura también expresada en mg/dl.

Existen diversos dispositivos que el paciente puede seleccionar dependiendo de sus necesidades y posibilidades, ya que no sólo se trata del medidor, sino de los consumibles que se requieren para las diferentes mediciones en el día. Hablamos de lancetas y tiras reactivas. Además, la mayoría de los estuches que se comercializan cuentan con su disparador de lancetas para realizar la punción, éstos funcionan de forma mecánica, impulsando la lanceta al soltar el resorte interno del dispositivo. En la actualidad, prácticamente todos los disparadores pueden ajustarse a diferentes niveles de profundidad en la punción.

Un mensaje importante es que todo paciente con diabetes debe necesariamente contar con un medidor de glucosa, pero también es importante que lo sepa utilizar, para lo que resulta imprescindible que se capacite con ayuda de un educador en diabetes u otro profesional preparado en la materia, así como a través del laboratorio o empresa que comercializa el medidor que ha elegido para que aprenda a usarlo, a leer los resultados y mensajes del medidor, a tener los cuidados adecuados para el aparato y las tiras reactivas, así como en el manejo de desechos que son potencialmente peligrosos como lancetas (punzocortantes) y tiras usadas (potencialmente infecciosas).

Los resultados obtenidos en los medidores de glucosa son generalmente precisos, nos ayudan a tomar decisiones para realizar ajustes en la alimentación, en el ejercicio y a modificar el esquema de medicamentos o insulina que el paciente utiliza. La precisión se describe como el grado de coincidencia con una medida estándar o valor verdadero que en este caso se toma de las mediciones de laboratorio clínico.

De acuerdo a la American Diabetes Association (ADA), se presentan errores de medición en los resultados en menos de 10% (de 30 a 400 mg/dl.).

### MUESTRA SANGUÍNEA.

Existen diferencias en las muestras tomadas para la medición casera y la de laboratorio, por ejemplo, el laboratorio mide la glucosa en sangre venosa, mientras los medidores portátiles lo hacen en sangre capilar. Esta diferencia es significativa si consideramos



que existe menos glucosa en la sangre venosa pues ésta se transfiere a los tejidos en su paso por el torrente sanguíneo, sin embargo, después de 8 horas de ayuno la diferencia es muy pequeña. La variación se encuentra en gran medida después de una comida, la glucemia postprandial resultará mucho más alta en la sangre capilar a diferencia de la sangre venosa.

Respecto a las diferencias de glucosa entre la sangre total y el plasma, tenemos que tomar en cuenta que la sangre total incluye plasma, eritrocitos que contienen 20% menos glucosa que el plasma, leucocitos y plaquetas. Luego entonces, la glucosa en sangre total resulta de 11 a 15% menor que en plasma. Recordemos que en laboratorio se realizan pruebas en plasma y los medidores de glucosa lo hacen en una gota de sangre total y generalmente programados para medir glucosa plasmática.

OBJETIVOS DE GLUCOSA PLASMÁTICA según ADA		OBJETIVOS DE GLUCOSA PLASMÁTICA según ADA	
PREPRANDIAL	70 – 130 mg/dl.	PREPRANDIAL	70 – 130 mg/dl.
POSTPRANDIAL	< 180 mg/dl.	POSTPRANDIAL	< 180 mg/dl.

Hay otros factores que sin duda influyen en los resultados del monitoreo de la glucosa en sangre, tales como si el paciente se encuentra bajo estados de hipotensión o hipoxia, el nivel del hematocrito y la concentración de triglicéridos, la altitud a la que se encuentra el paciente, al igual que la temperatura y la humedad.

Por otro lado, las imprecisiones de errores del usuario, que la muestra o la cantidad de ésta no sean las adecuadas, que las tiras reactivas no hayan sido correctamente almacenadas, o que hayan expirado o caducado o bien que estén defectuosas. Sin dejar pasar el mantenimiento del medidor de glucosa, por ejemplo, que no tenga baterías, que esté sucio o que el código de la tira no corresponda con el programado en el medidor.

Hay sitios alternativos para la obtención de la muestra, tales como los brazos, el antebrazo, los muslos. Sin embargo hay que considerar que los resultados pueden ser imprecisos debido a que la velocidad del flujo sanguíneo es más rápido en estos sitios que en los dedos, además hay un desfase con respecto al nivel de glucosa en los sitios alternativos, en el caso de una hipoglucemia, habrá un retraso en la detección en estos sitios a diferencia de los dedos, por lo que se recomienda si definitivamente se usará un sitio alternativo, utilizarlo en monitoreo preprandial y hasta después de 2 horas postprandial, de esta manera, las diferencias serán menores con respecto a la medición en dedos.

Definitivamente no se aconsejaría utilizar estos lugares de punción en:

- ▶ personas propensas o con episodios de hipoglucemia,
- ▶ durante el máximo efecto de la insulina basal,
- ▶ antes de 2 horas de la aplicación de la insulina de acción rápida,
- ▶ después del ejercicio
- ▶ en días de enfermedad intercurrente
- ▶ cuando la glucosa sanguínea fluctúa rápidamente (en menos de 2 horas) después de la última comida
- ▶ antes, durante y después de manejar vehículos.

## USO DE LOS RESULTADOS

Las cifras que nos aporta la medición de glucosa no es en sí misma tan valiosa como la creación de la herramienta de la cual forma parte, el diario de control. Su uso e interpretación nos permite entre otras cosas:

1. Identificar y tratar hipoglucemia con y sin síntomas.
2. Resolver problemas cotidianos, tomando decisiones informadas con respecto a la alimentación y el ejercicio.
  - a. Decisiones inmediatas en caso de hipoglucemia, su manejo, el miedo y la ansiedad que genera.
3. Ajuste de la medicación (antidiabéticos y/o insulina).
4. Manejo en días de enfermedad.

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

5. Establecer el efecto de los alimentos y porciones en la glucemia.
6. Identificar el patrón glucémico producido por:
  - a. Ajuste de medicamentos
  - b. Cambios en alimentación
  - c. Impacto del ejercicio
7. Identificar barreras e influencias psicosociales que alteren el control.

La frecuencia de la medición de glucosa capilar depende del tipo de diabetes, de la modalidad terapéutica, es decir, qué tipo de medicamentos o insulina utiliza, los objetivos establecidos, la disposición y capacidad del paciente y la disponibilidad de los recursos necesarios, entre otros factores.

El monitoreo debe intensificarse en presencia de ciertas variables tales como:

- ▶ durante el embarazo,
- ▶ en sospecha de hipoglucemia nocturna,
- ▶ días de enfermedad,
- ▶ actividad física no habitual
- ▶ patrón glucémico inestable
- ▶ cambios en los horarios de comidas por viajes por ejemplo.

Lo más adecuado es realizar el monitoreo en diversos momentos:

- ▶ preprandiales
- ▶ postprandiales
- ▶ antes de dormir
- ▶ antes, durante y después del ejercicio
- ▶ en la madrugada

Sin embargo, veremos que no todos los pacientes tienen la posibilidad de medirse tantas ocasiones en un día, se puede alternar para realizar un día cada medición y así obtendremos un patrón glucémico para evaluar.

- ▶ Pre y post desayuno,
- ▶ Pre y post comida
- ▶ Pre y post cena
- ▶ Antes de dormir 2 veces por semana

### DISPOSITIVOS NO INVASIVOS

Existen dispositivos como el GLUCOWATCH que fueron utilizados con gran pres-tancia para “mantener” una vigilancia estrecha sobre las cifras de glucosa, sin embargo sus mediciones las hace cada 20 minutos, logrando 3 mediciones por hora en la que se establece un promedio de la glucosa en esos 20 minutos. Se comercializó únicamente para mayores de 18 años ya que sus estudios y protocolos clínicos únicamente fueron realizados en este grupo de edad. Hay factores que alteran los resultados, tales como el sudor excesivo o la irritación local que en muchas personas suele presentarse.

Otros dispositivos como el TD GLUCOSEMETER es un parche dérmico o el MINI-MED SENSOR que resulta un dispositivo semi invasivo.

### ASPECTOS EDUCACIONALES

Hay cosas que los pacientes y sus familias deben saber antes de comprar o utilizar un medidor de glucosa, por ejemplo:

- ▶ Debemos proporcionar la información para adquirir los diferentes medidores



- ▶ Hacerle saber que hay que comprar además del medidor, tiras reactivas, lancetas y todos los insumos necesarios para que se considere en el costo del medido y el paciente pueda tomar la mejor decisión sobre cuál le conviene adquirir
- ▶ También resulta importante que el paciente cuente con el instructivo y la guía para el correcto uso y mantenimiento de su equipo
- ▶ La disponibilidad de las baterías, de las tiras reactivas y las lancetas

Como educadores nuestro papel está en proporcionarle al paciente las herramientas que le permitan familiarizarse con el monitoreo, tales como:

- ▶ Información sobre el efecto del alimento y el ejercicio sobre los niveles de glucosa y la relación entre estos factores.
- ▶ Cómo registrar los datos obtenidos en las pruebas y mejor aún, cómo interpretarlos y utilizarlos correctamente
- ▶ mostrar al paciente una técnica correcta dependiendo del equipo que posea a través de la demostración, observación y corrección de errores. Desde la toma de la muestra, realizando una supervisión guiada
- ▶ Así mismo, el paciente debe conocer la manera más adecuada para almacenar las tiras reactivas de manera que puedan mantenerse en buenas condiciones para dar resultados fidedignos
- ▶ Hay pacientes que tienen ya un daño que deriva en una incapacidad visual, a los que tal vez valdría la pena recomendar un medidor más grande o con sonido o alarmas que les permitan identificar sus resultados a través de estas herramientas.
- ▶ Es imprescindible revisar y discutir los resultados en cada sesión y no tomar una actitud de crítica o de descalificación que pudieran malinterpretarse
- ▶ El paciente debe saber que existen discrepancias de los resultados de su medidor con los obtenidos en el laboratorio clínico, es necesario explicarle la razón
  - La sangre capilar vs la sangre venosa (plasma)
  - la diferencia estimada es del 10 – 15% mas baja en plasma sanguíneo.
- ▶ Además habrá que explicarle la correlación con la hemoglobina glicada (Hba1c), error de interpretación con glucemias normales.

## Hemoglobina glicada

La hemoglobina es un compuesto proteico presente en los eritrocitos (pigmento rojo), que tiene como función transportar el oxígeno de los pulmones a los diferentes tejidos del organismo. Está formada por varias fracciones, siendo la hemoglobina A (HbA) la más abundante (constituye el 90% del total de la hemoglobina en los eritrocitos)

La hemoglobina de los eritrocitos se fracciona en:

<b>HbA</b>	<b>(90% del total de la Hb.)</b>
HbA1:	8 – 9 %
HbA1a1	
HbA1a2	
HbA1b	
HbA1c	4 – 6 %
Hb A2:	1%
HbF:	1%
HbA + glucosa = HbA1	

## Módulo 1. Biología y marco conceptual de la diabetes.

La glucosilación es un proceso no enzimático irreversible, se refiere básicamente a la unión de la glucosa con la HbA1 que es una proteína. La unión es siempre proporcional a la cantidad de glucosa sanguínea, es decir, entre más glucosa sanguínea haya en la circulación, más de ésta se unirá a las proteínas de los eritrocitos produciendo la hemoglobina glicada que permanecerá circulando durante los 120 días de vida de los glóbulos rojos. La manera tradicional de interpretar el resultado de la hemoglobina glicada que se nos reporta de un paciente es el reflejo del promedio de las glucemias de los últimos 3 o 4 meses. Sin embargo, la interpretación real es UN PROMEDIO PONDERADO, que tiene una contribución en porcentaje diferente en cada mes:

- ▶ 50% corresponde al mes previo.
- ▶ 25% corresponde al 2<sup>do.</sup> mes previo.
- ▶ 25% al 3<sup>ro.</sup> y 4<sup>to.</sup> meses previos.

La idea es relacionar siempre los resultados de hemoglobina glicada con los resultados de monitoreo capilar, estas dos herramientas deben complementarse para tener una idea del comportamiento de la glucosa en el paciente en los meses previos, si la hemoglobina glicada resultara normal, no siempre nos habla de un buen control, puede ser a expensas de episodios de hipoglucemia recurrentes y la presencia de hiperglucemias alternadas que al combinarse, dan un promedio "normal".

La hemoglobina glicada nos permite evaluar el control glucémico a mediano plazo, un buen control se considera cercano a 4 – 6% de HbA1c.

La recomendación como objetivo de tratamiento para la ADA, es menor de 7%.

La hemoglobina glicada debe determinarse cada 3 a 4 meses.

Existe una correlación entre la hemoglobina glicada y la glucosa plasmática promedio, teniéndose así el siguiente cuadro:

VALOR DE HEMOGLOBINA GLICADA	VALOR DE GLUCEMIA PLASMÁTICA
6 %	126 mg/dl
7 %	154 mg/dl
8%	183 mg/dl
9 %	212 mg/dl
10 %	240 mg/dl
11 %	269 mg/dl
12 %	298 mg/dl

### ASPECTOS EDUCACIONALES

La hemoglobina glicada permite identificar desviaciones en el control glucémico, sin embargo es imprescindible recordar la necesidad de relacionar siempre los resultados obtenidos con los resultados del automonitoreo de glucosa, especialmente si la HbA1c resulta normal.

Un buen control coincide con valores cercanos a 7 % del HbA1c.

El paciente debe conocer las diferencias de las pruebas realizadas de HbA1c o Hb total.

Recomendar realizar la medición de HbA1c cada 3 – 4 meses.

## Otras pruebas de monitoreo del control metabólico de la diabetes.

### FRUCTOSAMINA

Se refiere a la glucosilación de las proteínas del suero sanguíneo (albúmina), cuya vida media es de 1 a 3 semanas y nos permite la evaluación del control glucémico a corto plazo.

### CUERPOS CETÓNICOS

La medición de cuerpos cetónicos forma parte del monitoreo metabólico de la diabetes mellitus, especialmente en pacientes con diabetes tipo 1.

Son producto de la lipólisis, de ácidos grasos a cuerpos cetónicos.

Tenemos 3 cuerpos cetónicos presentes:

- ▶ Acido acetoacético (reacciona con nitroprusiato).
- ▶ Acido beta hidroxibutírico.
- ▶ Acetona.

Se miden en orina enzimáticamente produciendo una reacción colorimétrica, obteniendo los siguientes resultados:

+	menos de 40 mg/dl
++	40 – 100 mg/dl
+++	más de 40 mg/dl

Las tiras reactivas para medición de cuerpos cetónicos en orina no miden el ácido Beta Hidroxibutírico, que resulta ser el más abundante.

Los cuerpos cetónicos también pueden medirse en sangre, existe un dispositivo que lo hace, es el MediSense Optimun que mide glucosa y con tiras reactivas especiales, el ácido Beta Hidroxibutírico.

Se recomienda medir cuerpos cetónicos cuando la glucemia supera los 250 mg/dl y tiene como escala de valores:

Normal	< de 0.9 mmol/l
Hiperetonemia	> de 1 mmol/l
Cetoacidosis	> de 3 mmol/l

### ASPECTOS EDUCACIONALES

El paciente debe saber medir los cuerpos cetónicos y cuándo deben medirse:

- ▶ Invariablemente en presencia de enfermedad intercurrente,
- ▶ Cuando hay cifras de glucemia elevadas de manera constante o persistente.

Si se encuentran presentes en orina o sangre y se tienen cifras mayores a 250 mg/dl, el paciente corre peligro de desarrollar cetoacidosis, una de las complicaciones agudas de la diabetes que puede desencadenar situaciones graves e incluso la muerte.

### ALBUMINURIA

La albúmina es una proteína que se elimina a través del riñón, su medición se obtiene al analizarse una muestra de orina recolectada por un período de 24 horas, es recomendable que dicho análisis se realice en las dos primeras horas de recolectada la muestra para evitar resultados incorrectos. Los parámetros de su eliminación son:



## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

VALOR	ELIMINACIÓN DE ALBÚMINA	SITUACIÓN RENAL
Normal	< 30 mg/ 24 horas	Sin alteraciones
Microalbuminuria	30 a 300 mg/ 24 horas	Nefropatía incipiente reversible
Macroalbuminuria	> 300 mg/ 24 horas	Nefropatía establecida, no reversible.

Es importante incluir la proteinuria en una muestra de orina o Examen General de Orina (EGO) cada 4 meses de manera que el monitoreo de la función renal sea periódico para identificar tempranamente cualquier alteración.

Hay otra forma de valorar la cantidad de albúmina encontrada en una muestra de orina:

CONCENTRACIÓN	ELIMINACIÓN DE ALBÚMINA
Negativo	menor a 10 mg/dl
+	10 a 30 mg/dl
++	30 mg/dl a 100 mg/dl.
+++	100 mg/dl a 300 mg/dl
++++	300 mg/dl a 1000 mg/dl

### ASPECTOS EDUCACIONALES

Esta prueba nos permite detectar oportunamente lesiones o daño renal. En personas con diabetes tipo 2, su determinación se recomienda al establecerse el diagnóstico y después anualmente, en diabetes tipo 1 se hace también al establecerse el diagnóstico de diabetes y posteriormente una vez al año a partir del 5º año de evolución de la misma.

### LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS

Tipos:

- ▶ Triglicéridos y Colesterol
- ▶ Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs).
- ▶ Lipoproteínas de baja densidad (LDLs): Transportan el colesterol "malo".
- ▶ Lipoproteínas de alta densidad (HDLs): Transportan colesterol "bueno".

	Valores normales en adultos	Valores en niños y adolescentes
Colesterol	< 200 mg/dl	< 170 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl	< 120 mg/dl
LDL	< 130 mg/dl	< 110 mg/dl
VLDL	5 – 40 mg/dl	
HDL	> 45 mg/dl	

### MEDICIONES DE GLUCOSA POR EL LABORATORIO, POR MONITORES Y HBA1C

Disparidades aparentes entre las mediciones de glucosa en el laboratorio, medidores electrónicos y pruebas de HbA1c.

La precisión de las mediciones de glucosa sanguínea por medio de medidores es fundamental como guía para las decisiones terapéuticas y la evaluación de los resultados del control glucémico.

Para evaluar la precisión de un medidor de glucosa generalmente se toma como referencia de comparación las mediciones de glucosa en el laboratorio ("Estándar de oro").

El principal problema en la precisión de las mediciones de glucosa en las muestras de sangre total, es que el valor continúa disminuyendo por el consumo de glucosa por los glóbulos rojos a través del proceso de Glucólisis, que con el paso del tiempo es una variable importante.

Causas de la variabilidad en las pruebas de glucosa efectuadas en el laboratorio: Analítica y pre analítica.

La variación pre analítica resulta de variaciones intra individuales e inter individuales, mientras que la analítica resulta de la metodología utilizada para las mediciones de glucosa, Ejemplo Utilización de Suero vs Plasma o Hexoquinasa vs Glucosa oxidasa.

### VARIACIÓN ANALÍTICA. SUERO VERSUS PLASMA

Suero y plasma no son lo mismo. Cuando una muestra de sangre total se deja coagular, el suero es el remanente líquido separado del coagulo de fibrina.

Para la obtención de una muestra de suero sanguíneo para la medición de glucosa se requiere que se forme primero el coagulo de sangre lo que lleva un tiempo. Así entonces la rapidez con que se obtiene la muestra es un factor por lo cual se prefiere el plasma como "estándar de oro" para las mediciones de glucosa Sin embargo en muchos laboratorios, el suero es la muestra elegida para diversas pruebas incluyendo la glucosa.

El plasma es líquido libre de células sanguíneas después de que se ha centrifugado la sangre total. La principal diferencia con el suero es que el plasma contiene proteínas coaguladas y el suero no contiene proteínas.

**SANGRE → Suero + Coágulo de sangre (separados)**

**SANGRE (CENTRIFUGACIÓN) → Plasma + capa de leucocitos y plaquetas + capa de glóbulos rojos.**

Es bien sabido que no todas las comunidades cuentan con el material y los aparatos suficientes para realizar estas pruebas, por ejemplo, hay laboratorios en regiones poco favorecidas que no cuentan con centrífuga, sin embargo, esto no debe evitar que los pacientes cuenten con los estudios disponibles para realizar estos controles.

### Algunos puntos interesantes:

¿Muestras colectadas en diferentes días?

→ **En el día subsecuente el valor de ayuno puede variar en un 14%.**

¿Muestra en la mañana o en la tarde?

→ **La glucosa en la mañana es más alta.**

¿Glucosa en muestra de suero o plasma?

→ **La glucosa es generalmente más alta en suero.**

¿Cuando la centrifugación es completada en más de 60 minutos?

→ **La glucosa disminuye 10 mg/dl por hora.**

¿Cuando se utiliza un inhibidor glucolítico como fluoruro en el tubo de colección?

→ **La glicólisis reduce la glucosa, el fluoruro retrasa la glucosilación.**

¿Qué sucede cuando en la prueba de glucosa se utilizan las enzimas glucoquinasa o hexoquinasa?

→ **La diferencia es < 4%.**

Cuando la glucosa es medida en un laboratorio, ¿qué líquido se usa?

→ **Generalmente suero.**

### PROBLEMAS ANALÍTICOS

Cuando se utiliza plasma la rapidez con la que se lleve a cabo la separación de las células sanguínea por medio de centrifugación es un elemento crítico, porque se ha estimado que los valores glucosa en el plasma se redu-

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

cen alrededor de 10 mg/dl por cada hora de consumo de glucosa por los glóbulos rojos a través de la glucólisis. A pesar de utilizar inhibidores de la glucólisis en las muestras de plasma, algunos estudios han mostrado que el fluoruro de sodio toma tiempo para trabajar. Así, es de esperarse que en una muestra de plasma que se centrifugó de inmediato, el valor glucosa será significativamente diferente en comparación con otra centrifugada varias horas más tarde. Existe también la sugerencia de una inherente diferencia entre la glucosa sérica y la glucosa plasmática; la glucosa sérica se ha encontrado 2 a 5 % más alta que en la glucosa del plasma. Ya sea que para el análisis se utilicen las enzimas hexoquinasa o glucoquinasa, estas dos pruebas tienen un coeficiente de variación intra e inter ensayo con un intervalo del 95% < de 4%.

### VARIACIÓN PRE ANALÍTICA

En una misma persona los valores de glucosa sanguínea varían día con día. En un estudio de paciente con diabetes recién diagnosticada se encontró una variación biológica intra e inter personas de la glucosa sanguínea en dos mañanas consecutivas de 14%. Así un valor de glucosa de 126 mg/dl en un día puede ser 14% más alto o más bajo en el siguiente día. En nuestro ejemplo bajar la glucosa a 109 mg/dl o subir a 143 mg/dl en el 95% de las veces.

Es importante para los clínicos considerar la variación analítica y pre analítica cuando se evalúan las cifras de glucosa del laboratorio, ya que es importante para el manejo y clasificación de la diabetes.

### RECOMENDACIONES PARA MEJORAR LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

Los centros para el Control de Enfermedades y El programa nacional de Educación en el Colesterol (E.U.) describen el protocolo para la precisión de las pruebas de lípidos y para mantener los estándares con lo que los laboratorios pueden comparar sus resultados. No están disponibles los requerimientos apropiados para las pruebas precisas de glucosa y algunos estándares necesitan ser definidos para la colección de glucosa e instrumentos de medición semejantes a las mediciones de lípidos.

Cabe hacer mención que hay países en los que el monitoreo de glucosa con medidores está regulado por normas específicas que hay que seguir y respetar a pesar de las recomendaciones aquí presentadas.

#### PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Un paciente de 56 años de edad con diabetes tipo 2 se presenta para su revisión trimestral. Su medicación incluye Metformina 1 gramo 2 veces al día, Rosiglitazona 8 mg una vez al día e insulina NPH 20 unidades antes de dormir.

La HbA1c del día de ayer es de 8.1 % y dos pruebas recientes de glucosa efectuadas en el Laboratorio de 158 y 152 mg/dl. (Ayuno). En su monitoreo de glucosa efectuado en casa muestra resultados consistentes en ayuno de 115 – 120 mg/dl. (dentro de sus objetivos glucémicos).

#### Discusión:

El paciente utiliza un medidor viejo de glucosa, que reporta resultados en sangre total y no corrige al valor correspondiente en valores plasmáticos. Por lo tanto, el valor comparable de glucosa plasmática debe ser 10 – 15 % más alto.

Además, una demostración por el paciente de la técnica para aplicar la sangre capilar mostró una cantidad insuficiente depositada en la tira reactiva (el paciente embarra la sangre).

Estos dos problemas probablemente causan los valores falsamente bajos en las lecturas con su medidor.

Correcciones apropiadas dan lugar a lecturas dentro del 15% DE LOS VALORES DE GLUCOSA PLASMÁTICA.

En base a sus resultados con el medidor de glucosa el paciente no toma acciones.

Con la corrección de las lecturas hechas en casa, incrementa la insulina NPH antes de dormir con lo cual su HbA1c es de 6.9%.

Se recomienda la adquisición de un nuevo modelo de medidor y seguir una técnica adecuada para la toma y el manejo de la muestra.

### PRECISIÓN DE LOS OBJETIVOS CON LOS MEDIDORES DE GLUCOSA

En 1987 y la revisión de 1994 hecha por la ADA, el consenso estableció la recomendación para que el monitoreo de la glucosa sanguínea con medidores debe variar < del 15% con el valor de referencia del Laboratorio. En 1996 una revisión del DCCT recomendó un desempeño para las metas de glucosa con medidores, en que los resultados deben ser <5% en referencia a los resultados de laboratorio.

### METAS DE PRECISIÓN PARA LOS MEDIDORES DE GLUCOSA

- ▶ En el consenso de 1987 revisado en 1994 por la ADA para el automonitoreo de glucosa se recomendó que los valores de los medidores de glucosa deben variar en <15% en referencia a los resultados de laboratorio.
- ▶ En la revisión hecha en 1996 por el DCCT recomendaron una meta de desempeño de los valores de glucosa con medidores de <5% en referencia a los resultados de laboratorio.
- ▶ La Organización Internacional para Estandarización recomendó la meta para valores de glucosa > de 75 mg/dl., un error dentro del 20% cuando se compara con una muestra de glucosa de referencia. Para glucemias < de 75 mg/dl., la meta es que el 95% de las lecturas estén dentro de 15 mg/dl. de la referencia.
- ▶ La FDA (USA) la meta para los resultados de los medidores de glucosa estén dentro del 20% del valor de referencia cuando la glucosa sea > 100 mg/dl y de 20 mg/dl cuando los valores sean < de 100 mg/dl.

### VARIABLES QUE AFECTAN EL USO Y RESULTADO DE LOS MEDIDORES DE GLUCOSA

#### Variables pre analíticas.

Un buen número de variables pre analíticas puede potencialmente causar imprecisión en las mediciones de glucosa:

- ▶ hematocrito,
- ▶ temperatura,
- ▶ hipoxia,
- ▶ humedad,
- ▶ severa hiper – hipoglucemia,
- ▶ presión sistólica baja,
- ▶ triglicéridos elevados y
- ▶ algunas drogas como el ácido ascórbico.

La técnica del usuario es generalmente responsable de la falta de precisión de los medidores de glucosa:

- ▶ calibración o preparación inadecuada del equipo,
- ▶ almacenamiento inapropiado de tiras reactivas,
- ▶ mantenimiento inadecuado del medidor.

Además de la técnica para medir glucosa:

- ▶ Fotométrica vs Electroquímica, así como el tipo de enzima utilizada: Hexoquinasa vs Glucosa oxidasa vs glucosa deshidrogenada).
- ▶ La sangre total tiene una concentración de glucosa 15 % más baja que la del plasma. Muchos medidores de glucosa modernos pueden hacer la conversión automáticamente.
- ▶ Durante el rápido cambio de glucosa como en el estado postprandial o durante hipoglucemia aguda la medición de glucosa capilar de los dedos puede reflejar con mayor precisión el nivel de glucosa del momento. Algunos medidores de glucosa modernos pueden dar resultados equivalentes en sitios alternativos como el antebrazo.
- ▶ ¿Qué tan precisos son los medidores de glucosa de “la nueva generación”? → Un estudio del 2005 ha mostrado que los valores caen dentro del 5% del valor de referencia.

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

- ▶ Los medidores de glucosa se deben utilizar con cautela en las Unidades de cuidados intensivos por las diversas variables que se presentan en estos sitios: Hipoxia, hematocrito bajo, baja presión sistólica, que afectan la precisión de los medidores.
- ▶ ¿Cómo se deben utilizar los monitores de medición continua? → Estos dispositivos tienen limitaciones, porque los niveles de glucosa en el líquido intersticial que reportan tardan un tiempo en relación al nivel de glucosa actual y son menos precisos para detectar hipoglucemia, Son muy útiles para proporcionar diariamente un mapa de las tendencias de los niveles de glucosa.

### MUESTRA PARA EL MEDIDOR DE GLUCOSA

El mayor componente de la medición de glucosa está localizado fuera de los glóbulos rojos de la sangre. En razón de esto un volumen significativo de sangre total contiene glóbulos rojos, esto hace que la glucosa del plasma este más diluida en presencia de sangre total, por lo que los valores de glucosa en sangre total son 10 – 15% más bajos que los obtenidos de solo en plasma.

Muchos medidores modernos de glucosa convierten automáticamente los resultados de la sangre capilar total en la lectura respectiva en plasma. Es importante que el paciente conozca el tipo de lecturas de su medidor.

### DISPOSITIVOS PARA LA MEDICIÓN CONTINUA DE GLUCOSA.

Estos dispositivos miden la glucosa en el líquido intersticial extraído de tejidos subcutáneo por medio de una corriente eléctrica. Un estudio en 2004 con 2 sistemas de medición continua por The Diabetes Research in Children Network, se concluyó que son imprecisos para la detección de hipoglucemia. Sin embargo estos nuevos dispositivos tienen una mayor contribución en demostrar tendencias de la glucosa sanguínea.

Un informe de Clarke et al, en el año 2005, en que comparó los resultados 2 sistemas de medición continua de glucosa con los obtenidos por medio de un Analizados Beckman de glucosa y utilizando un nuevo método llamado “Análisis del error Grid en la medición continua de glucosa”, se determinó que ambos dispositivos son clínicamente precisos durante euglucemia (70 - 180 mg/dl) con un 88 – 89 % del los valores en las zonas A y B , donde A es definida como “clínicamente precisa” y B “generalmente dentro del 20% de referencia y probablemente no da lugar a deterioro en la toma de decisiones”. Con hipoglucemia (<70 mg/dl) un dispositivo dio resultados en las zonas A y B en el 82% de las veces y el otro en estas zonas solo en el 62% de las ocasiones.

### SITIOS ALTERNATIVOS PARA LAS PRUEBAS

Tradicionalmente se utiliza la sangre capilar obtenida de los dedos de las manos para la medición de glucosa con medidores. Con la finalidad de reducir el dolor se han probado otros sitios alternativos, entre los que se incluyen los antebrazos donde hay menos fibras nerviosas sensoriales. En virtud de que los niveles de glucosa sanguínea cambian rápidamente después de las comidas o durante hipoglucemia, la glucosa de la muestra obtenida de los dedos refleja más rápidamente los cambios que en las muestras obtenidas de los antebrazos. Los resultados obtenidos en los brazos son comparables a los obtenidos en los dedos cuando los niveles de glucosa son estables: Antes de los alimentos. Nuevos medidores de glucosa permiten pruebas adicionales en otros sitios alternos: Parte superior de los brazos, muslos, pantorrillas.

En 2005 en un estudio efectuado por The Diabetes Research in Children Network, se compararon los valores de glucosa obtenidos en laboratorio con los obtenidos en muestras de sangre venosa con medidores de glucosa de “nueva generación”. Dos medidores fueron altamente precisos y mostraron una diferencia media de 5% y la habilidad para detectar hipoglucemia fue mayor a 96%.



### CASO CLÍNICO.

Un paciente de 46 años de edad con diagnóstico de diabetes tipo 2, con 6 meses de evolución presenta valores de glucosa en ayuno efectuados en el laboratorio consistentemente en valores promedio en ayuno de 200 mg/dl. y antes de la cena en 190 mg/dl. Durante éste periodo de 6 meses los valores de HbA1c han sido de 6.8 y 6.7 %.

Pregunta: **¿Por qué es la discrepancia glucemias vs. HbA1c?**

### Discusión

Este caso demuestra una disparidad entre HbA1c y los promedios aparentes de glucosa sanguínea. Podemos hacer un estimado para relacionarlo en cifras con la glucemia, a una cifra de HbA1c corresponde un valor de glucemia. La evaluación del paciente muestra una electroforesis de hemoglobina anormal, es decir, una anemia hemolítica que acorta la vida de los glóbulos rojos y hace que el resultado de la HbA1 sea falso.

### VARIABLES PARA LA HBA1C

Los problemas que resultan de mediciones de HbA1c que no reflejan con precisión los valores de glucosa sanguínea caen en dos categorías:

- ▶ Hemoglobinopatías y
- ▶ Disminución en la vida de los glóbulos rojos.

Además la uremia puede producir una hemoglobina carbamilada anormal, que da lugar a falsos resultados de HbA1c. También se ha sugerido que algunos medicamentos pueden interferir con la glucosilación y dar resultados falsos bajos, como es el caso de las vitaminas C y E.

### ESPACIO DE VIDA DE LOS GLÓBULOS ROJOS

La reacción Amadori, responsable de la glicación es un proceso irreversible. Así entonces, una condición como anemia hemolítica o sangrado, pueden reducir la vida normal de los glóbulos rojos de 120 días a 60 días, lo que reduce el potencial para la glicosilación en virtud de que la mayor parte de este proceso ocurre en el último mes de la vida de los glóbulos rojos. Se ha demostrado una relación no lineal de la glucosilación, en la que el 50% de la glucosilación refleja el promedio de glucosa de los últimos 30 días de vida de los eritrocitos y solo el 25% de la HbA1c refleja el promedio de glucosa de los primeros 60 días de la vida de los glóbulos rojos.

### HEMOGLOBINOPATÍAS

Normalmente la hemoglobina A comprende el 97% de la hemoglobina. En algunas hemoglobinopatías, los resultados de la HbA1c pueden ser falsamente altos o bajos, dependiendo del método que se utilice para la prueba (aun con cromatografía líquida de alta resolución). Se recomienda efectuar una electroforesis de hemoglobina cuando se presenten valores > a 15% o cuando la HbA1c no corresponda con los promedios de glucosa plasmática.

### VARIABLES RELACIONADAS CON LA HBA1C QUE ALTERAN LOS RESULTADOS

- ▶ Si hay disparidad entre los porcentajes de HbA1c y los resultados promedio del automonitoreo efectuado por el paciente, ¿cuál es el primer paso a seguir?
  - Primero revise la precisión del medidor comprando simultáneamente la glucosa en el plasma (labo-

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

ratorio) y los valores de glucosa del automonitoreo. Si los resultados coinciden, el resultado falso de la HbA1c debe ser investigado.

- ▶ La evaluación incluye la de la anemia por medio de electroforesis de hemoglobina buscando hemoglobinopatías y pruebas que reflejen el acortamiento en la vida de los glóbulos rojos, como la cuenta de reticulocitos y los niveles de haptoglobina.
- ▶ Mi paciente tiene un valor de 18% de HbA1c, ¿cuál es la causa?
  - Con porcentajes tan altos o muy bajos en una persona con diabetes, se requiere evaluar el tipo de hemoglobinas en los glóbulos rojos y la duración de su vida.
- ▶ Cuando un paciente tiene una hemoglobinopatía ¿qué otra opción es disponible?
  - LA MEDICIÓN DE Fructosamina, que es otro proteína glucosilada que refleja el promedio de la glucosa de las últimas 2 -3 semanas, aunque su relación con la HbA1c no se ha establecido.
- ▶ Mi paciente tiene insuficiencia renal crónica y esta con diálisis. ¿Hay alguna indicación especial para las mediciones de HbA1c?
  - Si, la anemia de la insuficiencia renal aumenta la carbamilación de la hemoglobina que tiene potencial para dar falsos resultados en la HbA1c. La diálisis acorta además la vida de los glóbulos rojos.

### BIBLIOGRAFÍA DE APOYO

1. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. Diabetes care, volume 34, supplement 1, January 2011.
2. American Diabetes Association: Consensus Statement: Post prandial blood glucose. Diabetes Care. 2001;24:775-778.
3. American Diabetes Association. Implications of UK Prospective Diabetes Study. Diabetes Care 1998;21:58–853.
4. American Diabetes Association. Intensive diabetes management. Clinical Education Series. Alexandria, Virginia, 1998
5. American Diabetes Association: Test of glycemia in diabetes (Position Statement) Diabetes Care; 2002; 23 (Suppl 1): 180-382.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. Diabetes Care. 2010;33 (suppl 1):S1-S61.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010 Jan;33 Suppl 1:S62-9.
8. Clarke L, Coss D, Goder-Frederick I, Carter W, Pohl S. Evaluating clinical accuracy of systems for self-monitoring of blood glucose. Diabetes Care.1987;10: 622- 628.
9. DCCT Research group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N.Engl.J.Med. 1993; 329: 977-987.Kovatchev B, Gonder-Frederick I; Cos D, Clarke W. Evaluating the accuracy of continuous glucose monitoring sensors. Diabetes Care. 2004;27: 1922 – 1928.
10. Funnell, M; Brown, T, et.al- National Standards for Diabetes Self-Management Education Diabetes Care January 2011 34:S89-S96; doi:10.2337/dc11-S089
11. Klein R. Hypoglycaemia and microvascular and macrovascular disease. Diabetes Care. 1995;258-268.
12. Kulku E,Tamada J. Reach G, Potts R, Lesho M. Physiological differences between interstitial glucose and blood glucose measurement in human subjects. Diabetes Care; 2003;26:2405 – 2409.
13. Ollerton R, Playle R, Ahmed K, Dunstan F, Luzio S, Owens D. Day to day variability of fasting plasma glucose in newly diagnosed type 2 diabetic subjects. 199; 22: 394-398.
14. Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
15. Pérez Pastén, E., Ubaldo, V. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Edición en CD. 2009.
16. Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus. Guía para el paciente y el Educador en Diabetes. 4ª Edición, México D. F. 2008.
17. Riddle MC. Managing type 2 over time: Lesson from UKPDS. Diabetes Spectrum 2000; 13: 194 – 196.
18. Schrot RJ, Patel KT, Foulis P. Evaluation of inaccuracies in the measurement of glycaemia in the laboratory, by glucose meters, and through measurement of hemoglobin A1c. Clin. Diabetes, 2007;25:43-49.
19. Sharma M. The irreducible importance of glycemic control. Clin. Diab. 2001;19:71-72

20. Thara Y. Shima K. Kinetics of HbA1c glycosylated albumin and fructosamine and analysis of their weight functions against preceding plasma levels. *Diabetes care* 1995; 18; 440-447.
21. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-853
22. UK Prospective Diabetes Study Group: UK Prospective Diabetes 16: Overview of 6 years therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249 – 1258.
23. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837 – 853.
24. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in patients with type 2 diabetes (UKDPS 38), *BMJ* 1988; 317: 703 – 713.
25. UK Prospective Diabetes Study: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 854 – 865.
26. UK Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 1998; 317: 714 – 720.
27. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS38), *BMJ* 1988;317:703-713
28. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS34) *Lancet* 1998;352:854-865.
29. Valentine V. Educational strategies at diagnosis and beyond on diabetes type 2 and what to do. *Diabetes Spectrum*. 2000; 13<, 197-200



# ■ Nutrición y diabetes

## Introducción

La diabetes es una enfermedad crónica mundialmente distribuida en diversos grupos poblacionales. El incremento acelerado en su prevalencia se ha asociado al aumento desproporcionado del sobrepeso y obesidad, y su vinculación con alteraciones en la resistencia a la insulina y el metabolismo de los carbohidratos (Klein 2004, Harris 1998).

Su tratamiento incluye cuidados médicos continuos, así como educación a la persona que padece la enfermedad, en aspectos relacionados con su alimentación, medicamentos y estilo de vida. Su abordaje integral involucra un amplio equipo de profesionales del área de la salud y busca que todo el equipo conozca sobre el tratamiento de la misma, con el propósito de que se generen procesos de toma de decisiones coordinados tanto entre los mismos profesionales como con la persona que tiene diabetes.

La terapia nutricional (TN) es ampliamente reconocida como un componente fundamental e indispensable en el tratamiento de la diabetes, razón por la que todo el equipo de atención debe capacitarse sobre aspectos básicos de la misma, para poder apoyar todos los procesos de prevención y tratamiento de la diabetes (ADA 2008).

Conocedores de que la educación en diabetes es el pilar fundamental del tratamiento de esta patología, con este documento se pretende ofrecer una guía didáctica sobre los principios nutricionales básicos de la TN en diabetes, que pueden ser aplicados en todos los niveles de prevención de la diabetes. Dichos principios se plasman en recomendaciones fáciles de implementar por parte de los profesionales de la salud con poca formación en el área de nutrición.

Este módulo educativo está compuesto de secciones a través de las cuales usted podrá encontrar información técnica respaldada por la evidencia científica, que será complementada con recomendaciones sencillas para el manejo básico de la diabetes, y actividades a través de las cuales usted podrá ir aplicando los diversos contenidos conceptuales (saber) y de procedimientos (saber hacer) que ofrece el documento.

Aunque los principios nutricionales de la TN son comunes a los diferentes tipos de diabetes, este documento está orientado a la atención nutricional de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), por ser el tipo más prevalente en los servicios de atención de la salud.

## Educación nutricional en diabetes

En la actualidad, se reconoce que la Terapia Nutricional (TN) es un elemento fundamental en el tratamiento de la diabetes (ADA 2008, Franz 2002, ADA 1994) y que los equipos multidisciplinarios capacitados ofrecen mejor atención a las personas con esta patología (Aráuz 2006, Renders 2001). Por otro lado, se visualiza al profesional en nutrición como un componente clave en los procesos de educación nutricional, aunque se sabe que éste es escaso en los servicios sociales de atención de la diabetes. Es por esto que desde hace algunos años, se considera favorable que todo el equipo de profesionales que atienden a la persona con diabetes, maneje los principios básicos del tratamiento nutricional, dejando para el profesional en nutrición aquellos casos que, por sus características o complicaciones, requieran una atención nutricional especializada.

La educación nutricional es un proceso dinámico que se considera fundamental en el tratamiento de la diabetes (ADA 2008, Franz 2002, ADA 1994). Su propósito se orienta a la preparación de las personas que sufren la enfermedad, para que enfrenten y superen los obstáculos o barreras cotidianas de vivir con diabetes. Se le considera una herramienta eficaz tanto en el control metabólico como en las complicaciones a mediano y largo plazo (Assal, 1996, D'Eramo-Melkus, 1992); no obstante, su efectividad depende de muchos factores.

## Características de la alimentación en diabetes

Históricamente, el tratamiento nutricional en la diabetes se basaba en prescripciones dietéticas muy estrictas, en las que el énfasis era la restricción de la ingesta de carbohidratos dietéticos, por ser el componente de la dieta que tiene mayor influencia sobre los niveles de glucosa sérica (ADA 1994, Sheard 2004). Posteriormente, el enfoque restrictivo fue trascendiendo hacia la promoción de cambios en conductas y de estilo de vida que promuevan un mejor control glicémico y metabólico. Se pasó de la restricción per sé al uso de metas de tratamiento factibles basadas en la evidencia científica disponible, las cuales se han adaptado al contexto, a las características individuales y culturales de las personas con esta enfermedad.

En la actualidad, la alimentación de una persona con diabetes, se caracteriza por ser una alimentación saludable, muy parecida a la alimentación de la población general, con algunas especificaciones relacionadas con el consumo de alimentos fuente de carbohidratos y grasa principalmente, aunque existen otros elementos dietéticos involucrados. Es una alimentación que se caracteriza además por ser preventiva de la enfermedad cardiovascular (ECV), debido al riesgo incrementado de las personas con diabetes de desarrollar enfermedades del aparato circulatorio (Milicevic 2008, Grima 2005, ATP III 2001).

En este sentido, la alimentación en diabetes se caracteriza por ser **saludable, variada, en cantidad adecuada y con un horario fijo y fraccionado** (ADA 2008, Lichtenstein 2006, Padilla 2002). Es particularmente:

- ▶ moderada en energía
- ▶ controlada en carbohidratos
- ▶ controlada en grasas, principalmente saturadas, trans y colesterol
- ▶ rica en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados serie n-3
- ▶ alta en fibra
- ▶ rica en vegetales y
- ▶ moderada en alcohol y sal

En consecuencia, no existe una dieta exclusiva para la persona con diabetes, pues esta se basa en los pilares de una alimentación saludable en procura de corregir una amplia gama de alteraciones metabólicas.

### OBJETIVOS DE LA TERAPIA NUTRICIONAL

La terapia nutricional persigue mejorar la salud en general de la persona con diabetes, a través de la promoción de una alimentación saludable y de la práctica de actividad física regular, adaptadas a las necesidades individuales, culturales y de estilo de vida, así como a la prescripción farmacológica (medicamentos orales e insulina) y al deseo de cambio de quien presenta la enfermedad. Con esto pretende:

- ▶ Alcanzar y mantener un control glicémico normal o lo más cercano a lo normal
- ▶ Alcanzar y mantener un perfil lipídico y de presión arterial normales o lo más cercano a lo normal para prevenir o reducir el riesgo de complicaciones vasculares
- ▶ Prevenir, controlar o retrasar el desarrollo de complicaciones crónicas de la diabetes
- ▶ Favorecer un peso corporal razonable para reducir la resistencia a la insulina y mejorar el control metabólico

Alcanzar los objetivos de la TN implica un proceso complejo que incorpora variables interpersonales, relacionadas con el comer, con la actividad física cotidiana, con los medicamentos para la diabetes y con las creencias acerca de esta enfermedad, entre muchas otras.

### Principios básicos de la terapia nutricional en diabetes

La TN en diabetes se basa en una serie de principios que permiten alcanzar progresivamente los objetivos de control de esta patología, y de los cuales se desprenden las principales recomendaciones nutricionales para las personas con diabetes. Estos principios básicos se sustentan en la evidencia científica disponible hasta el momento y pueden ser aplicados en los distintos niveles de prevención (ADA 2008, ADA 2006, Franz 2002). A continuación se hará una breve y sencilla explicación acerca de algunos de los elementos dietéticos involucrados en el control de la diabetes y posteriormente se describirá la inserción práctica de estos conceptos en el plan de alimentación de la persona con diabetes.



### Elementos dietéticos involucrados

#### 1. BALANCE ENERGÉTICO Y PESO CORPORAL

La obesidad se ha constituido en una causa importante de alteraciones relacionadas con el metabolismo de los carbohidratos y lípidos; tiene un fuerte impacto en la génesis de muchos factores de riesgo que constituyen el Síndrome Metabólico, así como eleva el riesgo de ECV (Kahn 2005, Grima 2005, AHA 2004, Klein 2004, Grundy 2004, Reilly 2003). Se ha descrito ampliamente el vínculo entre obesidad y diabetes tipo 2 relacionado con la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatorias a los cambios que se suceden en las diversas vías metabólicas (AHA 2004, Grundy, Klein 2004, Sheard 2004). La prevalencia de diabetes es de 3-7 veces mayor en personas obesas y hasta 20 veces más frecuente en personas con IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> (Klein 2004).

Modestas pérdidas de peso (5-7%) se recomiendan a personas con diabetes o a riesgo de la misma, por la mejoría que producen en la resistencia a la insulina y los niveles de glicemia y lípidos plasmáticos (ADA 2008, Klein 2004, Sheard 2004). Actualmente, la pérdida de peso y el control de la ingesta energética, son importantes objetivos terapéuticos en la atención nutricional de la diabetes, con énfasis en la reducción de la densidad energética de la dieta, la reducción de los tamaños de porción de los alimentos y el aumento del ejercicio y la actividad física diaria. Las dietas bajas en grasa y moderadas en carbohidratos, combinadas con aumento de la actividad física, ejercicio y modificaciones en el estilo de vida, pueden ser muy efectivas tanto en el control del peso como en los niveles de glucosa y lipoproteínas séricas (Klein 2004).

#### 2. TIPO, CANTIDAD Y DISTRIBUCIÓN DE CARBOHIDRATOS

La palabra "carbohidratos" hace referencia a uno de los principales constituyentes nutritivos presente en muchos de los alimentos que consumimos. Son moléculas biológicas muy abundantes que, según su grado de polimerización, pueden clasificarse en *azúcares* (mono- y disacáridos), *oligosacáridos* (3-9 sacáridos y son poco usuales en alimentos naturales), y *polisacáridos* (más de 9 sacáridos y pueden ser almidón o polisacáridos diferentes al almidón) (Blanco 2006, Lajolo 2006, FAO 1998). Los almidones (polisacáridos digeribles de los alimentos) son el principal carbohidrato de reserva en todas las plantas superiores (Lajolo 2006).

Los carbohidratos son fuente importante de energía para el ser humano, razón por la que son indispensables en la alimentación. Además son



fuerza significativa de fibra dietética, vitaminas, minerales, sustancias bioactivas, muchos de ellos tienen funciones nutricionales y fisiológicas más complejas y son importantes en la palatabilidad de la dieta (ADA 2008, Lajolo 2006, Franz 2002, FAO 1998).

Sin embargo, **no todas las fuentes de carbohidratos son iguales**; los **azúcares** (también conocidos como carbohidratos simples), son estructuras pequeñas producto de la hidrólisis de polisacáridos, su absorción intestinal es rápida y en algunos casos pueden incrementar la respuesta postprandial de insulina y glucosa, ligado a su alto índice glicémico. Algunos **azúcares simples** frecuentes en los alimentos son glucosa, fructosa, sacarosa, lactosa y galactosa, y pueden encontrarse con alimentos como la miel de abeja, siropes, azúcar de mesa, leche y frutas.

Los **almidones** incluyen la amilosa, amilopectina, almidón modificado y almidón resistente (Charrondiere 2006, FAO 1998), constituyentes a los que debe su funcionalidad. Se ha propuesto que los **almidones resistentes** pueden modificar la respuesta glicémica e insulínica postprandial, prevenir la hipoglicemia y reducir la hiperglicemia (ADA 2008, ADA 2006). Los **polisacáridos no almidonosos**, fracción indigerible de los carbohidratos, se abordarán en la sección sobre fibra.

Los alimentos contienen una combinación de los diferentes tipos de carbohidratos y su efecto en la respuesta glicémica e insulínica, depende de factores como la cantidad consumida, el tipo de carbohidratos presente, tamaño de las partículas de almidón, contenido de fibra, combinación de alimentos a consumir y el método de cocción utilizado, entre otros. La cantidad de carbohidratos que se consume es el principal determinante de la glicemia postprandial, aunque el tipo de carbohidratos también afecta dicha respuesta. (ADA 2008, Sheard 2004).

Otro aspecto importante sobre el cual la TN hace énfasis, es la distribución de la cantidad de carbohidratos durante el día. Se sugiere una distribución de carbohidratos constante, consistente y sincronizada con los tiempos de acción de la insulina y los medicamentos orales para el control de la diabetes.

Asimismo, la distribución de macronutrientes de la dieta en diabetes, depende del estado metabólico del paciente; se recomienda un aporte de carbohidratos de 50-60% del valor energético total, valor muy similar al recomendado para la población en general, aunque, según las condiciones del paciente, pueden utilizarse porcentajes menores (aporte mínimo de 130g de carbohidratos por día) o superiores bajo control dietético con un profesional en nutrición (ADA 2006, Sheard 2004, Franz 2002).

Actualmente se recomienda que la alimentación en diabetes aporte carbohidratos complejos y bajo índice glicémico, a partir de alimentos como frutas, vegetales, leguminosas (frijoles, lentejas, garbanzos), granos enteros, cereales integrales y lácteos bajos en grasa (ADA 2008, ADA 2006, Franz 2002).

### 3. ÍNDICE GLICÉMICO DE LOS ALIMENTOS

El índice glicémico (IG) refleja el efecto fisiológico del consumo de alimentos fuente de carbohidratos (Jenkins 1981). Es una medida del cambio en la respuesta glicémica, dos horas después del consumo de alimentos que contienen carbohidratos; es una especie de escala de alimentos según el efecto sobre la glicemia postprandial y que actualmente se plantea como un sistema para clasificar los carbohidratos (Sheard 2004, Ludwig 2002).

Esta respuesta postprandial se relaciona con la velocidad mediante la cual se digieren y absorben los carbohidratos; los carbohidratos o azúcares simples tienen una tasa de digestión más acelerada lo que provoca una rápida y elevada respuesta postprandial de glucosa e insulina. La tasa de digestión de los carbohidratos complejos es menor por lo que la respuesta glicémica e insulínica postprandial es mucho menor tanto en personas sanas como con diabetes (Jiménez 2003)

El IG es altamente variable, depende de factores como la cantidad de carbohidratos y la naturaleza de los mismos, el contenido de fibra, grasas y proteínas, el grado de procesamiento del alimento, el método de cocción utilizado e incluso del nivel glicémico preprandial y del grado de resistencia a la insulina de la persona, entre otros (Sheard 2004, Jenkins 1981).

Mantener los niveles de glicemia normales o lo más cerca posible, es el principal objetivo del tratamiento de la diabetes. En este sentido, las recomendaciones actuales para el TN se orientan a la promoción del consumo de alimentos de bajo índice glicémico, debido a su relación con la respuesta insulínica y glicémica postprandial (ADA



## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

2008, ADA 2006, Burani 2006, Sheard 2004, Foster-Powell 2002, Pi Sunyer 2002, Ludwing 2002, Jenkins 1981). El consumo usual de dietas de alto IG provoca cambios en la regulación homeostática de la concentración de glucosa sérica. Posterior a comidas de alto IG se da una rápida absorción de glucosa lo que genera una reacción hormonal en cadena, que potencializa el estímulo de la descarga insulínica ante la aparente hiperglicemia e incremento de los niveles de incretinas, ocasionando a la vez cierto grado de hipoglicemia, y, en el período postprandial tardío una mayor concentración de ácidos grasos libres comparado con dietas de bajo IG (Ludwing 2002). El consumo frecuente de dietas de IG elevado se asocian con incremento de la resistencia a la insulina, excreción urinaria aumentada de péptido C, aumento en la concentración de hemoglobina glicosilada, riesgo elevado de obesidad, diabetes tipo 2, ECV y algunos tipos de cáncer (Burani, 2006, Foster-Powell 2002, Pi Sunyer 2002, Ludwing 2002, Liu 2000).

Las comidas de bajo índice glicémico se asocian con menores respuestas postprandiales de glucosa e insulina, provocando impacto menor en la integridad del sistema de regulación homeostático de las concentraciones de glucosa sérica. Ante menores concentraciones postprandiales de glucosa, insulina, y triglicéridos plasmáticos se ha reportado menor riesgo de obesidad, resistencia a la insulina, diabetes, dislipidemias y enfermedad cardiovascular (FAO 1998).

Algunos alimentos de bajo IG que pueden ser incluidos en la alimentación de la persona con diabetes son: manzanas, naranjas, uvas, toronja, mango, jugo de tomate, lentejas, frijoles, garbanzos, guisantes, frijoles de soya, all brand, espagueti, leche, helados, yogurt, maní, avena, cebada, arroz hervido (Foster-Powell 2002, Jenkins 1981)

### 4. FIBRA

La fibra, también llamada "*fracción indigerible de los carbohidratos*", se define como el conjunto de residuos vegetales comestibles, polisacáridos, lignina y sustancias asociadas resistentes a la digestión por las enzimas digestivas (Charrondiere 2006), pero que en algunos casos son susceptibles de hidrólisis por las bacterias del colon (Redondo 2002). La fibra dietética consiste de celulosa, hemicelulosa, sustancias pécticas, gomas, mucílagos, almidones resistentes y oligosacáridos resistentes (FAO 1998).

Desde el punto de vista nutricional, la fibra se clasifica en *soluble* e *insoluble*. La fibra insoluble forma mezclas poco viscosas, pero su alto contenido en celulosa, hemicelulosas y lignina, la hace muy útil en la salud del tracto gastrointestinal al mejorar el tránsito intestinal, así como la frecuencia y consistencia de las evacuaciones de las heces, reduciendo el estreñimiento y la enfermedad diverticular entre otros. Algunos tipos de fibra insoluble también tienen efectos en secuestrar nutrientes y sales biliares.

La fibra soluble se encuentra principalmente en leguminosas, frutas y vegetales, aunque también puede estar presente en otros alimentos como la avena y la linaza. A este tipo de fibra también pertenecen los "prebióticos", que son "*sustancias no digeribles que al fermentar en el colon pueden favorecer el desarrollo de determinadas bacterias saludables*" (Charrondiere 2006). La fibra soluble se caracteriza por absorber agua y formar mezclas de consistencia viscosa que aumentan la sensación de saciedad, retardan el vaciamiento gástrico y la absorción de nutrientes, cualidad muy apreciada en la TN de la diabetes, dado que enlentecen la absorción de glucosa y colesterol.

Dietas altas en fibra dietética, acompañadas de ingestas reducidas de grasa saturada y grasas *trans*, se asocian a reducción del riesgo de EVC y mejoramiento del control metabólico (ADA 2008, ADA 2006, ADA STANDARDS 2006, Lichtenstein 2006). Existe evidencia de que en personas con DM1 y DM2, ingestas cercanas a 50g/d reducen la glicemia, la hiperinsulinemia y la dislipidemia (Franz 2002), sin embargo, se promueve una ingesta de fibra dietética similar a la de la población en general (25-30 gramos por día), como primera meta en alcanzar (Lichtenstein 2006).

Se sugiere seleccionar alimentos altos en fibra tales como legumbres (frijoles, lentejas, garbanzos), cereales altos



en fibra, frutas, vegetales y productos de grano entero (ADA 2008, ADA 2006, ADA STANDARDS 2006, Lichtenstein 2006, Franz 2002).

## 5. TIPOS DE GRASAS

Tanto Para personas con diabetes como para aquellas que no lo son, la grasa es un nutriente esencial en muchas de las funciones del organismo.

Es un nutriente de alta densidad energética (9 kcal/g) que se encuentra distribuido en una enorme cantidad de alimentos. Su consumo excesivo se ha asociado con el aumento del peso corporal y con riesgo incrementado de ECV (Shah 2007, Monge 2006, Franz 2002).

La diabetes eleva el riesgo de ECV (Milicevic 2008), razón por la que un alto consumo de grasas, principalmente grasas saturadas y grasas tipo *trans* (AGTrans), potencializan dicho riesgo. La grasa saturada o ácidos grasos saturados (AGSat) se asocian con incremento en los niveles de colesterol total y LDL, Lp(a) y resistencia a la insulina, así como con la disminución de los niveles de colesterol HDL y de la expresión de receptores hepáticos para las LDL (Monge 2006, Hu 2002).

Las grasas saturadas son *grasas duras o turbias a temperatura ambiente* que pueden encontrarse en alimentos tales como el paté, el chorizo regular, salami, pellejo de cerdo, tocino, tocineta, manteca vegetal, crema dulce, natilla regular, queso crema, mantequillas regulares, mantequillas especiales para repostería, galletas con rellenos, entre muchos otros (Monge 2006). Algunos alimentos que contienen grasas tipo *trans* son galletas rellena o con coberturas, palitos de queso artesanales, repostería de hojaldre industrial, crema dulce, manteca vegetal, leche en polvo y papas fritas en hojuela, entre otros (Monge 2006)

Por el contrario se encontrado una relación inversa entre el consumo de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados de la serie n-3 (ácidos grasos omega 3) y el riesgo cardiovascular (Monge 2006, Hu 2002). Una alimentación rica en alimentos fuente de aceites monoinsaturados y de ácidos grasos omega 3 se asocian con reducciones en los niveles de colesterol total, de LDL-colesterol y triglicéridos sin afectar negativamente las concentraciones de HDL-colesterol (Monge 2006, Hu 2002); por otra parte, cuando estas reemplazan a otros alimentos en la dieta, se asocian con mejorías en el control glicémico (Franz 2002, ADA 2008).

Las grasas monoinsaturadas pueden encontrarse en alimentos como aceites de oliva, canola, maíz y soya, el aguacate, las nueces, las semillas de linaza, maní y semillas de marañón (MONGE 2006). Alimento fuente de ácidos grasos omega 3 son aceites de canola y soya, salmón, sardinas, atún, semillas como las nueces y la linaza; también pueden encontrarse en los garbanzos y las lentejas aunque en menor cantidad (Monge 2006). La TN en diabetes recomienda aumentar el consumo de pescados ricos en omega 3, dos o más veces por semana (ADA 2008).



## 6. ENDULZANTES CALÓRICOS Y NO CALÓRICOS

### a. Endulzantes calóricos

#### Sacarosa

La sacarosa es un disacárido formado por dos moléculas, una de glucosa y otra de fructosa. Popularmente se le conoce como azúcar de mesa y se le considera un carbohidrato o azúcar simple debido a que su velocidad de absorción es mayor que la de otros alimentos fuente de carbohidratos complejos.

Tradicionalmente en diabetes, el término azúcar (sacarosa) se ha asociado con hiperglicemias, sin embargo la evidencia científica confirma que la respuesta glicémica postprandial posterior al consumo de sacarosa, no es superior a la respuesta que se obtiene al consumir aporte calóricos similares de otros alimentos fuente carbohidratos como los alimentos harinosos (ADA 2008).

En este sentido, las recomendaciones van orientadas a que en el plan de alimentación de la persona con diabetes, el azúcar puede sustituir otras fuentes de carbohidratos sin que eleve el aporte de carbohidratos totales y el contenido energético de la dieta (ADA 2008, ADA 2006, Franz 2002). Sin embargo, es una recomendación un tanto peligrosa en poblaciones como la nuestra en las que el consumo de alimentos altos en azúcares (ej. azúcar de mesa, jugos procesados, refrescos gaseosos, refrescos o aguas naturales azucaradas, postres,

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

helados, panes, galletas, sirope, jarabes, entre muchos otros) es frecuente en la alimentación diaria (Min Salud 1996, Min Salud 2003). Por esta razón, en nuestro contexto, la recomendación práctica es limitar el consumo de azúcar de mesa y de alimentos que la contienen en alta proporción; dejando solo su uso, para aquellos pacientes que tienen control estricto con un profesional en nutrición, el cual podrá realizar los ajustes y sustituciones necesarias al plan de alimentación diario, sin que esto vaya en detrimento del control glicémico y lipídico.



### Fructosa

En la actualidad existe un gran número de productos preparados con fructosa que se comercializan para las personas con diabetes. No obstante, es bien conocido que el uso de fructosa en altas concentraciones, puede afectar en forma desfavorable los lípidos séricos; específicamente se le asocia a elevaciones en los niveles de colesterol total, LDL colesterol y triglicéridos, tanto en personas con diabetes como sin ella (ADA 2008, ADA 2006, Franz 2002). En personas con diabetes se le relaciona con reducciones de la glicemia postprandial, siempre y cuando reemplace a otros alimentos fuente de carbohidratos, sin embargo este beneficio es temporal dado sus efectos sobre los lípidos séricos (Franz 2002).

La fructosa o "azúcar de las frutas" como también se le conoce, es un monosacárido muy común en la naturaleza, por lo que es frecuente encontrarlo en alimentos como frutas, vegetales, mieles y otras plantas. En la TN endiabetes, la recomendación práctica de su consumo se dirige a fomentar el consumo de fuentes naturales de la misma.

### b. Edulcorantes no calóricos

Los edulcorantes o endulzantes no nutritivos son una opción muy conveniente en personas con diabetes y en aquellas en las que es necesaria la reducción de peso corporal. En la actualidad, se recomienda el uso de cualquiera de los cinco edulcorantes no calóricos aprobados por la Oficina de Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos (FDA), siempre y cuando se consuman dentro del margen de ingesta diaria recomendada por la FDA (ADA 2008, ADA 2006, Franz 2002, FDA 2006).

Aspartame	180-200 veces más dulce que el azúcar
Sacarina	200-700 veces más dulce que el azúcar
Acesulfame-K	200 veces más dulce que el azúcar
Neotame	7000-13000 veces más dulce que el azúcar
Sucralosa	600 veces más dulce que el azúcar

## Bases para organizar el plan de alimentación

### 1. GRUPOS DE ALIMENTOS EN DIABETES

En diabetes, una alimentación saludable debe contemplar una amplia variedad de alimentos, razón por la que se basa en diferentes agrupaciones que aportan una extensa cantidad y variedad de nutrientes.

En diabetes, los grupos de alimentos se basan en el contenido de carbohidratos de los mismos, de manera que se agrupan en alimentos que sí aportan carbohidratos y alimentos que no los contienen (Padilla 2007, CCSS 2007).

GRUPOS DE ALIMENTOS EN DIABETES	
Grupo de las OSAS que aportan carbohidratos	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Alimentos harinosos</li> <li>▶ Leche y yogurt</li> <li>▶ Frutas</li> <li>▶ Vegetales</li> </ul>
Grupo de las NO OSAS, no aportan carbohidratos	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Alimentos de origen animal (carne, pollo y pescado de todo tipo)</li> <li>▶ Huevo</li> <li>▶ Queso</li> </ul>

FUENTE: Padilla G, Aráuz AG. 2007 Método sencillo de alimentación en diabetes para el personal de salud. Boletín INCIENSA; 19(3): 2-4

Los alimentos que aportan carbohidratos contienen una amplia variedad de azúcares (sacarosa, lactosa, maltosa, amilosa fructosa, galactosa), que durante la digestión se descomponen para obtener "glucosa", un tipo de azúcar que constituye la principal fuente energética del organismo. El organismo puede obtener glucosa (azúcar) a partir de alimentos que contienen carbohidratos como los alimentos harinosos o "harinas", la leche, las frutas y los vegetales (Padilla 2007). Los vegetales aportan una baja cantidad de azúcar (5g/porción), mientras que los otros alimentos fuente aportan en promedio 15g/porción.

Al planear la alimentación de la persona con diabetes el concepto de grupos de alimentos es fundamental, dado que la distribución de los alimentos del grupo de las OSAS, es el primer paso en la organización de la alimentación.

## 2. DEFINICIÓN DE HORARIOS: TIEMPOS Y ESPACIAMIENTO DE LAS COMIDAS

La definición de horarios es uno de los componentes fundamentales de la TN en diabetes. El establecimiento de tiempos de comida permite distribuir a través del día tanto los alimentos fuente de carbohidratos (grupo de las OSAS) como el total de energía de la alimentación, contribuyendo al control del peso corporal, así como al control de la glicemia postprandial y de los niveles de lípidos plasmáticos (Aráuz 2006).

Los tiempos de comida y los horarios de los mismos deben concordar con los medicamentos para la diabetes, asimismo se sugiere que el aporte de carbohidratos en cada tiempo de comida sea similar, y que provengan en su mayoría de alimentos ricos en carbohidratos complejos y alimentos o preparaciones de bajo índice glicémico, en procura del control metabólico y de la reducción de la resistencia a la insulina (ADA 2008, ADA 2006, Lichtenstein 2006, Aráuz 2006, Franz 2002).

Unificar la cantidad de carbohidratos en los diferentes tiempos de comida es fundamental, sin embargo, ésta depende de las características de cada persona, el peso corporal y su control metabólico. De manera práctica para ser aplicado en el primer nivel de atención, Padilla y Aráuz recomiendan el consumo de una taza de alimentos harinosos para las mujeres, en los tiempos de comida principales tales como el desayuno, el almuerzo y en la cena; en el caso de los hombres recomiendan la cantidad de una taza y media en cada tiempo (Aráuz 2006, Padilla 2002). Unificar la cantidad carbohidratos así como incluir alimentos de bajo índice glicémico, permite una distribución de carbohidratos más estable y consistente contribuyendo a la regulación de la respuesta glicémica postprandial, así como a la regulación de los lípidos séricos, al interrumpir el ciclo de hiperglicemia-hipoglicemia-hiperfagia, que promueven el descontrol metabólico y la resistencia a la insulina.

## 3. ORGANIZACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

### Estructura del plan de alimentación diario en diabetes

Una guía de fácil uso en el primer nivel de atención es el "Método de la taza", propuesto por el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud INCIENSA, en el que se utiliza una taza o jarra de 8-10 onzas de capacidad (Padilla 2007, Aráuz 2006, Padilla 2002, Aráuz 2001).



## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

Este método permite distribuir de manera práctica y uniforme las cantidades de alimentos a través del día, especialmente las de alimentos fuente de carbohidratos, pero sin dejar de lado los otros grupos de alimentos que también son fundamentales en el control de la glicemia, lípidos y reducción del riesgo cardiovascular.

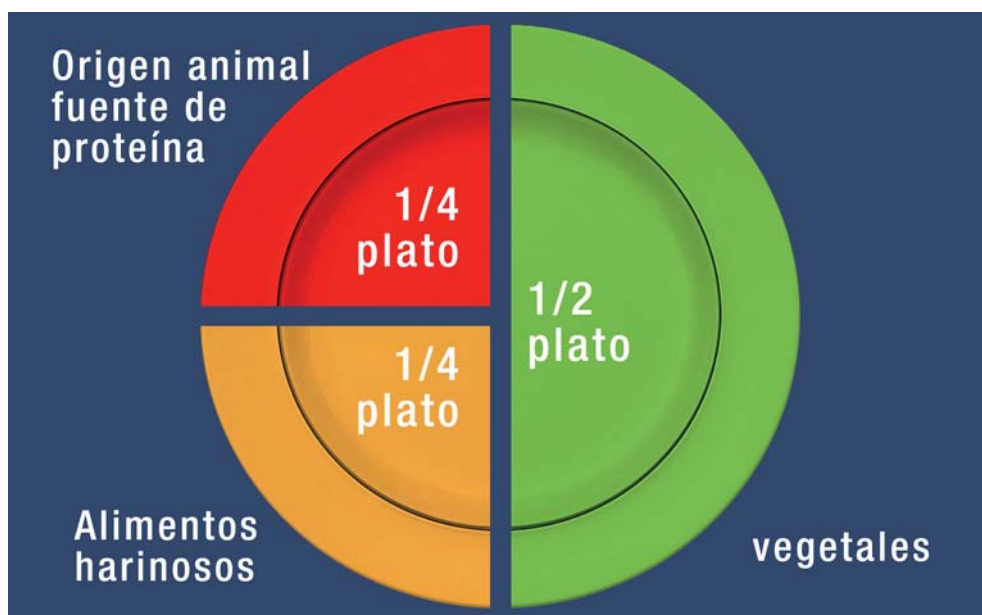
Ejemplo de organización de la alimentación

TIEMPO DE COMIDA	ALIMENTOS FUENTE DE CARBOHIDRATOS			
	HARINOSOS	FRUTAS	LECHE	VEGETALES
Desayuno	1 taza	1 unidad pequeña	½ taza	-
Merienda de la mañana	-	-	1 taza	-
Almuerzo	1 taza	1 unidad pequeña	-	1 taza
Merienda o café de la tarde	1/2 taza	-	1/2 taza	-
Cena	1 taza	1 unidad pequeña	-	1 taza

FUENTE: Padilla G, Aráuz AG. 2007 Método sencillo de alimentación en diabetes para el personal de salud. Boletín INCIENSA; 19(3): 2-4. Padilla G, Aráuz AG, Sánchez G. 2002 Guía básica para la enseñanza en diabetes: primer nivel de atención. Tres Ríos, Costa Rica: INCIENSA

Así mismo, una manera práctica de valorar la proporcionalidad de alimentos en un plato de comida y que se promueve con frecuencia (ADA 2006b), es a través de la observación. Como primer paso, trace una línea imaginaria en el plato de comida, luego divida en dos una de las mitades anteriores. De esta manera usted obtendrá un plato dividido en tres segmentos.

Seguidamente, asegúrese de que el segmento mayor esté constituido por alimentos de origen vegetal (ensaladas, picadillos, guisos). Los segmentos restantes permiten controlar la cantidad de los alimentos harinosos y de aquellos de origen animal fuente de proteína:



Este sencillo método cualitativo permite realizar ajustes en los tamaños de porción utilizados, principalmente de los alimentos fuente de carbohidratos (ADA 2006b).



### SELECCIÓN ADECUADA DE ALIMENTOS EN DIABETES

Seleccionar alimentos de manera exitosa en diabetes, depende de muchos factores, sin embargo ésta debe basarse en la consecución de los objetivos de la TN. Varios organismos e instituciones nacionales e internacionales, realizan recomendaciones con el fin de aplicar los conceptos técnico-nutricionales a la cotidianidad del comer (ADA 2008, Lichtenstein 2006, CCSS 2007, Padilla 2002).

A continuación se resumen las principales recomendaciones que en su conjunto pretenden que la persona con diabetes alcance el control metabólico y lipídico, así como la reducción de su riesgo cardiovascular.

- ▶ Reducir o mantener el aporte calórico de la alimentación, dependiendo de las características de la persona con diabetes
- ▶ Si hay exceso de peso, se promueve una pérdida entre 5-7 % del peso corporal, a partir de restricción energética y de incremento de la actividad física diaria
- ▶ Establecer horarios fijos y espaciar las comidas, para asegurar una adecuada distribución de carbohidratos. Se requerirá una merienda si entre un tiempo de comida principal y otro, existen más de 4-5 horas
- ▶ Con respecto a los alimentos harinosos, se sugiere incrementar aquellos fuente de carbohidratos complejos y altos en fibra dietética, enfatizando en las leguminosas (frijoles, lentejas, garbanzos)
- ▶ Propiciar una alimentación rica en frutas y vegetales de todo tipo, enfatizando en aquellos que son fuente de antioxidantes naturales. Preferir aquellas frutas y vegetales de colores fuertes e intensos
- ▶ Incrementar el consumo de pescado, principalmente de aquellos ricos en ácidos grasos omega 3. Se sugiere un consumo superior a dos veces por semana
- ▶ Reducir el consumo de alimentos fuente de grasa saturada y grasa tipo trans, así como aquellos fuente de colesterol
- ▶ Preferir el consumo de lácteos bajos en grasa
- ▶ Reducir el consumo de carnes altas en grasa. Se sugiere también hacer uso de fuentes vegetales de proteínas tales como la soya y las leguminosas

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

- ▶ Evitar cocinar los alimentos utilizando métodos de cocción que impliquen una gran cantidad de grasa. En este sentido, reducir las frituras a 1-2 veces a la semana y hacer uso de otros métodos como horneado, asado, sancochado, hervido y al vapor
- ▶ Reducir el consumo de bebidas de alta densidad energética tales como bebidas gaseosas y jugos con alto contenido de azúcares
- ▶ Minimizar el consumo de golosinas y postres con alto contenido de azúcar tales como arroz con leche, cajetas, confites, entre muchos otros
- ▶ Disminuir el consumo de comidas y alimentos de alto contenido de grasa tales como tacos, hamburguesas, arroz cantonés, arreglados, empanadas dulces o saladas, repostería de todo tipo, galletas con relleno o coberturas de azúcar o chocolate, salchichón, chorizo, tocineta, entre muchos otros
- ▶ Disminuir el consumo de alimentos con alto contenido de sal, ya sea de preparación casera o industrial (ej. algunas galletas, aderezos, snacks tipo papas tostadas, yucas tostadas, extraídos de maíz, rosquillas, embutidos de todo tipo, entre muchos otros). Reducir el consumo de alimentos altos en sodio puede prevenir la hipertensión o mejorar su valores en personas con diabetes
- ▶ Reducir el consumo de bebidas alcohólicas a no más de una bebida al día para la mujer y dos para los hombres (ADA 2008, ADA 2006, Lichtenstein 2006)

Entonces, si partimos de la base que los requerimientos nutricionales de las personas que viven con diabetes son iguales a quienes no la tienen, a que la alimentación programada resulta fundamental junto con el ejercicio para obtener un control metabólico adecuado y si consideramos puntos tan importantes como evaluar las necesidades nutricionales, preferencias culturales y la disposición al cambio, se consigue mantener el placer de comer sólo aplicando estrategias como el conocimiento de la composición de los alimentos, sus ingredientes, las cantidades permitidas y limitando el consumo de aquellos alimentos que no resultan convenientes en las circunstancias actuales, integrando a la familia completa a estos cambios benéficos para todos.

En una dieta saludable, deben incluirse alimentos que contienen carbohidratos complejos, cereales enteros, leguminosas, frutas, vegetales, leche descremada y carnes utilizando métodos como el conteo de carbohidratos.

## Conteo de carbohidratos o hidratos de carbono (cho)

El conteo de carbohidratos es un método que permite flexibilizar la alimentación. El objetivo principal es lograr un equilibrio entre control de la glucemia, dosis de Insulina y aporte de Carbohidratos (CHO).

Los alimentos contienen cantidades variables de carbohidratos, proteínas, lípidos, vitaminas, minerales y agua. Los carbohidratos son los que influyen mayoritariamente en la glucemia.

Generalmente, las personas con diabetes tienen indicación de una alimentación limitada en extensión de alimentos. Al comprender cómo funciona este método, el paciente puede gozar de una amplia variedad de productos, cambiar la rutina de su desayuno, asistir a un restaurante y consumir preparaciones nuevas, sin elevar su glucemia.

El conteo de Carbohidratos posee tres niveles, el más básico, puede ser utilizado por las personas que tienen diabetes tipo 2 que pueden conseguir buenas glucemias con un plan de alimentación adecuada y ejercicio físico, puede que necesite o no medicamentos antidiabéticos orales. Este nivel introduce al sujeto en el concepto de conteo de carbohidratos y focaliza el proceso educativo hacia el contenido de este nutriente en los alimentos. Determina la ingesta, conoce el aporte de carbohidratos de los alimentos, calcula la ingesta de carbohidratos y planifica las comidas.

El nivel intermedio que relaciona los alimentos con la medicación, ejercicio y niveles de glucemia. Estudia los registros de alimentos, interpreta los valores de glucemia, determina estrategias para alcanzar las metas de glucemia.

El nivel avanzado está diseñado para enseñar a las personas con diabetes tipo 1, que usan múltiples dosis de Insulina Cristalina o Insulina Ultrarrápida. Permite corregir dosis de Insulina y conocer la relación Insulina/Carbohidratos.

Los algoritmos basados en 1 Unidad de Insulina por 15 gr de hidratos de carbono (CHO) son efectivos y seguros, es decir se puede partir de esta premisa.

**RECORDEMOS QUE ALIMENTOS CONTIENEN CARBOHIDRATOS.**

	g. H de C / 100 g
Panes, cereales, arroz, pastas, papas y maíz.	50 – 80
Legumbres: lentejas, porotos, arvejas.	50
Frutas y jugos de frutas. Vegetales frescos tales como porotos verdes, lechugas, zanahorias contienen < 10 y además aportan Vitaminas, Minerales y antioxidantes.	10 - 20
Lácteos. Leche, yogurt.	10
Cena	1 taza

Los vegetales frescos además aportan Vitaminas, Minerales y antioxidantes.

Los dulces y productos de pastelería, no se deberían utilizar o restringir a no más de un 5 % de las Calorías, sin embargo el aporte de estos productos se debe observar en las etiquetas. Si se reemplaza o consume una porción adecuada, no provocará elevación de la glucemia.

El aporte de los productos dietéticos sin agregado de Sacarosa, debe también analizarse en la etiqueta.

Este método incluye una corrección de la glucemia con el objeto de lograr un buen control metabólico durante todo el día.

Relación Insulina/Hidratos de Carbono. Corresponde a la cantidad de unidades de insulina rápida o ultrarápida que se necesita para metabolizar la cantidad de hidratos de carbono consumidos en las comidas principales.

Esta relación depende de la sensibilidad a la insulina que es individual.

Se calcula aplicando una fórmula:

$$\frac{(\text{glucemia capilar} - 130)}{60}$$

60

El denominador es 60 si se utiliza Insulina ultrarápida o 50 si corresponde a insulina de acción rápida.

Las metas de glucemia son Basal entre 90-130 mg/dl, post prandial < 180 mg/dl.

Para la corrección de la glucemia se utiliza solamente la glucemia en ayunas.

**ALGUNOS EJEMPLOS:**

Bolos por comidas: 1 Unidad de Insulina Ultra Rápida por cada 15 grs. de Carbohidratos

- ▶ Glucemia real pre desayuno: 180 mg/dl
- ▶ Glucemia objetivo pre prandial: 130 mg/dl
- ▶ Carbohidratos ingeridos en el desayuno: 60 g

Cálculo de dosis de insulina para corregir la glucemia.  $\frac{180 - 130}{60} = 0.83 \approx 1 \text{ U}$

Cálculo de la insulina según CHO a ingerir considerando 1 U cada 15 g.

$60 / 15 = 4 \text{ U}$

Total: 1 U para corrección + 4 U para el desayuno = **5 U de Insulina Ultra rápida**

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

### MÉTODO DE LOS 500.

Considera la dosis total de Insulina de las 24 horas del día, la suma de la Insulina basal y la colocada en Bolos, 500 es un valor estándar constante. Se calcula dividiendo 500 por la dosis de insulina total. El resultado obtenido es la cantidad de CHO sobre el que actúa una Unidad de Insulina.

**Ejemplo:** Insulina total del día que el individuo se administra: 31 Unidades

Si los niveles de glucemia están en el rango permitido se realiza el cálculo del conteo para determinar cuántas Unidades de Insulina necesita para metabolizar los CH, en caso contrario esperar un día en que la glucemia esté dentro de los rangos de la meta.

$$500: 31 = 16,1$$

Es decir, que la relación carbohidratos Insulina es 16/1

Algunos autores han sugerido usar 450 en aquellos pacientes que tienen resistencia a la Insulina

### MÉTODO PARA DETERMINAR LA SENSIBILIDAD DE LA INSULINA. (INSULIN SENSITIVITY FACTOR [ISF])

Es la medida de la glucemia que se reduce con 1 unidad de insulina.

Regla del 1800.

Se divide 1800 entre la cantidad total de Insulina.

**Ejemplo:**

Cantidad de Insulina total del día: 40 Unidades

1.800:40 = 45 significa que 1Unidad de Insulina hace descender la glucemia en 45 mg/dl.

Para determinar la relación CHO/Insulina se multiplica el ISF por 0.33 = 14.85, se redondea a 15.

### OBTENCIÓN DEL ÍNDICE INSULINA / CHO INDIVIDUAL

DESAYUNO				ALMUERZO			
INSULINA		GLUCEMIA PREVIA		INSULINA		GLUCEMIA PREVIA	
5 U		121		4U		143	
ALIMENTO	CANT.	HC	I/HC	ALIMENTO	CANT.	HC	I/HC
Leche	1 taza	10		Lechuga	1 taza	0	
Galletas de salvado	10 piezas	50		Arroz	1 taza	40	
				Carne	1 filete	0	
				Naranja	1 unidad	20	
Total		60				60	
Glucemia post 112 mg/dl				1/12		Glucemia post 162 mg/dl	
						1/15	

Es importante que al paciente que se le está introduciendo en este método, se le entregue, junto con la educación alimentaria, un listado de contenidos de carbohidratos de los alimentos, lo más completo posible. Igualmente dentro de este programa educativo, enseñar a leer las etiquetas de los alimentos.

El paciente que realiza ejercicio, debe considerar este gasto de glucosa y debe consumir una colación o snack, cuyo contenido de carbohidratos complejos dependerá del resultado de glucemia capilar antes y al término del ejercicio y de su tiempo e intensidad.

En general se recomienda 30 a 40 g de CH por hora de ejercicio cuando se realiza un ejercicio de gran intensidad. (natación, tenis o football)

Es un hecho que el método de conteo de Carbohidratos necesita de un equipo de Salud entrenado, formado por Médico, Nutricionista, Enfermera, que trabajen en conjunto con el paciente.

**PARA RECORDAR:** Paso a paso con la nutrición en diabetes.

## Tratamiento nutricional y diabetes tipo 1

### Objetivos principales:

1) Proveer adecuada energía para el crecimiento y desarrollo, integrando esquemas fisiológicos de insulina, hábitos alimentarios y patrones de actividad física.

2) Facilitar los cambios en la alimentación y actividad física hacia los que mejorarán el control metabólico.

Se recomienda que los individuos que usan insulina sincronicen su plan de alimentación con su esquema terapéutico indicado. Además deberían comer varias veces al día, por ejemplo 3 o 4 comidas principales y colaciones o meriendas cuando sea necesario.

Las personas con Diabetes necesitan medir su glucemia para ajustar las dosis de insulina. La terapia intensificada (fisiológica) que incluye múltiples dosis y el uso de bomba de infusión, permiten flexibilizar los horarios de las comidas y meriendas, así como la cantidad de alimentos siempre considerando los requerimientos calóricos para evitar el aumento de peso.

## Terapia nutricional y diabetes tipo 2

En personas obesas con Diabetes tipo 2, la primera indicación es un plan de alimentación bajo en calorías de manera de controlar la glucemia, los lípidos y mantener una presión arterial normal. Este tipo de terapia nutricional y la pérdida de peso mejoran los niveles de glucemia a corto plazo y pueden lograr un mejor control metabólico a largo plazo. No obstante las estrategias alimentarias tradicionales y aún las dietas de muy bajas calorías, no tienen un efecto tan beneficioso a largo plazo, por la falta de adhesión del paciente, y hasta pueden ser dañinas.

Las recomendaciones nutricionales para un estilo de vida saludable se pueden aplicar a la mayoría de los pacientes con Diabetes tipo 2. Sin embargo debido a que muchos de ellos también presentan dislipidemia y/o hipertensión arterial, dichas recomendaciones se complementan haciendo reducciones en la ingesta de grasas saturadas, colesterol y sodio.

La persona con sobrepeso (IMC mayor de 25 kg/m<sup>2</sup>) o con obesidad (IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>) se manejará con una dieta hipocalórica. Se debe calcular una reducción de 500 Kcals diarias sobre lo que normalmente ingiere, aunque la mayoría de las dietas hipocalóricas efectivas contienen 1000 a 1500 Kcals/día<sup>42</sup>. Esto implica un aumento de vegetales, restricción de la grasa saturada y eliminación del consumo de alimentos fritos.

La persona con peso normal (IMC entre 18 y 25 kg/m<sup>2</sup>) debe recibir un plan alimentario normocalórico. Si ha logrado mantener un peso aceptable con la ingesta habitual, sólo se puede requerir modificaciones en la contribución de cada grupo de alimentos y no en su Valor Calórico Total. Éste se calcula entre 25 y 35 Kcals/kg/día, según la actividad física desarrollada.

En la persona con bajo peso (IMC inferior a 18 kg/m<sup>2</sup>), que no tenga historia de desnutrición, la pérdida de peso generalmente indica carencia de insulina o muy mal control metabólico con gran pérdida calórica por glucosuria o deterioro muscular que convierte en glucosa a modo de transaminación y luego gluconeogénesis.

El fraccionamiento de los carbohidratos en comidas y meriendas, es una estrategia que debe ser adoptada en los tratamientos con insulina o secretagogos de insulina. El ejercicio regular y los cambios de estilo de vida, pueden facilitar a que las modificaciones del peso perduren en el tiempo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Klein S, Sheard N, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark N. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. *Diabetes Care*; 27(8): 2067-2073, 2004
2. Harris M, Flegal K, Cowie C, Eberhardt M, Goldstein D, Little R, Wiedmeyer H, Byrd-holt D. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. *Diabetes Care*; 21(4):518-524,1998
3. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement. *Diabetes Care*; 31(suppl 1): S61-S78, 2008
4. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzel JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 25(1):148-212, 2002
5. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care*; 27(suppl 1): S36-46, 1994
6. Aráuz AG, Guzmán S, Roselló M, Padilla G. Educación multiprofesional en diabetes en el primer ámbito de atención en salud. *Atenc Primaria*; 37(9): 522-523, 2006
7. Renders C, Valk G, Franse L, Schellevis F, Th.m. van eijk J, Van der wal G. Long-term effectiveness of a quality improvement program for patients with type 2 diabetes in general practice. *Diabetes Care*; 24(8): 1365- 1370
8. Aráuz AG., Sánchez G., Padilla G., Fernández M., Roselló M., Guzmán S. Intervención educativa comunitaria sobre la diabetes en el ámbito de la atención primaria. *Rev Panam Salud Pública*; 9(3):145-153, 2001
9. Caja Costarricense de Seguro Social CCSS. Guía para la atención de las personas diabéticas tipo 2. 2º ed. San José, Costa Rica; 129 p, 2007
10. Assal J. Educación del diabético: Problemas que afrontan los pacientes y los prestadores de asistencia en la enseñanza de personas con DMII y DMID. En: Educación sobre diabetes. Disminuyamos el costo de la ignorancia. Washington, D.C.: OPS, p 15-25 (OPS. Comunicación para la Salud; 9), 1996
11. D'Eramo-Melkus G, Wylie-Rosett J, Hagan J. Metabolic impact of education in NIDDM. *Diabetes Care*; 15(7): 864-869, 1992
12. Sheard N, Clark N, Brand-Miller J, Franz M, Pi-Sunyer X, Mayer-Davis E, Kulkarni K, Geil P. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diabetes Care*; 27 (9): 2266-2271, 2004
13. Milicevic Z, Raz I, Beattie S, Campaigne B, Sarwat S, Gromniak E, Kowalska I, Galic E, Tan M, Hanefeld M. Natural history of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Diabetes Care*; 31:S155-S160, 2008 (DOI: 10.2337/dc08-s240), <http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/31/supplement2/S155>
14. Grima A, León M, Ordóñez B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol Supl*; 5: 16D-20D, 2005
15. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III -ATP III). *JAMA* 285(19): 2486-2497, 2001
16. Lichtenstein A, Appel L, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch H, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris W, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*; 114:82-96, 2006 (DOI: 10.1161/circulationaha.106.176158), <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/114/1/82>
17. Padilla G., Aráuz AG., Sánchez G. Guía básica para la enseñanza en diabetes: primer nivel de atención en salud. 1 ed. Tres Ríos, Costa Rica: Inciensa, 2002
18. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes-2006. *Diabetes Care* 29(9):2140-2157, 2006.
19. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetes Care*; 28(9): 2289-2304, 2005
20. Grundy S, Brewer B, Cleeman J, Smith S, Lenfant C and the conference participants. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation*; 109: 433-438, 2004 (DOI: 10.1161/01.CIR.0000111245.75752.C6), <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/109/3/433>
21. Reilly M, Rader D. The metabolic syndrome: more than the sum of its parts? *Circulation*;108;1546-1551, 2003 (DOI: 10.1161/01.CIR.0000088846.10655.E0), <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/108/13/1546>

22. Blanco A, Montero M, Fernández M. Tabla de composición de alimentos de Costa Rica: macronutrientes y fibra dietética. Tres Ríos, Costa Rica: INCIENSA, 2006
23. Lajolo F, Wenzel E. Carbohidratos en alimentos regionales iberoamericanos. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 646p, 2006
24. Food and Agriculture Organization/ World Health Organization. Carbohydrates in Human Nutrition: report of a joint FAO/WHO report Rome, FAO Food and nutrition paper 66, 1998 (electronic document)
25. Charrondiere R, Burlingame N. Energía de los carbohidratos. En: Lajolo F, Wenzel E. Carbohidratos en alimentos regionales iberoamericanos. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, p 407-428, 2006
26. Jenkins D, Wolever T, Taylor R, Barker H, Fielden H, Baldwin J, Bowling A, Newman H, Jenkins A, Goff D. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*; 34:362-366, 1981
27. Ludwig D. The glycemic index. Physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*; 287: 2414-2423, 2002
28. Jiménez A, Seimandi H, Bacardi M. Efecto de dietas con bajo índice glicémico en hiperlipidémicos. *Nutr Hosp*; 18: 331-335, 2003
29. Burani J, Longo P, Low-glycemic index carbohydrates. An effective behavioral change for glycemic control and weight management in patient with type 1 and 2 diabetes. *The Diabetes Educator*; 32(1): 78-88, 2006
30. Foster-Powell, K, Holt S, Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*; 76: 5-56, 2002
31. Pi Sunyer X. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*; 76: 290S-8S, 2002
32. Liu S, Willett W, Stampfer M, Hu F, Franz M, Sampson L, Hennekens C, Manson J. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*; 71: 1455-61, 2000
33. Redondo L. La fibra terapéutica. 2º ed. Barcelona: España, 207 p, 2002
34. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2006. *Diabetes Care* 29(suppl 1): S4-S42, 2006.
35. Shah M, Adams-Huet B, Brinkley L, Grundy S, Garg A. Lipid, glycemic, and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 30: 2993-2998, 2007 <http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/30/12/2993>
36. Monge R, Campos H. Tabla de composición de alimentos de Costa Rica: ácidos grasos. Tres Ríos, Costa Rica: INCIENSA, 60 p, 2006
37. Hu G; Willett W. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*; 288(20):2569-2578, 2002 (doi:10.1001/jama.288.20.2569), <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/288/20/2569>
38. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Nutrición. Fascículo Consumo Aparente. San José, Costa Rica, 1996
39. Ministerio de Salud. Encuesta basal de factores de riesgo para enfermedades no transmisibles. Cartago 2001. Módulo 1: Factores alimentario nutricionales. San José Costa Rica, 114 p, 2003
40. Food and Drug Administration FDA. Artificial Sweeteners: no calories... sweet! *FDA Consumer Magazine*. [http://www.fda.gov/fdac/features/2006/406\\_sweeteners.html](http://www.fda.gov/fdac/features/2006/406_sweeteners.html)
41. Padilla G, Aráuz AG. Método sencillo de alimentación en diabetes para el personal de salud. *Boletín INCIENSA*; 19(3): 2-4, 2007
42. Aráuz AG. Alimentación saludable para las personas con diabetes. En: Mora E. *Diabetes Mellitus en Costa Rica*. San José, Costa Rica. p137-145, 2006
43. American Diabetes Association. Evalúe su plato. Centro de aprendizaje de la diabetes. 2006b [http://www.diabetes.org/all-about-diabetes/chan\\_span/i3/i3p4.htm](http://www.diabetes.org/all-about-diabetes/chan_span/i3/i3p4.htm)
44. Barceló, A., Carrasco, E., Duarte, E., Cañete, F., Gagliardino, J. Paso a paso en la educación y el control de la Diabetes: pautas de atención integral. Washington, D.C: OPS, © 2009. [http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Paso\\_a\\_paso.pdf](http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Paso_a_paso.pdf)



## ■ Ejercicio y diabetes

### Ejercicio y actividad física

**Actividad física** se define como todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que tiene como resultado un gasto de energía. Incluye las actividades diarias.

**Ejercicio** consiste en movimientos corporales planeados, estructurados y repetitivos que se practican con el fin de mejorar o mantener la condición física.

El ejercicio se subdivide en dos tipos principales:

**Ejercicio aeróbico:** requiere oxígeno para la producción de energía (caminar, correr, nadar, remar, danza aeróbica).

El ejercicio aeróbico tiene variantes de acuerdo al impacto que se distribuye en diferentes partes del cuerpo.

- ▶ **Alto impacto:** ambos pies dejan de tocar el piso al mismo tiempo.
- ▶ **Bajo impacto:** un pie siempre toca el piso
- ▶ **Sin impacto:** ningún pie toca el piso

**Ejercicio anaeróbico:** no requiere de oxígeno para la producción de energía y utiliza sustratos de reserva en el músculo. (Levantamiento de pesas, calistenia, carreras, natación o ciclismo en pruebas cortas y muy rápidas).

### Componentes del ejercicio:

#### Tipo de ejercicio, intensidad, duración y frecuencia.

##### INTENSIDAD DEL EJERCICIO

La intensidad o potencia del ejercicio aeróbico se evalúa a través del consumo de oxígeno máximo ( $VO_{2max}$ ). El  $VO_{2max}$  es la expresión de la capacidad fisiológica máxima del individuo para el transporte y utilización de oxígeno, se expresa en ml/Kg/min.

El Colegio Americano de Medicina del Deporte considera que la intensidad mínima de entrenamiento para mejorar el consumo de oxígeno máximo es entrenando al 60% de la frecuencia cardiaca máxima ( $FC_{max}$ ), lo cual corresponde al 50% del consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) o de la frecuencia cardiaca de entrenamiento (FCE).

En personas entrenadas (atletas) los valores de  $VO_{2max}$  son más altos (84 ml./kg./min) que en personas sedentarias o de mayor edad ( $VO_{2max}$  por minuto de 0.84).

En personas con diabetes se recomienda que la capacidad máxima de consumo de oxígeno sea entre 40 y 70%.

La Frecuencia cardiaca máxima debe evaluarse de manera precisa mediante una prueba de esfuerzo, sin embargo, este tipo de pruebas generalmente no están al alcance de todas las personas, es por ello que si no se puede realizar, la alternativa es calcularla restando a 220 la edad del paciente. Esta fórmula se aplica para personas sin complicaciones que alteren la  $FC_{max}$  o consuman betabloqueadores.

$$FC_{max} = 220 - \text{edad.}$$



Se puede calcular el porcentaje, como ejemplo, el 60% de la FCmax multiplicando la FCmax por 0.6, 0.5 para 50% si se desea el 70%, se multiplicará 0.7.

La intensidad del ejercicio del 50 al 70%  $VO_{2max}$  se estima a través de la frecuencia cardiaca de entrenamiento (FCE) **utilizando la fórmula de Karvonen:**

$$FCE = 0.5 (FC_{max} - FC_{reposito}) + FC_{reposito}$$

Donde:

El múltiplo 0.5 corresponde al 50%.

FCmax = frecuencia cardiaca máxima

FC reposo = frecuencia cardiaca en reposo la cual se toma por la mañana al despertar. Inmediatamente al despertar, sin levantarse de la cama, se contabiliza en un minuto completo, el número de pulsaciones.

#### En un ejemplo práctico:

Paciente **55** años edad, con una **FCR** = 68 latidos/min, al que se le ha indicado una intensidad del 40 al 70% del  $VO_{2max}$ .

1° Calcular la **FCMax** =  $220 - 55 = 165$  latidos/min

2° Aplicar la fórmula de Karvonen

a. Establecer los datos en la fórmula para el 40%

$$FCE = 0.4 (FCM - FCR) + FCR$$

b. Colocar valores correspondientes

$$FCE = 0.4 (165 - 68) + 68$$

c. Se resta y multiplica la primera parte de la fórmula,

$$FCE = 38.8 + 68 = 106.8 \text{ l/min.}, \text{ se redondea a } \mathbf{107 \text{ latidos/min.}}$$

d. Repetir los pasos para el 70%

$$FCE = 0.7 (165 - 68) + 68$$

$$FCE = 67.9 + 68 = 135.9 \text{ l/min} = \mathbf{136 \text{ latidos/min}}$$

**Tabla 1** Clasificación de la intensidad del ejercicio aeróbico con duración hasta 60min.

	Intensidad	Relativa %	
Intensidad	Fcm <sub>ax</sub>	$VO_{2max}$ o FCE	Evaluación percibida del Esfuerzo (EPE) o Escala de Borg.
Muy leve	<35	<30	<10
Leve	35-59	30-49	10-11
Moderada	60-79	50-74	12-13
Alta	80-89	75-84	14-16
Muy alta	>90	>85	>16

Fuente: Gordon N. The Exercise Prescription en: Ruderman N. Devlin J. The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise. ADA, 1995: 71-82.

La escala de Borg o evaluación percibida del esfuerzo (EPE) también evalúa la intensidad del ejercicio con base en la percepción subjetiva. Consiste en una escala numérica del 6 al 20. Se utiliza principalmente para evaluar el esfuerzo en pacientes con neuropatía autonómica cuya frecuencia cardiaca responde de manera alterada al ejercicio.

### Efectos agudos del ejercicio en el hombre sano

El ejercicio produce una demanda metabólica aumentada en el organismo. Para mantener la homeostasis, se llevan a cabo muchos cambios fisiológicos agudos que incluyen:

- ▶ Aumento en el gasto cardiaco.
- ▶ La frecuencia cardiaca aumenta proporcionalmente a la intensidad del ejercicio hasta que se llega a una meseta máxima, tanto el gasto como la frecuencia cardiaca determinan la  $VO_{2MAX}$ . de cada individuo.
- ▶ La respiración se acelera para mantener el requerimiento de oxígeno.
- ▶ Se da una redistribución del flujo sanguíneo gracias a la acción del sistema nervioso simpático.
- ▶ Durante el ejercicio aeróbico, la presión sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio, mientras que la presión diastólica disminuye ligeramente o no se modifica. En ejercicio anaeróbico de fuerza, como levantamiento de pesas, la presión arterial puede elevarse drásticamente en entrenamiento fuerte.

Con el fin de proporcionar la energía suficiente para el trabajo muscular al hacer ejercicio, se ponen en marcha los siguientes sistemas:

- ▶ Sistema del fosfágeno: ATP y fosfocreatina (FC).
- ▶ Sistema del ácido láctico o glucólisis anaerobia.
- ▶ Sistema aeróbico o del oxígeno.

La utilización de estos sistemas depende del tipo de ejercicio que se realiza, de su capacidad y potencia.

### Fuentes de energía para el trabajo muscular.

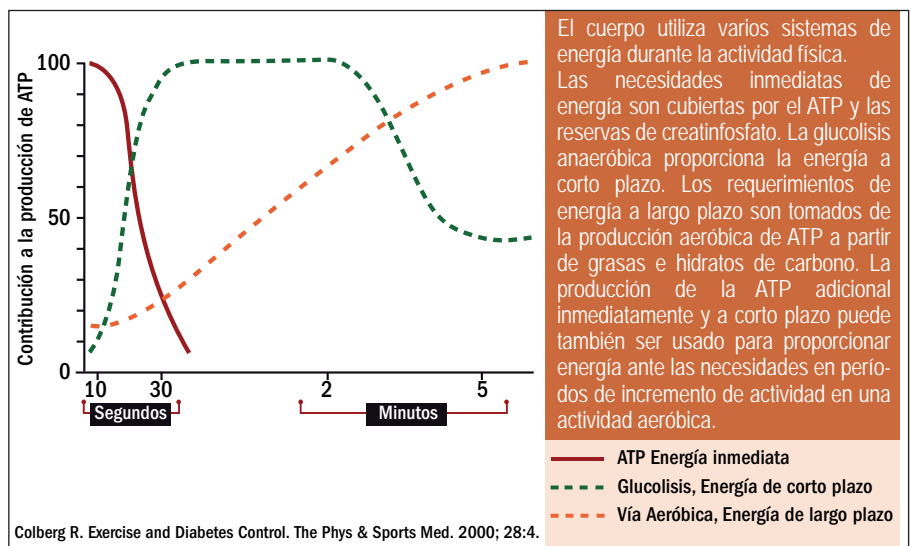
El músculo utiliza sus reservas de glucógeno y triglicéridos así como la glucosa y ácidos grasos libres que provienen del hígado y tejido adiposo respectivamente y están regulados por el sistema neuro-endócrino.

Generalmente, cuando se desarrolla ejercicio de intensidad muy leve o leve ( $< \sim 30VO_{2max}$ ), los ácidos grasos libres proporcionan la mayor parte de la energía requerida, con una mínima participación de la glucosa plasmática o de las reservas musculares.

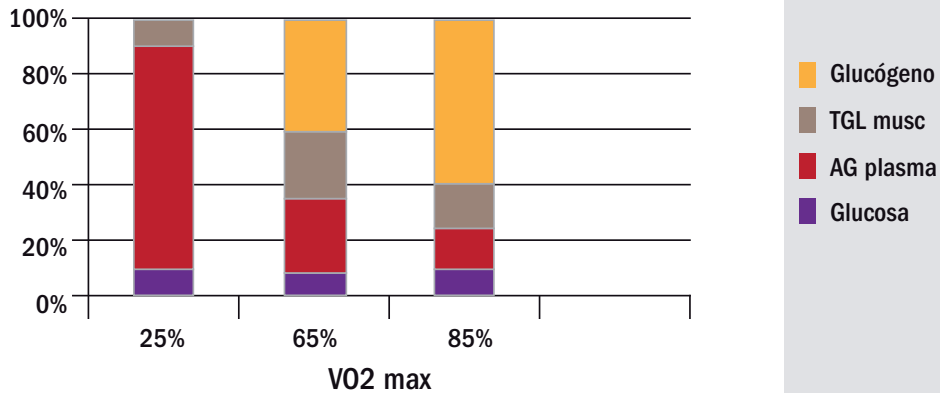
A intensidad moderada o alta ( $\sim 50-70\% VO_{2max}$ ), la oxidación de grasa proporciona entre el 40 al 60% de la energía. A medida que el ejercicio se prolonga hay un mayor consumo de lípidos plasmáticos con ahorro de glucógeno muscular.

Durante el ejercicio aeróbico de alta y muy alta intensidad ( $\sim 75-85\% VO_{2max}$ ), aumenta la oxidación de glucógeno de manera importante, aportando cerca de dos terceras partes de la energía total. Durante este tipo de ejercicio, se da una disminución en las reservas de glucógeno muscular y mayor utilización de glucosa plasmática ( $\sim 5$  a  $6$  mg/kg/min).

Durante el ejercicio de moderada intensidad ( $50$  a  $70\%VO_{2max}$ ), que puede mantenerse por periodos prolongados, se utiliza primero glucógeno muscular, después glucosa circulante y finalmente los ácidos grasos libres son el sustrato principal. La grasa es el combustible más eficiente para la actividad muscular de larga duración.

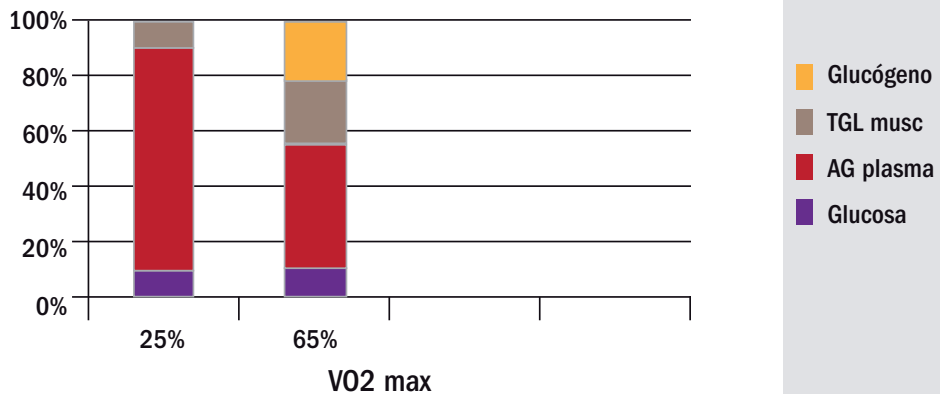


### % Energía consumida durante 0-30 min de ejercicio



Holloszy J. Kohrt W. Regulation of Carbohydrate and Fat metabolism during and after Exercise. Annu.Rev. Nutr. 1996. 16 121-38

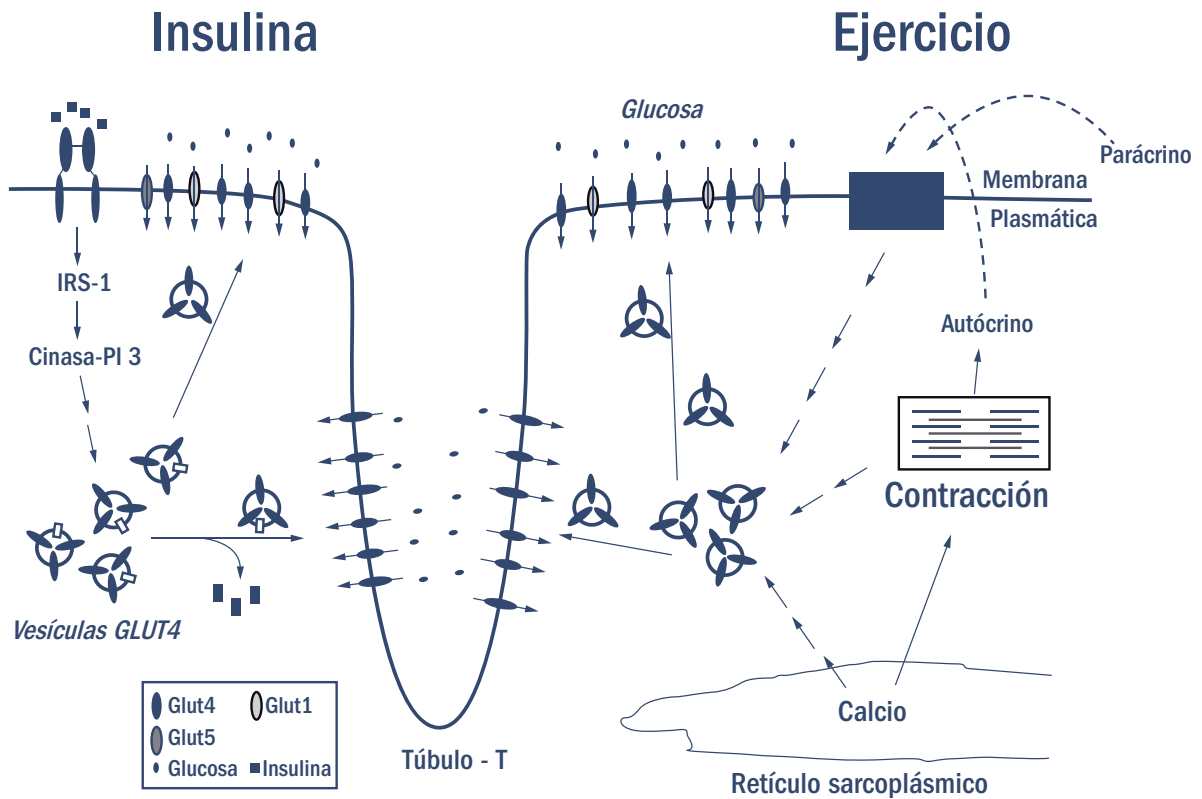
### % Energía consumida durante 90-120 min de ejercicio



Holloszy J. Annu. Rev. Nutr. 1996. 16: 121-128

## Efecto metabólico del ejercicio en la captación de glucosa por el músculo

La contracción muscular estimula la captación de glucosa por el músculo en ausencia de insulina. Este efecto se debe a que la contracción muscular induce la translocación de las proteínas transportadoras de glucosa GLUT 4 desde un compartimento intracelular hacia la membrana plasmática. Este fenómeno es similar al que se observa por la acción de la insulina. Los dos mecanismos son independientes y su efecto es aditivo. La captación de glucosa por el músculo, inducida por la contracción puede durar varias horas, tanto en presencia como en ausencia de insulina.

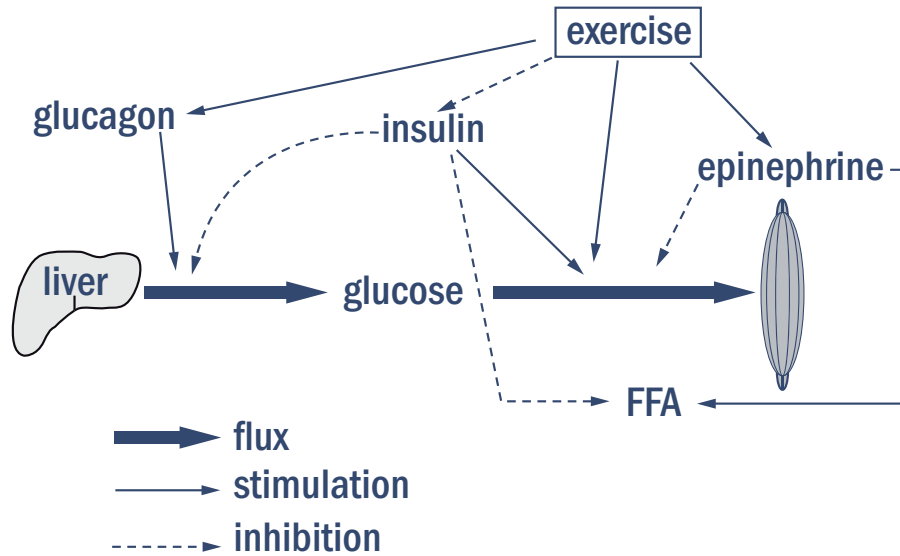


Am J Physiol, 1997;272: E1039-E1051

## Regulación hormonal durante el ejercicio

Durante el ejercicio, la concentración plasmática de insulina disminuye, mientras que la concentración de varias hormonas contrarreguladoras aumenta, con el fin de mantener la homeostasis de la glucosa. La disminución en la concentración de insulina promueve la producción de glucosa hepática y la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. El glucagón estimula la producción hepática de glucosa, aumentando tanto la glucogenólisis como la gluconeogénesis.

HORMONA	RESPUESTA	EFECTO
Insulina	↓	↑ PHG, AGL
Glucagón	↑	↑ Glucogenólisis y Gluconeogénesis
Noradrenalina	↑	↑ Glucogenólisis
Adrenalina		↑ Lipólisis en tejido graso ↓ Utilización periférica de glucosa
H Crecimiento	↑	↑ Lipólisis ↓ Utilización Glucosa periférica
Cortisol	↑	↑ Gluconeogénesis (Alanina, Glicerol)



Medscape © <http://www.medscape.com>

## Diabetes tipo 1 y ejercicio

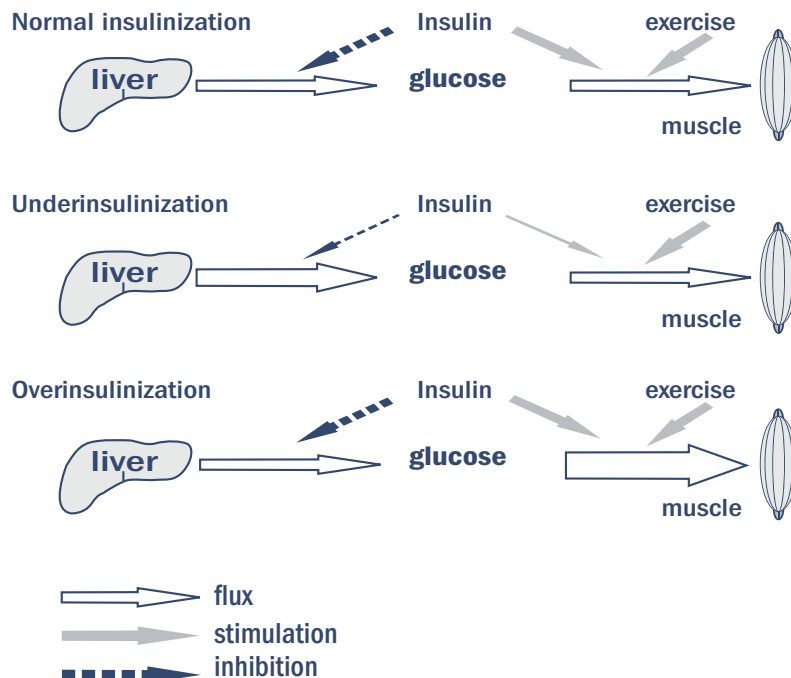
El paciente con DT1 no puede regular las demandas metabólicas del ejercicio ya que la insulina exógena no es capaz de imitar las fluctuaciones naturales de la secreción de esta hormona. La respuesta metabólica al ejercicio va a depender de la intensidad del mismo y de la presencia de insulina circulante.

### HIPOINSULINEMIA:

En casos de deficiencia de insulina se presentan hiperglucemia y cetosis que deterioran el control glucémico. También hay un incremento en la producción de hormonas contrarreguladoras que agravan el estado diabético.

### HIPERINSULINEMIA:

En caso de hiperinsulinemia durante el ejercicio se produce hipoglucemia debida principalmente a la inhibición de la producción de glucosa hepática, así como a que mejora la captación de glucosa periférica. El problema no es únicamente hipoglucemia durante o inmediatamente posterior al ejercicio, sino que puede presentarse durante muchas horas después de realizado el ejercicio (6-15 hrs.) debido a la síntesis de glucógeno muscular.



Medscape © <http://www.medscape.com>

## Factores que influyen en la respuesta glucémica al ejercicio y recomendaciones para el paciente con DMT1

Los factores que influyen en la respuesta glucémica al ejercicio son:

Tipo de ejercicio, duración, intensidad, momento de realizarlo, condición física, estado nutricional (reserva de glucógeno), hora de la comida previa y valor energético y nutricional del alimento previo; control metabólico, glucemia al inicio del ejercicio, tipo de insulina, hora de la última inyección y lugar de aplicación.

Es imposible dar recomendaciones precisas para prevenir la hipoglucemia que se apliquen a todo paciente; sin embargo es conveniente seguir algunas pautas como base para que cada paciente las adapte de acuerdo a sus necesidades.



- ▶ **Monitoreo frecuente de glucosa:** Antes, durante y después del ejercicio para identificar riesgo de hipoglucemia
- ▶ **Antes del ejercicio:**
  - Si glucemia es menor de 100mg/dl tomar una colación antes de realizarlo.
  - Si es de 100 – 250 mg/dl, se puede realizar ejercicio.
  - Si es 250 – 300 mg/dl, revisar cetonas. Si son positivas no iniciar ejercicio.
  - Si es 300mg/dl o mayor, se debe posponer la actividad física hasta presentar mejor control, evitando hiperglucemia grave y deshidratación.
- ▶ **Considerar el momento de máxima acción de la insulina.** Ejemplo: Si se realiza ejercicio después de un alimento y se aplicó insulina Regular, el ejercicio inmediatamente después de comer puede ayudar a controlar la glucemia postprandial. Pero, si se aplicó Lispro antes del alimento, ejercitarse inmediatamente después de comer puede causar hipoglucemia, por lo que el ejercicio deberá realizarse dos a tres horas más tarde.
- ▶ **Líquidos e hidratos de carbono durante el ejercicio:** Al realizar ejercicio durante más de 60 a 90 minutos es conveniente ingerir hidratos de carbono durante el ejercicio prolongado de moderada o alta intensidad. El paciente con diabetes deberá consumir 15-30g/hr. consumidos a intervalos de 15-30 minutos. Los líquidos tienen la ventaja de rehidratar.
- ▶ **Líquidos:** Si se hace ejercicio durante 1 hora, agua simple es la mejor bebida. Por periodos más largos se aconseja agua e hidratos de carbono. Es conveniente consumir bebidas deportivas con 6-8% de hidratos de carbono o jugos de fruta diluidos con agua al 50%, ya que éstos tienen 13-14% de azúcares.
- ▶ **Ajustes de hidratos de carbono durante el ejercicio**

TIPO DE ACTIVIDAD	GLUCEMIA	Ajuste de Hidratos de carbono
Baja intensidad, corta duración (30 min. o menos: caminar 800m. ciclismo recreativo)	< 100mg/dl	10-15g (CHO) 1 equivalente
	> 100mg/dl	No se requiere CHO extra.
Moderada intensidad y duración (30-60 min.: tenis, natación, ciclismo, trote, etc.)	< 100mg/dl	30-45g CHO 2-3 equivalentes
	100-180mg/dl	15g CHO 1 Equivalente
	180-300mg/dl*	No se requiere CHO extra
Moderada intensidad, larga duración (1 hora o más: fútbol, hockey, básquetbol, ciclismo).	< 100mg/dl	45g CHO 3 equivalentes
	100 -180mg/dl	30-45g CHO 2 - 3 equivalentes
	180-300mg/dl*	15g CHO por hora 1 equivalente

Es igualmente importante ingerir hidratos de carbono después del ejercicio. Se deben consumir inmediatamente después de hacer ejercicio de larga duración para restituir las reservas de glucógeno y prevenir hipoglucemia tardía. El monitoreo de la glucemia cada 1 ó 2 horas permite a la persona con diabetes evaluar su respuesta al ejercicio y hacer los ajustes necesarios en la insulina y en la ingestión de alimentos.

Al hacer ejercicio regularmente, las colaciones deberán formar parte del plan de alimentación diario y se podrán ajustar las dosis de insulina. (Franz 1998)

## Ejercicio y diabetes mellitus tipo 2

Los cambios en el estilo de vida (plan de alimentación y ejercicio) pueden disminuir la glucemia y mejorar la sensibilidad a la insulina en pacientes con DT2 retardando la aparición de complicaciones, así como prevenir la enfermedad en personas de alto riesgo.



Pathogenesis DM2. Horton. <http://www.medscape.com> 2000

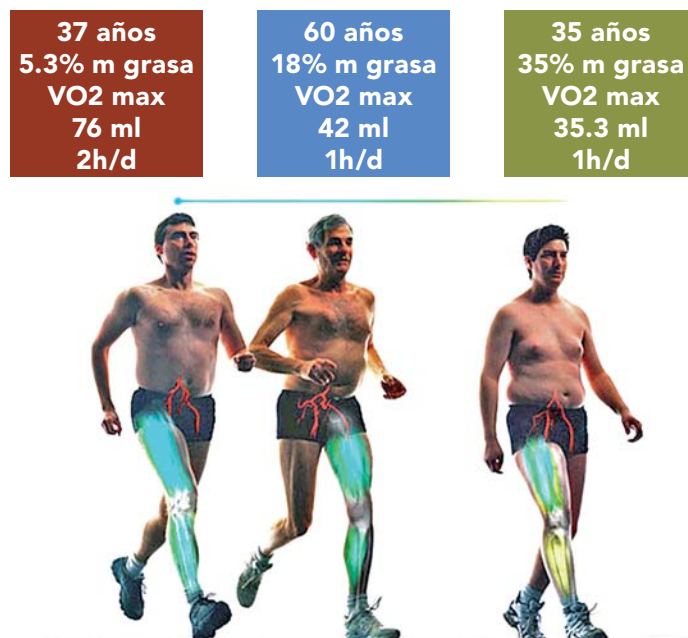


## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

### BENEFICIOS DEL EJERCICIO AERÓBICO

1. Aumenta la sensibilidad a la insulina.
  - Aumenta el número y actividad de transportadores de glucosa GLUT 4 en músculo y tejido adiposo, lo cual incrementa la captación de glucosa periférica y disminución en la glucemia. Este efecto puede durar hasta 72h. después de haber dejado de ejercitarse.
  - Favorece la reducción de peso y de grasa visceral.
2. Mejora el control de la glucemia en DMT2 y en ITG.
  - Disminuye HbA1c 10-20% en relación al nivel basal.
3. Mejora la función cardiovascular.
4. Mejora la dislipidemia.
  - Reduce el colesterol LDL y Triglicéridos.
  - Eleva las lipoproteínas de alta densidad.
5. Disminuye la hipertensión arterial (5-10mmHg tanto sistólica como diastólica)
6. Mejora la composición corporal.
  - Aumento de masa muscular.
  - Disminución de masa grasa.
7. Previene otras enfermedades.
8. Efectos psicológicos.
  - Mejora la depresión y la ansiedad.
  - Aumenta la autoestima.

Estos beneficios se logran al hacer ejercicio aeróbico de moderada intensidad 50-80% VO2 max 30-60 min. por sesión 3 ó 4 veces por semana.



### EJERCICIO DE FUERZA:

1. Mejora la sensibilidad a la insulina
2. Disminuye c-LDL y triglicéridos y aumentan las proteínas de alta densidad.
3. Aumenta la masa y fuerza muscular
4. Mejora la flexibilidad, coordinación y equilibrio.

### RIESGOS DEL EJERCICIO EN EL PACIENTE CON DIABETES.

A largo plazo, los riesgos potenciales del ejercicio son:

1. **Metabólicos:**
  - Hiperglucemia y cetosis en pacientes no controlados.
  - Hipoglucemia en aquellos pacientes con tratamiento con sulfonilureas o insulina.
2. **Cardiovasculares:**
  - Infarto al miocardio y arritmias producidas por isquemia (generalmente silentes)
  - Aumento excesivo de la presión arterial durante el ejercicio.
  - Hipotensión ortostática posterior al ejercicio.
3. **Microvasculares:**
  - Hemorragia de retina
  - Aumento en la proteinuria.
  - Aceleración en la formación de lesiones microvasculares.
4. **Sistema musculoesquelético**
  - Mayor riesgo de úlceras en los pies (en presencia de neuropatía)
  - Aceleración en la enfermedad articular degenerativa
  - Daño ortopédico relacionado con la neuropatía.

## Evaluación del paciente antes de iniciar un programa de ejercicio

Antes de iniciar un programa de ejercicio, el paciente con DMT2 deberá someterse a una evaluación médica que comprenda historia clínica, exploración y ciertos exámenes de laboratorio, con el fin de detectar la presencia de complicaciones macro o microvasculares que puedan agravarse al hacer ejercicio. De esta manera se podrá prescribir la recomendación de ejercicio de forma individualizada para minimizar el riesgo del paciente.

### EXAMEN FÍSICO PREVIO AL EJERCICIO Y PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE

El examen físico deberá evaluar lo siguiente:


- ▶ Talla, peso, índice cintura-cadera.
- ▶ Examen oftalmológico: fondo de ojo
- ▶ Frecuencia cardíaca
- ▶ Presión arterial con evaluación de la presión ortostática
- ▶ Auscultación de tórax
- ▶ Valoración cardiovascular
- ▶ Palpación y auscultación de las arterias carótidas, abdominal y femorales
- ▶ Palpación e inspección de las extremidades inferiores por edema y presencia de pulso arterial
- ▶ Exploración de miembros inferiores
- ▶ Examen neurológico
- ▶ Identificar alteraciones ortopédicas que limiten el ejercicio o requieran consideración especial
- ▶ Pruebas de laboratorio y gabinete:
  - glucemia en ayuno,
  - hemoglobina glucosilada (HbA1c),
  - biometría hemática,
  - perfil de electrolitos,
  - perfil de lípidos en ayuno,
  - creatinina sérica,
  - examen general de orina incluyendo detección de albúmina en 24 Hrs. (microalbuminuria)
  - pruebas de función tiroidea,
  - electrocardiograma de reposo y de ejercicio.

# Prescripción de ejercicio para pacientes con DMT2

## PROGRAMAS DE EJERCICIO

Tradicionalmente se ha recomendado ejercicio aeróbico para el tratamiento de la DMT2. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) propone el siguiente programa de ejercicio:

<b>Tipo:</b>	Aeróbico
<b>Frecuencia:</b>	3-5 veces/sem
<b>Duración:</b>	20-60min
<b>Intensidad:</b>	50 a 74%VO <sub>2</sub> max.
<b>Gasto energético:</b>	700 a 2000 Kcal/sem, adaptando frecuencia, duración e intensidad.
<b>Calentamiento:</b>	5-10 minutos de ejercicio aeróbico de baja intensidad seguido de otros 5- 10 minutos de ejercicio de estiramiento.
<b>Enfriamiento:</b>	5-10 minutos.



Se ha reconocido que el efecto del ejercicio en la glucemia se prolonga de >12 a <72hrs, por lo que el ejercicio recomendado deberá practicarse en por lo menos tres días no consecutivos y de preferencia en cinco. Es importante que el paciente obeso ejercite 6 -7 días/sem para optimizar la pérdida de peso.

## RITMO DE PROGRESIÓN

Generalmente el programa de entrenamiento se inicia en sesiones de 10 – 15 min y se incrementa gradualmente de acuerdo a las capacidades del individuo. Una vez alcanzado el tiempo de práctica se incrementa la intensidad gradualmente.

## HIDRATACIÓN

Dos horas antes de iniciar el ejercicio se recomienda beber ~500ml de agua simple. Durante el ejercicio se debe tomar el agua que se tolere, para compensar las pérdidas.

# Ejercicio en presencia de complicaciones crónicas

## HIPERTENSIÓN

A los pacientes con hipertensión se les recomienda ejercicio de moderada intensidad, tanto el ejercicio aeróbico como el de fuerza. Ejercicios de alta intensidad no deben recomendarse. Es importante evitar que la intensidad del ejercicio incremente la presión arterial por encima de **180mmHg**.

## EJERCICIO Y NEUROPATÍA AUTONÓMICA

La presencia de ésta limita la capacidad para la actividad física del paciente y aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares durante el ejercicio. Se utiliza la clasificación de Borg o evaluación percibida del esfuerzo (EPE) como indicador de la intensidad del ejercicio en estos pacientes, ya que la frecuencia cardiaca no aumenta normalmente en las personas con esta complicación.

Suelen tener problemas con la termorregulación por lo que se debe evitar todo ejercicio en ambientes fríos o cálidos e hidratarse adecuadamente.

### EJERCICIO Y RETINOPATÍA.

Los pacientes que presentan retinopatía proliferativa (RPD) están en riesgo de sufrir hemorragias del vítreo o desprendimiento de retina por elevación en la presión sistólica, si realizan ejercicio anaeróbico. El ejercicio aeróbico de alta intensidad también debe evitarse ya que la presión sistólica no deberá exceder 200mmHg.

**En general, el paciente con RPD debe evitar los movimientos donde la cabeza se coloque por debajo del nivel de la cintura y el ejercicio anaeróbico de fuerza como levantamiento de pesas. Deben evitarse también los ejercicios de alto impacto y actividades con las extremidades superiores como remo.**

Se recomienda ejercicio de bajo impacto como bicicleta estacionaria a baja intensidad, nadar y caminar. Aún los pacientes que han perdido la vista deben intentar mantener un cierto nivel de actividad física controlando su nivel hemodinámico y la glucemia.

### NEFROPATÍA Y EJERCICIO

El ejercicio de moderada intensidad no tiene efecto deletéreo en la evolución de la nefropatía, por lo que es conveniente recomendarlo. A largo plazo, el ejercicio puede disminuir la hipertensión.

### PIE DIABÉTICO Y EL EJERCICIO

Los programas de caminata están contraindicados en pacientes con dolor nocturno o durante el reposo. El ejercicio repetitivo e intenso con los pies puede provocar úlceras y fracturas. Si no hay sensación de tacto, se deberá evitar todo ejercicio que imponga carga en los pies. Se recomienda: natación, remo, ejercicios de brazos, y otros sin carga.

Para evitar daño a los pies se recomienda el uso de calcetines de algodón así como zapatos adecuados.



### CONCLUSIONES

- ▶ El ejercicio mejora el control glucémico y disminuye el riesgo de aterosclerosis en pacientes con DM T2.
- ▶ Efectos se alcanzan realizando ejercicio de intensidad moderada, 4-5 veces/sem o gasto 700 – 2000 Kcal/sem.
- ▶ Programas que combinan dieta y ejercicio son más eficaces en el control y prevención de la DM.

## Ejercicio y educación.

### ADHERENCIA AL EJERCICIO

De acuerdo a lo establecido por la ADA en el Handbook of Exercise in Diabetes 2001, se reconocen fases en las que podemos ubicar a los pacientes y trabajar con ellos a fin de incorporar el ejercicio en el nuevo estilo de vida.

- ▶ Modelo Transteórico: Teoría de las etapas de cambio.
- ▶ Precontemplación
- ▶ Contemplación
- ▶ Preparación
- ▶ Acción
- ▶ Mantenimiento

### ADHERENCIA A PROGRAMAS DE EJERCICIO

Factores que influyen positivamente en la Contemplación:

- ▶ Ejercicio es parte de un programa de vida que inicia gradualmente.
- ▶ Elegir un programa que refleje las metas del individuo, deseos y disponibilidad de apoyo.
- ▶ Enseñar al paciente a realizar la actividad sin dolor ni daño físico.
- ▶ Asegurarle al paciente que hay profesionales de la salud que le ayudarán a lograr su meta.

## Módulo 4. Cuidados de la diabetes.

### ACCIÓN

Para conseguir información de utilidad para programar el ejercicio para el paciente, es necesario preguntarle:

- ▶ ¿Cuáles son sus metas personales de ejercicio?
- ▶ ¿Qué tipo de actividad física cree que le gustaría practicar? (duración, intensidad, compañía, instalaciones)
- ▶ Ayudarlo con la información necesaria para su elección.

### MANTENIMIENTO

- ▶ Evitar LESIONES. Contar con entrenamiento y equipo adecuado.
- ▶ Progresar lentamente en duración e intensidad.
- ▶ Establecer metas realistas y bien definidas.
- ▶ Aprender a identificar y tratar la hipoglucemia. Llevar siempre HC rápidos.
- ▶ Tener compañero de entrenamiento
- ▶ Promover Auto-premiarse. Eleva la autoestima
- ▶ Identificar actividades alternas si aburrimiento
- ▶ Distinguir entre desliz o fracaso.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Eriksson J., Lindström J., Valle T. on behalf of The Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the diabetes prevention study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia*, 1999; 42: 793-801.
2. Eriksson J.: Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med*, 1999; 27: 381-391.
3. Eriksson J., Tuominen J., Sundberg S. Et al.: Aerobic endurance exercise or circuit type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Hor. Metab Res*, 1998; 30; 37-41
4. Goodyear L., Kahn B.: Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev.Med*, 1998; 49: 235-261.
5. Holloszy J., Kohrt W., Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Annu Rev Nutr*. 1996 16: 121-138
6. Kemmer F. Prevention of hypoglycemia during exercise in Type I diabetes. *Diabetes Care*, 1992. Suppl 4 1732-1735.
7. Kennedy J. Hirshman M. Gervino E. Et al., Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects with type 2 diabetes. *Diabetes*. 1999, 48. 1192-1197
8. Pérez Pastén, E., Bonilla, A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. México. D.F., 2010.
9. Ronald J., Glen P., Castañeda C. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes A consensus statement from the American Diabetes Association. En *Diabetes Care*, Volume 29, Number 6, June 2006.
10. Ruderman N. Devlin J. The Health professional's guide to diabetes and exercise. Alexandria: ADA, 1995.
11. Tsiani E. Giacca A. Exercise and Diabetes. *Canadian J. Diabetes Care*. 1998; 22 (4): 39-46
12. Wasserman D. Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care*, 1994; 8: 924-936
13. Franz J. M., Fuel Metabolism, Exercise and Nutritional Needs in Type I diabetes. *Canadian J. Diabetes Care* 1998: 22 (4) 59-63
14. Modificaciones a la Norma Oficial Mexicana, NOM-015-SSA2-1994 par la prevención, tratamiento y control de la diabetes. *Diabetes hoy para el médico*, 1999, 20; 227-250.





## Módulo 5

### Educación y psicología.

- Apoyo al automanejo
- Educación en diabetes
- Adaptación psicosocial





## ■ Apoyo al automanejo

### Introducción

Las enfermedades crónicas (diabetes, cardiovasculares y cáncer) constituyen la causa principal de morbilidad y mortalidad a nivel global y también en el continente Americano. La organización de la atención a las afecciones crónicas representa un reto para los países de mediano y bajos ingresos. El reto principal del re-diseño de los sistemas de salud es el de cambiar sistemas que han sido creados para una atención reactiva dirigida a tratar problemas agudos a un sistema proactivo que use interacciones planeadas encaminadas a proveer cuidados a largo plazo.

El Modelo de Cuidados Crónicos (MCC) creado por Wagner y colaboradores en el Instituto MacColl de Seattle, Washington en los Estados Unidos ha demostrado ser útil para analizar y organizar los servicios para el manejo de enfermedades crónicas.

El MCC consta de seis componentes, cinco de ellos se encuentran dentro del sistema de salud. Debido a que las enfermedades crónicas se desarrollan por un tiempo prolongado, las personas necesitan aprender a vivir e interactuar con un conjunto de síntomas y situaciones. Según el MCC, una de las piedras angulares del manejo de las enfermedades crónicas es el auto-manejo.



### Condiciones Crónicas y Comportamiento

Los riesgos relacionados con el comportamiento constituyen la primera causa de mortalidad a nivel global; sin embargo la capacidad de muchos servicios de salud para promover cambios sustanciales es limitada. Los proveedores de salud se encuentran en una posición ideal para motivar y asistir a los pacientes a hacer modificaciones de comportamiento para favorecer hábitos de vida saludables. Las personas que padecen enfermedades crónicas tienen

contactos repetidos y periódicos con los equipos de atención primaria. Las intervenciones para cambiar el comportamiento requieren ser repetidas muchas veces para tener algún efecto. La continuidad de los cuidados ofrece una buena oportunidad para mantener la motivación, evaluar el progreso, proveer retroalimentación y ajustar los planes de cambio de comportamiento (Podl 1999).

Pero las clínicas y los centros de salud no son los únicos lugares para implementar acciones de cambio de comportamiento. De hecho existen oportunidades para acciones de cambio de comportamiento para reducir el riesgo de enfermedades o condiciones específicas, de la invalidez o los accidentes a través de estrategias individuales o poblacionales a diferentes niveles como son el comunitario, el de las políticas de salud, o el ambiental.

Los pacientes que padecen enfermedades o condiciones crónicas necesitan ayuda con el manejo diario del tratamiento y del comportamiento. Además en muchos casos las personas necesitan aprender a vivir con las limitaciones propias de la enfermedad y manejar el dolor. La aparición de condiciones crónicas requiere de un ajuste en las actividades y funciones que las personas realizan a diario. Las personas necesitan reconocer los signos de alarma y saber cómo actuar ante estos signos, así como cuando y donde deben buscar ayuda. Para ello es necesario que los pacientes tengan una comunicación efectiva con el proveedor de servicios.

Muchos estudios han demostrado que el auto-manejo es fundamental para obtener buenos resultados en el cuidado de las condiciones crónicas. Los programas de auto-manejo han resultado efectivos en una gran variedad de problemas crónicos de salud; como son disminuir la readmisiones hospitalarias de los pacientes con fallo cardiaco, mejoría del estado de salud de personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mejoría de la función respiratoria de niños y adolescentes con asma y disminución de A1c en personas con diabetes entre otros.

Existe un consenso general de que es importante educar a las personas sobre su enfermedad, incluyendo tratamiento y manejo clínico. Al mismo tiempo, la evidencia indica que la educación por si sola es insuficiente para producir resultados positivos. En el caso de las enfermedades crónicas, pacientes y familias pueden ser considerados como proveedores de cuidados. Ya que las personas que padecen enfermedades crónicas pasan la mayor parte del tiempo fuera de las instituciones de salud. La educación sistemática y el empoderamiento administrada por los proveedores de salud permiten a los pacientes adquirir la capacidad para auto-manejar su condición y prevenir complicaciones en la medida de lo posible.

La evidencia señala que los programas exitosos de auto-manejo requieren de un proceso de colaboración efectiva entre el paciente y el proveedor de salud. La habilidad del proveedor de salud para obtener la confianza del paciente para discutir sus creencias y lograr la toma de decisiones compartidas ha sido señalada como un factor fundamental en la mejoría de la adherencia y otros resultados de salud positivos. Este proceso es conocido como activación del paciente y es resultado final de la combinación de elementos identificados en el MCC.



## Definición de Auto-Manejo

Auto-manejo se refiere al rol central del paciente en el manejo de su propia salud. No existe una definición universalmente aceptada sobre auto-manejo; en cambio se usan varios términos, algunos de ellos con significados similares dependiendo del contexto en que aparecen.

Los términos más usados en el ámbito del auto-manejo son:

- ▶ Preparación o entrenamiento para el auto-manejo,
- ▶ Empoderamiento de los pacientes,
- ▶ Auto cuidados

## Módulo 5. Educación y psicología.

De alguna manera el término auto-manejo indica la participación del paciente en el tratamiento o la educación sobre su condición o enfermedad incluyendo los ámbitos biológico, emocional, psicológico y social. Esto incluye el funcionamiento efectivo de una persona que padece una enfermedad crónica en los ámbitos laboral y familiar.

El programa del Paciente Experto en el Reino Unido define el término auto-manejo como un programa formal de educación que provee al paciente con la información y la destreza necesaria para manejar su condición dentro de los parámetros del régimen terapéutico. También señala que estos programas se basan en el desarrollo de la motivación y la confianza del paciente para usar sus habilidades (National Health Services).



Resumiendo varias definiciones, las acciones de auto-manejo son:

- a. Participar en la educación o tratamiento para alcanzar algún objetivo terapéutico,
- b. Preparar a las personas para manejar día-a-día su propia condición de salud,
- c. Practicar un comportamiento específico, y
- d. Tener las habilidades para reducir el impacto físico y emocional con o sin la colaboración del equipo de salud

El empoderamiento es un concepto útil directamente relacionados al de auto-manejo. El empoderamiento es definido como el proceso a través del que un individuo o un grupo gana poder y acceso a recursos para manejar su propia vida. El empoderamiento es efectivo si los individuos adquieren las habilidades que los capacitan para resolver sus problemas de salud y tomar las decisiones acertadas. Los profesionales de salud no pueden empoderar a los pacientes, pero pueden usar estrategias que los ayuden a alcanzarlo (Robbins 1998). El empoderamiento es una colaboración centrada en el paciente donde el profesional y el paciente tienen igual importancia. Un paciente empoderado es aquel que tiene el conocimiento, las habilidades, las actitudes y la conciencia necesaria para influenciar su propio comportamiento y el de otros para mejorar la calidad de vida. El rol del paciente es estar bien informado para colaborar en su propio proceso de cuidados, mientras que el rol del profesional es ayudar al paciente a estar bien informado a la hora de tomar decisiones para alcanzar objetivos terapéuticos y superar sus barreras. El empoderamiento es un resultado de la educación. El auto-manejo es una estrategia de empoderamiento (Funnell 1991).

El término auto-cuidados se define como las acciones y decisiones que un individuo debe tomar para mantener un nivel deseado de salud, independientemente de la interacción con profesionales de salud (Clark 1991). El término auto-cuidado no es apropiado para el ámbito de las enfermedades crónicas debido a que la mayor parte de las acciones relacionadas con estas requieren de la participación del equipo médico. Resumiendo, se llama auto-manejo a las tareas que un individuo tiene que realizar para vivir bien con una o más condiciones crónicas. Estas tareas incluyen ganar la confianza necesaria para lidiar con el tratamiento médico, con su propio rol y con sus emociones. El apoyo al auto-manejo se refiere a las actividades que los proveedores de salud pueden realizar para fomentar el auto-manejo (Adams 2004).

## Teorías y Modelos de Cambio de Comportamiento

Las teorías de cambio de comportamiento y los modelos de la ciencia sociales y del comportamiento explican los determinantes biológicos, cognitivos, de comportamientos psicológicos y ambientales de los comportamientos de salud. También definen intervenciones para producir cambios en el conocimiento, las actitudes, motivaciones, confianza, destrezas y apoyo social requeridos para realizar y mantener cambios del comportamiento.

La tabla 1 presenta seis teorías y modelos sobre los determinantes del cambio de comportamiento relativo a la salud a los niveles intrapersonal, interpersonal y ambiental. Todas estas teorías son señaladas en la literatura como validas en predecir o cambiar el comportamiento (Glanz 1999).

Nivel a que se dirige	Teoría/Modelo	Objetivo	Conceptos
Teoría encaminada a identificar los factores individuales que influyen en el comportamiento tales como el conocimiento, las actitudes, las creencias, las experiencias anteriores y la personalidad	Modelo creencias en salud (Health belief model)	Percepción de las personas sobre la amenaza de un problema de salud y evaluación del comportamiento recomendado para prevenir o controlar el problema.	Susceptibilidad percibida / Severidad percibida / Beneficios percibidos de las acciones / Barreras percibidas para las acciones / Pie o entrada para la acción / Eficacia personal
	Teoría de acción racional / teoría del comportamiento planificado (Theory of reasoned action/theory of planned behavior)	Las personas son seres racionales cuyas intenciones de comportamiento se relacionan fuertemente a su comportamiento real a través de creencias, actitudes, normas subjetivas y control de comportamiento percibido.	Intención del comportamiento / Normas subjetivas / Actitudes / Control percibido del comportamiento
	Estadios de cambio/ modelo trans teórico	Preparación para el cambio o para el intento de cambio de un comportamiento varía entre individuos y en un mismo individuo con el tiempo. El relapso es frecuente y es parte normal del proceso de cambio	Pre-contemplación / Contemplación / Preparación / Acción / Mantenimiento / Relapso
Teorías dirigidas a los procesos entre los individuos y los grupos primarios que proveen identidad social, apoyo y definición de roles	Teoría social cognitiva / teoría de aprendizaje social	El comportamiento se explica por la interacción dinámica de factores personales, influencias ambientales y el comportamiento	Aprendizaje observacional / Determinismo recíproco / Resultados esperados / Capacidad de comportamiento / Eficacia personal / Reforzamiento
	Organización/ construcción comunitaria	Proceso a través del cual los grupos comunitarios son asistidos para identificar y actuar sobre objetivos o problemas comunes	Participación y relevancia / Empoderamiento/ Competencia comunitaria / Problemas de selección
	Mercadeo social Aplicación de la teoría del mercadeo social para incrementar la práctica de comportamiento saludable encaminados a incrementar el bienestar individual y colectivo		

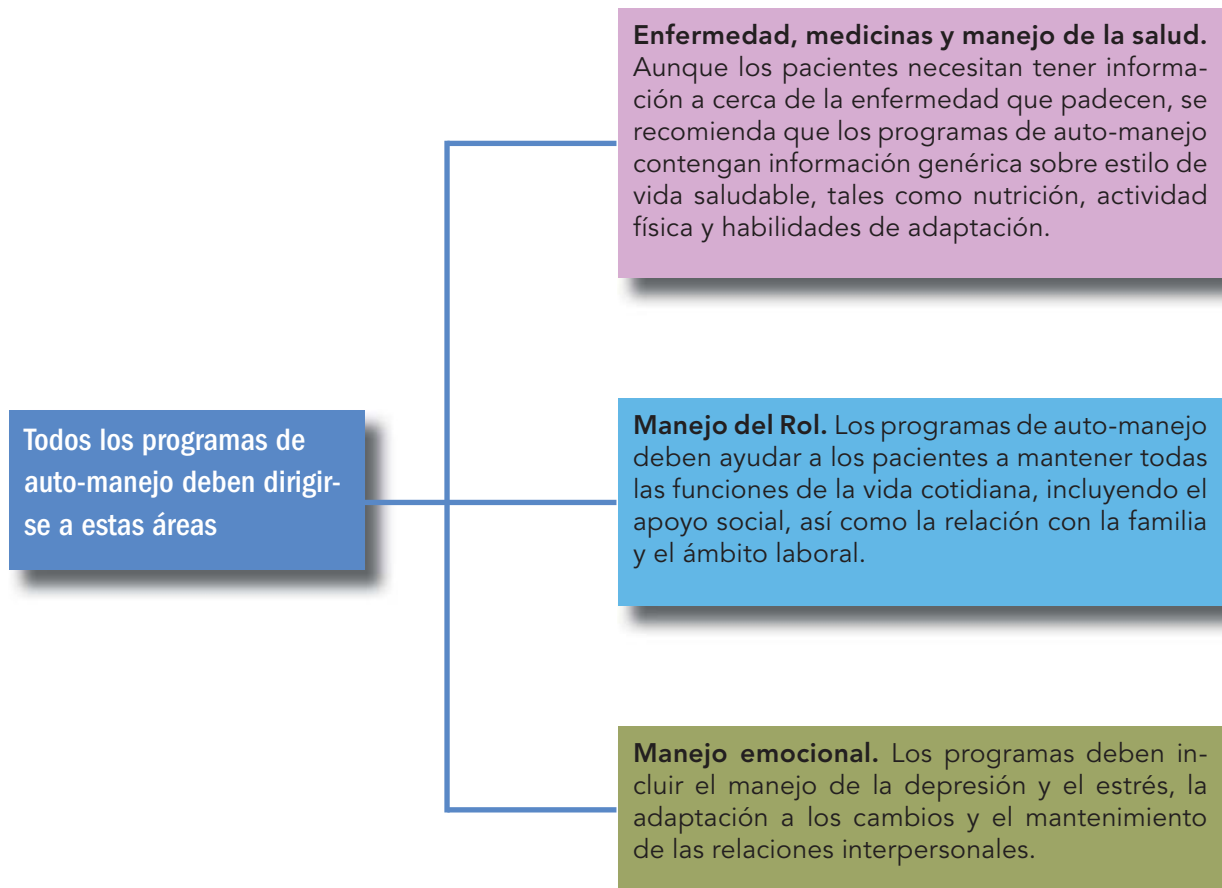
Adaptado de Whitlock 2002

Ciertos atributos que provienen de las teorías y modelos de cambio de comportamiento predisponen a los individuos a cambios efectivos de comportamiento. Estos atributos son:

1. Razones personales claras de desear fuertemente el cambio
2. Enfrenta un número mínimo de obstáculos (procesamiento de información, barreras físicas, logísticas o ambientales) para el cambio
3. Tiene los requisitos y la confianza para hacer el cambio
4. Sentimiento positivo a cerca del cambio y creencia de que el beneficio será significativo
5. Percibe el cambio como congruente con su auto percepción de imagen y normas del grupo social a que pertenece.
6. Recibe recordatorios, estímulos y apoyo para el cambio en el lugar y hora apropiados procedentes de personas y comunidades de importancia. Existe un ambiente o comunidad favorable al cambio.

### Elementos Esenciales de Auto-manejo

La intervenciones efectivas de auto-manejo tienen el objetivo de ayudar a las personas a entender como el comportamiento individual puede afectar el grado en que una enfermedad afecta su vida, y en base a esto actuar. El auto-manejo también proporciona información de cómo tomar decisiones acerca de la enfermedad.



## Los Elementos

Los programas de auto-manejo deben incluir los siguientes elementos:

### 1. Entrenamiento en solución de problemas que animan a los pacientes y proveedores a:

Identificar problemas

Identificar barreras y apoyo

Generar soluciones

Preparar un plan de acción individual que incluya:

- Objetivos a largo y corto plazo
- Objetivos que son alcanzables y medibles

Monitorear y evaluar el proceso de cumplimiento de los objetivos, incluyendo retroalimentación

Ajustar el plan de acción si es necesario, reforzando los resultados positivos

Repetir procesos encaminados a resolver problemas, ampliando:

- Confianza en la eficacia personal ("Yo puedo")
- Manejo de habilidades ("Así se hace")
- Modelos ("No estoy solo")
- Persuasión social ("Soy ejemplo para otros")
- Habilidad para re-interpretar síntomas ("Yo sé lo que significan los diferentes síntomas")

Los programas deben motivar a las personas y a sus proveedores de salud a colaborar en la solución de los problemas, dirigiendo la atención hacia los asuntos preocupantes. Los programas deben reflejar contribuciones, preferencias y evaluación del paciente sobre la factibilidad del plan, no sólo una lista de recomendaciones médicas

### 2. Seguimiento

Mantener contacto y apoyo continuo para la solución de problemas, usando alguna de las vías de comunicación existentes (teléfono, correo electrónico, correo postal, etc.).

Identificar a los pacientes que no están teniendo buenos resultados y ayudarlos a modificar los planes para que puedan mejorar.

Relacionar el plan al ambiente cultural y social del paciente

Enseñar a los pacientes a conectar con el apoyo comunitario, ya que este aspecto tiende a cambiar con frecuencia

### 3. Asegurar la implementación

Los programas deben estar estrechamente relacionados a los servicios de salud que el paciente recibe. La comunicación entre el paciente, el equipo de auto-manejo y de atención puede resultar en mejores resultados.

Se debe monitorear los efectos del programa en la salud, la satisfacción y calidad de vida del paciente, así como las medidas de calidad de la atención para ayudar a la evaluación de los beneficios del programa y contribuir a su mejoría.



## Recursos para el Apoyo al Auto-Manejo

Los Recursos para el Apoyo al Auto-Manejo (RAAM) parten del hecho de que el auto-manejo es influenciado por factores socio-ambientales y fue creado por la Fundación Robert Wood Johnson. RAAM proporciona un marco para diferentes intervenciones sobre auto-manejo que pueden ser usadas por los proveedores de salud.

**Evaluación individualizada.** La evaluación individualizada no sólo incluye la tradicional historia de la enfermedad y el examen físico, sino también un análisis de las creencias del paciente, sus prioridades y preferencias concernientes a su enfermedad y su manejo.

**Establecimiento de objetivos en forma colaborativa.** El manejo de las enfermedades crónicas requiere de la participación del paciente en su propio cuidado, de modo que es esencial que el paciente participe en la toma de decisiones y en el establecimiento de objetivos terapéuticos.

**Desarrollo de habilidades.** El paciente con frecuencia requiere de nuevas habilidades relacionadas al comportamiento para manejar su problema de salud y alcanzar sus metas.

**Seguimiento y apoyo proactivo.** El seguimiento proactivo se anticipa a las necesidades del paciente y no se basa en una interacción reactiva que caracteriza la atención aguda.

**Acceso a recursos de la vida diaria.** Los recursos comunitarios como por ejemplo los servicios de salud que se ofrecen a domicilio, y los grupos de apoyo son importantes para la vida diaria de las personas afectadas por condiciones crónicas.

**Continuidad de los cuidados.** La atención debe ser planeada. Las interacciones entre pacientes los diferentes niveles de atención son más efectivas cuando son planificadas. Si es posible la utilización de un coordinador de cuidados puede ser útil. El coordinador de cuidados puede relacionar con efectividad el plan médico, el de auto-manejo y los recursos comunitarios.

La tabla 2 presenta algunas tácticas y canales que pueden utilizarse para implementar los RAAM, así como ejemplos de intervenciones que han demostrado ser efectivas en el área de diabetes.

**Tabla 2.** Recursos, tácticas y canales para el auto-manejo de la diabetes

Recursos para el Apoyo al Auto-Manejo	Tácticas y Canales	Ejemplos de intervenciones efectivas
Evaluación individualizada	Intervenciones a través de Internet / Consejería individual / Implementada por PCP, personal de enfermería, agente comunitario	Establecimiento colaborativo de objetivos para inicio de tratamiento con insulina
Establecimiento de objetivos en forma colaborativa	Intervenciones a través de Internet / Consejería individual / Programas grupales / Implementada por PCP, personal de enfermería, agente comunitario	Educación en cuidados del pie y uso de recordatorio al personal médico sobre examen del pie, reduce las lesiones y el examen y auto-examen del pie
Desarrollo de habilidades	Intervenciones a través de Internet / Consejería individual / Programas grupales / Visitas médicas de grupo / Clases comunitarias (ej. Actividad física, clases de cocina saludable) / Implementada por PCP, personal de enfermería, agente comunitario, entrenadores comunitarios	Educación grupal 2 horas por semana, durante 5 semanas mejora comportamiento preventivo en diabetes (cuidados del pie)
Seguimiento y apoyo proactivo	Visitas médicas grupales / Seguimiento telefónico / Grupos de apoyo / Actividades comunitarias (Ej. caminatas) / Implementada por PCP, personal de enfermería, agente comunitario, entrenadores comunitarios, voluntarios, organizaciones voluntarias	Llamadas telefónicas de personal de enfermería con consejería disminuye A1c y mejora la dieta
Acceso a recursos de la vida diaria	Educación al paciente sobre lugares de acceso a recursos / Coaliciones comunitarias / Grupos estatales (ej. Comisiones de parques y recreación) / Grupos comerciales o clubes de ejercicios y pérdida de peso / Campañas de abogacía de organizaciones voluntarias / Implementadas/organizadas por personal de enfermería, trabajadores comunitarios, organizaciones de voluntarios	Farmacéuticos entrenados realizan entrenamiento educativo en coordinación con personal médico reduce A1c, lípidos, presión arterial y calidad de vida
Continuidad de los cuidados	Aplicación del Modelo de Cuidados Crónicos en centros de atención / Activación y campañas de empoderamiento de pacientes, organizaciones voluntarias / Organizaciones de proveedores o financiadores de salud	Enfoque colaborativo en centros de salud comunitario aplicando el modelo de cuidados crónicos resulta en mejora de los cuidados a la diabetes

Adaptado de Fisher 2005



## Las 5 “A” de la Organización Constructiva para Consejería Clínica

Los Recursos para el Apoyo al Auto-Manejo pueden ser puestos en práctica usando diferentes estrategias terapéuticas. Una de las estrategias más prometedoras es el Modelo de las 5 “A” que contiene una serie de cinco pasos interrelacionados. El objetivo final de las 5 “A” es negociar con el paciente un plan de acción personalizado mutuamente aceptable.

Primeramente un modelo conocido como las 4 “A” (Averiguar, Aconsejar, Asistir, Arreglar) fue desarrollado para la consejería de tabaquismo por el Instituto Nacional de Cáncer de los estados Unidos. Más tarde el Grupo de Trabajo Canadiense para los Servicios Preventivos de Salud le agregó una quinta A: acordar, para organizar un programa de consejería de comportamiento. Las 5 “A” han sido usada en intervenciones sobre tabaquismo y otros problemas de salud implementadas mayormente en la atención primaria.

### Modelo de Auto-Manejo de las 5 “A”



Fuente: Whitlock et al., Am J Prev Med 2002 22(4): 267-284  
Glasgow et al., Ann Behav Med 2002 24(2): 8087

## Descripción de las 5 “A”

Para usar el modelo de las 5 “A” se recomienda:

- ▶ Usar todas las “A” en cada visita.
- ▶ Usar preguntas abiertas en la que el paciente pueda expresarse libremente.
- ▶ Entregar al paciente una copia escrita de su plan de acción.
- ▶ Comparta los detalles del plan con otros miembros del equipo de atención.

A continuación se describe brevemente cada una de las actividades del modelo de las 5 “A”.

**AVERIGUAR:** Averigüe sobre los factores de riesgo conductuales y aquellos que afectan la elección de objetivos o métodos para cambiarlos. Una buena evaluación individual ayuda a identificar las características para conformar un plan personalizado, por ejemplo preferencias, contraindicaciones, etc. Así mismo ayuda a conformar grupos de pacientes para ciertas intervenciones a la vez que permite la recolección de datos que pueden ser utilizados más tarde en la evaluación. La evaluación sistemática es la base para el cambio de comportamiento.

**ACONSEJAR:** Aconseje al paciente acciones claras, específicas y personalizadas sobre el cambio de comportamiento. Exponga los riesgos y beneficios potenciales. Vincule los consejos a la experiencias pasadas o a la situación familiar o social del paciente. Use frases como “Creo que mi deber es decirle...” en vez de frases como “Usted debe...” permitiendo mayor autonomía al paciente.

**ACORDAR:** Acuerde el cumplimiento de objetivos apropiados en colaboración con el paciente, basados en sus intereses y la disposición al cambio. El rol central en la toma de acuerdos y selección de objetivos para cambios de comportamiento recae en el paciente y no en el proveedor de salud. Las decisiones sobre el tratamiento deben ser tomadas en conjunto con el paciente para tener mayores posibilidades de éxito. La participación del paciente en las decisiones promueve la selección de comportamientos de acuerdo a las expectativas y los valores del propio paciente.

**ASISTIR:** Asista o ayude al paciente usando técnicas de cambio de comportamiento (auto-ayuda o consejería) a alcanzar los objetivos que se establecieron a través de la adquisición de habilidades, de confianza y de apoyo social / ambiental para el cambio de comportamiento, en coordinación con el tratamiento médico si fuera necesario (por ejemplo fármaco-terapia para la adicción al tabaco, dispositivos de contracepción, etc.). A través de la asistencia el proveedor de atención ofrece mayor apoyo para superar las barreras para el cambio de comportamiento a la vez que incrementa la motivación y las destrezas de auto-ayuda para un cambio exitoso. En este paso se puede evaluar la necesidad de mayor apoyo especializado para lograr ciertos cambios. Los contactos repetidos del profesional con el paciente generalmente tienen mayor impacto en el cambio de comportamiento que el contacto mínimo.

En este paso existe la oportunidad para desarrollar habilidades para:

- ▶ Resolver problemas (por ejemplo manejo de tentaciones)
- ▶ Manejo del estrés o de las emociones
- ▶ Alimentación saludable, actividad física
- ▶ Manejo de la enfermedad

**ARREGLAR:** Arregle o prepare contactos de seguimiento (en persona, por teléfono o por correo electrónico) para proveer ayuda continua y ajustar el tratamiento o plan si es necesario. Refiera al paciente a otros servicios para tratamientos más especializados o intensivos si fuera necesario. En la atención crónica es necesario revisar y actualizar los planes de cambio de comportamiento, esto puede ser alcanzado repitiendo el proceso de las primeras 4 As teniendo en cuenta el esfuerzo del paciente, su experiencia y su perspectiva actual. El seguimiento también brinda la oportunidad para mantener el apoyo al cambio de comportamiento y la prevención de recaídas. El seguimiento debe ser conducido periódicamente durante un corto tiempo, por ejemplo un mes. Los contactos pueden ir reduciéndose progresivamente garantizando apoyo y continuidad según sea necesario.

## El Modelo de Cuidados Crónicos y el Apoyo al Auto-Manejo

El Apoyo al Auto-Manejo es uno de los componentes principales del MCC. Pero el auto-manejo esta presente en las acciones que se realizan para desarrollar los demás componentes de los cuidados crónicos. Como muestra el cuadro 3, el apoyo al auto-manejo puede ser implementado como parte de las actividades encaminadas a fortalecer los componentes del cuidado crónico.

**Tabla 3.** Conceptos claves para implementar apoyo al auto-manejo según área del MCC

<p style="text-align: center;"><b>Apoyo al Auto-Manejo</b> <i>¿Qué podemos hacer en cada interacción con el paciente y su familia para promover al paciente como el experto en el manejo de su propia salud?</i></p>
<p>Describir y promover el auto-manejo enfatizando el rol central del paciente en el manejo de su propia salud • Use las 5 "A" para apoyar su estrategia en cada consulta • Explore los valores, preferencias, la cultura y creencias personales • Desarrolle objetivos en colaboración con el paciente y desarrolle un plan de acción • Documente la confianza del paciente en alcanzar los objetivos • Incluya a la familia si el paciente estima conveniente. Construya una relación con cada paciente y su familia • Ayude al paciente a superar barreras desarrollando habilidades y usando estrategias de resolución de problemas • Dé seguimiento al plan de acción y conecte al paciente con programas comunitarios para mantener comportamientos saludables.</p>
<p style="text-align: center;"><b>Sistema de Entrega de Servicios</b> <i>¿Cómo el equipo de atención puede apoyar el auto-manejo?</i></p>
<p>Defina roles y responsabilidades de los miembros del equipo de cuidados • Use visitas planificadas • Planee interacciones en grupos de pacientes • Provea apoyo y coordinación de según sea necesario</p>
<p style="text-align: center;"><b>Apoyo a las Decisiones</b> <i>¿Cómo el apoyo al auto-manejo puede actuar en coordinación a las guías o protocolos basadas en evidencias?</i></p>
<p>Comparta las guías basadas en evidencias con los pacientes y sus familias, así ellos podrán apreciar los buenos cuidados • Entrene al equipo de atención (incluyendo agentes comunitarios y especialistas) para usar estrategias efectivas de apoyo al auto-manejo</p>
<p style="text-align: center;"><b>Sistema de Información Clínica</b> <i>¿Cómo pueden organizarse los datos para apoyar el auto-manejo?</i></p>
<p>Cree información que sea accesible al equipo de atención y a los pacientes • Cree capacidad para identificar y contactar grupos de pacientes para realizar actividades proactivas • Entregue un plan de cuidados por escrito para asegurar que el paciente sepa como ejecutarlo</p>

Continúa en página siguiente

Continuación Tabla 3

## Organización de Atención a la Salud

*¿Cómo podemos cambiar la cultura del centro para promover apoyo al auto-manejo?*

Asóciese al pacientes y a su familia en una variedad amplia de roles de mejoría, consejería y liderazgo • Apoye en forma visible la mejoría del apoyo al auto-manejo a todos los niveles de la organización • Asegure recursos para mantener y disseminar el apoyo al auto-manejo

## Comunidad

*¿Cómo podemos movilizar a la comunidad para fortalecer el auto-manejo?*

Identifique programas comunitarios como fuentes de apoyo al auto-manejo • Asóciese a trabajadores comunitarios • Incremente la conciencia comunitaria a través de la formación de redes, la educación y el acercamiento a la comunidad

Adaptado de Institute for Health Care Improvement

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, K., Greiner, A.C., & Corrigan, J.M. (Eds). (2004). Report of a summit. The 1st annual crossing the quality chasm summit-A focus on communities. Washington, DC: National Academies Press.
2. Clark, N.M., Becker, M.H., Janz, N.K., Lorig, K., Rakowski, W., & Anderson, L. (1991). Selfmanagement of chronic disease by older adults. A review and questions for older adults. *Journal of Aging and Health*, 3, 3-27.
3. Fisher EB, Bronson CA, O'Toole ML, Shetty G, Anwuri VV, Glasgow RE. Ecological approaches to self-management: the case of diabetes. *American Journal of Public Health*, 2005;95(9):1523-1535.
4. Funnell, M.M., Anderson, R.M., Arnold, M.S., Barr, P.A., Donnelly, M.B., Johnson, P.D., Taylor-Moon, D., & White, N.H. (1991). Empowerment: An idea whose time has come in diabetes education. *Diabetes Educator*, 17, 37-41.
5. Glanz K, Lewis F, Rimer B. Linking theory, research, and practice. In: Glanz K, Lewis F, Rimer B, eds. *Health behavior and health education: theory, research and practice*, 2nd ed. San Francisco, CA: Jossey-Bass, 1999:19-35.
6. Institute for Health Care Improvement/ The Robert Wood Johnson Foundation. *Partnering in Self-Management Support: A Toolkit for Clinicians*. 2009 Disponible en [http://www.improvingchroniccare.org/downloads/partnering\\_in\\_selfmanagement\\_support\\_\\_\\_a\\_toolkit\\_for\\_clinicians.pdf](http://www.improvingchroniccare.org/downloads/partnering_in_selfmanagement_support___a_toolkit_for_clinicians.pdf)
7. McGowan P. Self-management. A background paper. University of Victoria. Center on Aging.
8. National Health Service (2001). *The expert patient: A new approach to chronic disease management for the 21st century*. London, UK: Department of Health.
9. Podl TR, Goodwin MA, Kikano GE, Stange KC. Direct observation of exercise counseling in community family practice. *Am J Prev Med* 1999;17:207-10.
10. Robbins, S.P., Chatterjee, P., & Canda, E.R. (1998). *Contemporary human behaviour theory: A critical perspective for social work*. Boston: Allyn & Bacon.
11. The Robert Wood Johnson Foundation. *The Center for the Advancement of health. Essential Elements of Self-Management Interventions*. Washington, DC: Center for the Advancement of Health, 2002.
12. Wagner EH. Chronic disease management: What will it take to improve care for chronic illness? *Effective Clinical practice*, 1998, 1(1):2-4.
13. Whitlock EP, Orleans CT, Pender N, Allan J. Evaluating primary care behavioral counseling interventions: an evidence-based approach. *Am J Prev Med*. 2002;22(4):267-284.

## ■ Educación en diabetes

### Introducción

El personal de salud cumple, manera directa o indirecta, con un rol educativo que es reconocido y respetado por las personas con las que trabaja; de esta manera, debe estar preparado para hacer frente de manera adecuada a las exigencias de su rol como educador.

Ya lo ha señalado María L. de Alva, presidenta de la Federación Internacional de la Diabetes y Fundadora de la Asociación Mexicana de Diabetes, cuando en el 15° congreso de la FID en Kobe, Japón manifestó lo siguiente: "Los diabetólogos expertos y los prestadores de servicios de salud reconocen que la educación es uno de los elementos más importantes del tratamiento de la diabetes". Se reconoce que con la información adecuada se puede reducir en un 80% las complicaciones derivadas de la enfermedad.

De esta manera, el personal de salud debe poner a disposición de las personas con diabetes diferentes herramientas educativas que permitan tomar un papel cada vez más relevante en el cuidado y tratamiento de su enfermedad. Este es el momento para actuar.

### Antecedentes y definición

De acuerdo con Vásquez (1985), "Cuando se intenta dar una definición sobre educación, surgen las dificultades dado que se tienen muchos conceptos y hechos diferentes, además surgen tantas definiciones como autores". Sin embargo hay un elemento que significa a las diferentes definiciones y que es fundamental:

**"La Educación es algo que pertenece al ser humano. Por eso, se define en referencia a todo lo que constituya la realidad del hombre".**

En este sentido, Mejía (1999), plantea: "La educación es un proceso de trascendencia de conocimientos, valores, actitudes, comportamientos y estilos de vida, es tan antigua como el mismo ser humano".

Según este mismo autor, el ser humano dentro de sus grupos primitivos fue capaz de distinguir entre las acciones que le beneficiaban y aquellas que le perjudicaban, basado en este tipo de observaciones fue establecido normas que fueron integrando como en su conducta y que eran pasadas de una generación a otra hasta convertirse en estilos de vida característicos.

John Dewey definiría el concepto de educación como: "Resultado de la interacción a través de la experiencia del organismo con el medio. No es preparación, ni conformidad, es vida y vivir es desenvolverse, es crecer".

En este mismo sentido Thorndike y Gates señalaban que la educación: "Es la creencia y arte que trata igualmente de la comprensión, control y realización de cambios que promueven el bienestar general".

De lo anterior, se desprende en primera instancia que la educación es un proceso eminentemente humano y que lo que busca es promover el bienestar general. Desde esta perspectiva se conoce la razón para que se haga un esfuerzo que permita canalizar las acciones educativas con la intención de satisfacer las necesidades sociales de los diferentes grupos de población.

Esta situación no es nueva, ya que como señala Vásquez; de la preocupación por la



educación se pueden encontrar antecedentes en la obra de Bartolomé de las Casas y en diversas órdenes religiosas que se ocuparon de la educación durante la colonia. También se reconoce esfuerzos en el periodo de la Independencia, en que la educación del pueblo es una constante.

Con la aparición de grandes grupos de población. La situación de favorecer la educación se hace más urgente, en especial cuando se hace necesaria la reconstrucción de las economías después de la segunda Guerra Mundial.

Según una encuesta publicada en 1945 se refiere:

“Tres cuartas partes de la población de la mayor parte de América Latina son analfabetas. Dos tercios de la población latinoamericana viven en condiciones semifeudales de trabajo, están subnutridos y se hay inclusive poblaciones de ciertas regiones en estado de hambre crónica. Por lo que se ve afectada”

Además, se sigue señalando en el documento: “Su capacidad productiva se ve afectada además de que carece del equipo adecuado para el trabajo”.

Esto llevo a que se desarrollaran proyectos de gran magnitud en América Latina concentrados en la alfabetización.

En 1963, una gigantesca campaña de alfabetización tenía como meta educar a 30.000.000 de personas. La acción tenía como experiencia base de trabajo lo desarrollado por Paulo Freire en Brasil y Chile.

En 1976, se plantea el proyecto Multinacional de Educación Integrada de Adultos que enfatiza y sistematiza la idea de hombre total y promociona la educación como un proceso liberador de cambio social que buscaba la igualdad de oportunidades sociales, políticas y económicas.

Mejía (1999) señala que en Costa Rica se han hecho esfuerzos en el campo de la educación y la salud buscando producir cambios de impacto social, pero asevera que es necesario replantear el sector salud con el propósito de brindar una atención integral, mejorar la calidad de los servicios y promover cambios necesarios en los conocimientos, valores y prácticas de la población en general. Para ello, cree que una de principales estrategias para lograr cambios es el desarrollo permanente de programas de educación y promoción de la salud y en el fomento de actividades de autocuidado esto por cuanto, la educación de la persona con diabetes, debe continuar durante toda su vida y debe mantenerse actualizada.

La educación permite además de transmitir conocimientos, entrenar a la persona con diabetes para que use la información recibida y la aplique adecuadamente.

La Organización Panamericana de la Salud (1996) señala:

**“Con educación adecuada, los diabéticos ya diagnosticados podrían evitar hasta el 80% de las complicaciones de la enfermedad”. También se refiere a: “El costo de la atención de la diabetes es grande por la frecuencia con que surgen las complicaciones”. En varias investigaciones se indica una conclusión entre el control deficiente de la diabetes y las complicaciones de la enfermedad”.**

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) insiste en la necesidad de favorecer aspectos como educación, dieta, ejercicio, medición de la glucosa por el mismo paciente y el ajuste de la dosis de los medicamentos según niveles de glucemia lo anterior con la participación plena y decidida del paciente con diabetes y su familia. Son de vital importancia la vigilancia periódica adecuada y la educación continua.

En este sentido, la OPS reconoce al paciente y su familia como recursos de salud primordiales para una adecuada atención de la salud, por lo que el personal no debe desconocer este aliado.

## Educación individual

La educación siempre se ha tratado como un asunto colectivo y el tratamiento a casos individuales se ve como una excepción a la norma. Cuando se presentan acciones individuales; éstas se dan para atención de casos especiales.

En relación con la persona con diabetes, existe una norma de atención que señala la necesidad de una educación adecuada. Según la OPS:

## Módulo 5. Educación y psicología.

“Existen millones de diabéticos que no saben que padecen la enfermedad. Dentro de la iniciativa Centroamericana de diabetes (CAMDI) (2001) y directamente en la encuesta CAMDI- QUALIDIAB hay un apartado definido para conocer si al paciente diabético se le ofrece educación sobre:

- ▶ Selección de alimentos
- ▶ Identificación y tratamiento de hipoglucemias
- ▶ Cuidado de pies
- ▶ Ajuste de dosis de insulina
- ▶ Metas de tratamiento

El objetivo general de la encuesta fue calificar la calidad de la atención para la persona con diabetes en cinco países centroamericanos: Guatemala, Costa Rica, El Salvador, Honduras y Nicaragua”.

También en la guía para la enseñanza en diabetes mellitus (2002), se “establece como un derecho de las personas con diabetes estar completamente informados sobre la naturaleza y manejo de la enfermedad”.

Así mismo, la Declaración de las Américas sobre Diabetes (DOTA, por sus siglas en inglés) proclama que se debe:

**“Velar porque las personas con diabetes puedan adquirir los conocimientos y aptitudes que las faculten para el auto cuidado de su enfermedad crónica y, a la vez, velar porque el equipo de asistencia sanitaria tenga las aptitudes y los conocimientos especiales necesarios para atender a las personas con diabetes”.**

El trabajo individual puede darse en la visita domiciliaria, dado que el tratamiento en diabetes se da desde el primer nivel de atención por medio de los Asistentes de Técnicos de Atención Primaria en Salud, así como por la acción de referencia y tratamiento en los otros niveles de atención.

En todo caso, ya se definió la educación como un proceso del ser humano que se orienta a la solución de un problema para favorecer su propio bienestar o el bien de la colectividad. Enfocado de esta manera el aprendizaje reconocido como la asimilación de contenidos educativos y la adquisición de experiencias posibilitadoras del cambio conductual son en esencia individuales a pesar de ser recibidos de manera colectiva. La experiencia sugiere que las personas pueden responder de maneras diferentes ante un mismo estímulo y es esto lo que hace más valiosa la acción educativa que se refuerce en el plano individual.

El trabajo con la persona con diabetes, posibilita el desarrollo de acciones individuales y como señala Pérez-Comas citado por la OPS (1996) “El tratamiento debe individualizarse de acuerdo con el estado físico y las necesidades socio culturales del enfermo”.

Skinner y Anderson (1993) citados por la OPS (1996) anotan: “Cada persona con diabetes es un caso especial, con necesidades y capacidades de aprendizaje diferentes, de manera que la enseñanza debe adaptarse a cada persona, en la manera de lo posible. Y termina señalando: “Esto es aún más necesario en el caso del uso de medicamentos, la dieta y la práctica del ejercicio”.



## Educación colectiva

Dado que la educación se hace principalmente con grupos, derivado por la cantidad de recursos disponibles y personas que deben ser involucradas en el proceso de enseñanza, la acción educativa al paciente con diabetes se hace mediante acciones colectivas como un medio favorecedor de la transmisión de conocimientos y como una forma para socializar la información, además la dinámica grupal permite que la persona se sienta con mayor disposición de compartir aspectos con otras personas que también tienen el mismo padecimiento y por eso les pueden comprender mejor.

El manejo de la dinámica grupal debe ser parte del conocimiento básico de quién dirige el grupo. Para que mantenga activa la sesión y promueva una comunicación adecuada entre todas las personas participantes.

Leo P. Krall de la Escuela de Medicina de Harvard citado por la OPS (1996) señala que se deben hacer esfuerzos encaminados a mejorar el tratamiento de la diabetes a un costo menor y la forma de hacerlo es combatiendo la ignorancia que se tiene sobre esta enfermedad. Además se refiere a que en la atención del paciente con diabetes, el aspecto más importante, es: "La educación bien dirigida". El mismo autor, argumenta: "La educación y la dieta fueron los medios originales del tratamiento, mucho antes de que se contara con la insulina".

En esta época, las personas con diabetes que son insulino dependientes viven muchos años hasta que los afecta una infección grave. Para vivir necesitan de una educación bien dirigida e intensiva porque el tratamiento se ha vuelto cada vez más complejo.

La acción educativa, que en muchos casos puede tomarse más bien como acción informativa, va dirigida tanto al paciente con diabetes como a sus familiares y se desarrolla para grupos pequeños de entre 15 y 20 personas.



Entre las técnicas didácticas con las que se puede trabajar con las personas con diabetes, se encuentran:

- ▶ Discusión
- ▶ Demostraciones
- ▶ Lluvia de ideas
- ▶ Dramatizaciones
- ▶ Taller
- ▶ Estudio de casos
- ▶ Elaboración de Murales

Es importante que se incluyan actividades prácticas que permitan evidenciar la aplicación de conocimientos y destrezas adquiridos en las secciones educativas y que permitan el involucramiento de las personas en las acciones a ser implementadas.

## Producción de material educativo.

El material informativo para personas con diabetes, se realiza de manera masificada para reducir costos, dado que la información que se les brinda a las personas con diabetes es general.

De Alva, Fundadora de la Asociación Mexicana de diabetes citada por la OPS (1996) señala:

**"Los diabetólogos expertos y los prestadores de servicios de salud reconocen que la educación es uno de los elementos más importantes del tratamiento de la diabetes, sin embargo el problema fundamental es que no todos los encargados de la atención médica son expertos, ni los administradores de las instituciones de salud saben lo que se necesita en la asistencia del paciente con diabetes. En muchas partes del mundo, y en partículas de países en desarrollo, no hay apoyo ni interés en la preparación y la enseñanza de los educadores".**

El proceso educativo con la persona con diabetes debe establecer una comunicación satisfactoria para que sea eficaz la enseñanza.



Por ello se debe partir de una evaluación inicial para conocer al interlocutor o beneficiario de la acción educativa, de la información suministrada se obtiene un perfil que permite tener una idea general del grupo de personas a las que se dirige el material, además este conocimiento permite plantear los objetivos educativos que deben estar basados en las necesidades y capacidades personales de las personas a las que vamos a dar el material elaborado.

Después se define aspectos básicos sobre la enfermedad estableciendo prioridades y eliminando la repetición innecesaria de información.

La tarea del educador no es imponer lo que debe hacer la persona con diabetes, su rol es convertirse en un facilitador del proceso de aprendizaje y del cumplimiento de objetivos educativos propuestos.

La diabetes obliga a un involucramiento total de la persona en el tratamiento de su enfermedad. Por ello, la información transmitida debe ser abordada con gran sensibilidad y comprensión, con la intención de disipar la angustia en el paciente y favorecer su confianza en la posibilidad de controlar su problema de salud. De acuerdo con Jean - Phillippe Shal, Jefe de la Unidad para Tratamiento y Enseñanza del Diabético del Hospital Universitario de Ginebra, citado por la OPS (1996):

**“Los resultados de la educación de los diabéticos guardan relación directa con la metodología educativa adecuada”.**

El mismo autor señala: “La voluntad de un individuo para cumplir las recomendaciones y consejos del médico depende de la apreciación personal que él tenga de su enfermedad y tratamiento”.

Esto es esencial, más si se considera que la persona con diabetes debe valorar su imagen y no sentirse disminuido por vivir con esta enfermedad que lo obliga a hacer una serie de cambios en su estilo de vida. El paciente debe reconocer que cumpliendo con una serie de cambios sencillos en su rutina puede llevar un nivel de vida adecuado, esto es todavía más importante en los pacientes insulino dependientes.

El material educativo debe por un lado, dar el conocimiento sobre la enfermedad, su atención y control, pero también debe permitir desarrollar las habilidades y capacidades para cambiar la conducta del paciente, así mismo, debe promover el auto cuidado; para esto es determinante elegir los contenidos y verificar el tratamiento que debe hacerse de los mismos para lograr transmitir la información en forma sencilla, concisa y clara, para ello, es importante considerar los siguientes elementos:

- ▶ Concentrarse en poca información pero de una manera detallada en la que se destaque la idea central.
- ▶ Es aconsejable apoyarse en material gráfico que permita resumir lo señalado en el texto.
- ▶ También es importante que se usen mensajes afectivos que motiven al lector.
- ▶ El material debe ser de fácil lectura, no es conveniente el uso de diferentes tipos de letra o de tipografía que tenga muchos adornos ya que esto lo que hace es confundir al lector.
- ▶ Es mejor usar mensajes personalizados, se recomienda en los materiales educativos que no se haga uso de expresiones coloquiales, tampoco conviene usar lenguaje no inclusivo, ya que lo se busca es involucrar a la persona con diabetes para que se interese en la información ofrecida.

## Educación para la salud.

Según la Organización Mundial de la Salud (1995), la educación para la salud: **“Es un término que se utiliza para designar las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente con vistas a facilitar cambios de conducta encaminados hacia una meta predeterminada. La educación para la salud ha estado hasta ahora estrechamente ligada a la prevención de la enfermedad, como medio susceptible de modificar los comportamientos identificados como factores de riesgo de determinadas enfermedades. Se trata fundamentalmente de una actividad educativa diseñada para ampliar el conocimiento de la población en relación con la salud y el desarrollo de la comprensión y las habilidades personales que promuevan la salud”.**

De acuerdo con Mejía (1999). La educación para la salud es:

**“Un proceso permanente de cambio en el comportamiento de los individuos, las familias y los grupos organizados de la comunidad, que tiene como propósito el desarrollo y la aplicación de los conocimientos, actitudes y prácticas eficaces para la protección y el mantenimiento de la salud”.**

En ambas definiciones se nota una marcada tendencia a los cambios con la intención de procurar una meta de bienestar, aunque la OMS ofrece una definición más de tipo individual, en el caso de Mejía, se proporciona tanto la acción individual como la colectiva. En este sentido, es importante reconocer como la responsabilidad de la salud es una responsabilidad compartida en la que interesa la acción personal pero también debe encaminarse hacia la acción del grupo. De hecho el concepto de salud no puede verse como un elemento individual sino principalmente debe analizarse como un concepto colectivo. La experiencia derivada del manejo de la campaña sobre el dengue es un ejemplo claro de esto: Si las personas no responden de manera individual para enfrentar el mosquito transmisor entonces se ve afectada la colectividad.

De esta manera, la acción individual favorece tanto al individuo que realiza la acción correctiva, como a la comunidad.

La educación para la salud, tiene como propósitos:

- ▶ Adquirir de manera continua y dinámica los conocimientos, actitudes y habilidades esenciales para lograr el mantenimiento de la salud individual y colectiva.
- ▶ Incrementar en el valor asignado al derecho de la salud y la seguridad social factores de bienestar social y calidad de vida
- ▶ Participar consciente, voluntaria, activa y organizadamente en la planificación, ejecución y evaluación de los servicios y la solución de los principales problemas de la salud de la comunidad
- ▶ Todo trabajador de salud es potencialmente un agente de cambio ya que con su influencia puede favorecer las acciones para el fortalecimiento de la salud.

### PARA TENER PRESENTE:

Para que un trabajador de la salud pueda cumplir con su rol como educador debe en primera instancia saber sobre lo que va a enseñar, debe también saber transmitir la información de manera adecuada, así como reforzar el mensaje que ofrece y estimular el desarrollo de actitudes y comportamientos favorables a la salud. Para desarrollar su rol como educador, el trabajador de la salud debe lograr la aceptación por parte del grupo con que trabaje.

## Mediación pedagógica.

La elaboración de material educativo requiere de un tratamiento especial que se hace al texto que ha elaborado un especialista sobre el tema, este puede hacer uso de palabras técnicas o hacer referencia a datos que pueden ser de uso común dentro de su especialidad y, por lo tanto el texto requiere de que se baje su lenguaje especialmente si el material educativo elaborado va dirigido a un grupo de personas que no son conocedoras del tema tratado.

**La persona que hace la mediación pedagógica también organiza el texto y la complementa con el uso de diagramas, figuras y dibujos de manera que además de simplificar el lenguaje hace el texto más claro para el posible lector.**

Para realizar una mediación pedagógica se hace primero la lectura del documento total y se van definiendo

las palabras que puedan representar alguna dificultad para el lector. De estas palabras se buscan conceptos que sean más entendibles por parte de la persona a la que se dirige el material. De manera que las palabras técnicas y de difícil comprensión son sustituidas en el texto por otras más fáciles para el lector pero que no cambien o distorsionen el mensaje, que se quiere ofrecer por el especialista que elaboro el documento.

Quién hace la mediación debe tener muy claro al receptor, esto es la persona a la que se dirige el mensaje, para ello debe considerar sus características individuales y de esta manera hacer un primer borrador del trabajo. Este borrador se discute con el especialista para disminuir las posibles distorsiones.

Con el documento revisado se hace una nueva lectura y se simplifica el lenguaje. Es conveniente hacer la circulación de este documento entre técnicos para ver si perciben el texto como se ha sugerido y también para retroalimentar y obtener más información y sugerencias sobre el tratamiento que se ha hecho al texto.

Con esta nueva revisión, el material se lleva al especialista para una segunda revisión y para planificar la validación tanto técnica como comunitaria.

**La validación técnica es la que se realiza con personas conocedores del tema, y la idea es obtener sus comentarios y observaciones, para ser incorporados al material original. Una vez realizado este paso se hace la validación comunitaria, que es la validación que se hace directamente con las personas a las que va dirigido el material didáctico elaborado.**

## Elaboración de materiales educativos

### ASPECTOS GENERALES

Una vez definido el texto se plantea el material educativo que se va a realizar con el mismo dado que cada uno requiere de un tratamiento diferente y el educador para la salud o quien elabore el material debe diseñar el guión técnico del mismo, vale resaltar, que esto es una labor de equipo y entre mayor representatividad se tenga, mucho mejor.

El texto ya seleccionado con los contenidos, es lo que se conoce como el guión literario, este considera la información que se va a considerar en la elaboración de los mensajes. Hay que considerar que el guión literario contiene información adicional que puede ser usada posteriormente. En otras palabras, un guión literario, es el conjunto de información con que se cuenta para la elaboración de los mensajes educativos.

El equipo de trabajo, podría estar formado por:

- ▶ Quien elabora el material esto es el autor que debería ser un especialista en el tema específico a desarrollar.
- ▶ Un mediador pedagógico, encargado de la simplificación de lenguaje y diagramación.
- ▶ Un dibujante o diagramador, en el caso de material impreso.
- ▶ Un guionista, en el caso de material para radio o televisión.
- ▶ Este equipo debe trabajar el texto y plasmarlo en un guión técnico. Este guión es la manera como se va a realizar la presentación del mensaje. Por ejemplo, un guión técnico de un PowerPoint es diferente a uno elaborado para un cartel

Este guión se debe circular para retroalimentarlo tanto en un grupo técnico como en uno comunitario.

Para dar una mejor idea del trabajo a desarrollar es conveniente ampliar sobre los materiales educativos que se elaboran en las instituciones de salud. Estos son:

### MATERIAL EDUCATIVO IMPRESO

Son medios accesibles ya que la lectura es un acto generalizado, los impresos son uno de los principales vehículos para el intercambio de conocimientos dado que permiten una difusión masiva, favorecen el aprendizaje

individual y la adopción al ritmo de cada persona además los impresos no requieren de ningún soporte adicional como sería el caso de un video o de una grabación.

Por otra parte, los impresos son los que presentan el menor costo de producción en relación con otros medios de comunicación masiva.

Es interesante resaltar que los medios impresos han mantenido su vigencia a pesar de la competencia generada por otros medios de difusión como es el uso de las imágenes de video.

### Equipo de trabajo para la elaboración de un material impreso

La creación de un material educativo es una obra colectiva, con tareas específicas para las diferentes personas que deben integrar el equipo de trabajo. Vale anotar, que una o más personas del grupo pueden desempeñar, de acuerdo con sus habilidades más de un rol.

1. **Autor:** Define y adapta los contenidos. Redacta los textos.
2. **Educador o Mediador pedagógico:** Define el estilo, así como la relación texto imagen, hace la mediación pedagógica del texto, ordena la secuencia, da el enfoque narrativo, realiza la investigación temática, analiza la coherencia en el texto y la relación con imágenes.
3. **Editor:** Coordina y da seguimiento a las etapas de producción del material, consigue el manuscrito, define los medios de impresión, define el diseño general, define la tipografía.
4. **Diseñador:** Define la relación texto e imagen. Sugiere la diagramación, define el formato.
5. **Impresor:** Realiza la producción del material.
6. **Ilustrador:** Diseña las ilustraciones requeridas.
7. **Corrector:** Hace la revisión ortográfica antes de pasar al impresor.

### Proceso de elaboración

El primer elemento que se debe considerar en la producción de un material impreso, se refiere al contexto, este es: "El conjunto de circunstancias en medio de las cuales se desarrolla un acto de enunciación o escrito".

En este sentido, se debe considerar tanto el ámbito físico y social, como a la Imagen; así como a la idea que sobre estos elementos tengan los interlocutores. Para la producción del material educativo, interesa el contexto lingüístico; que se refiere a la constitución de la alineación de las palabras para la lectura y la forma en que están definidas las relaciones gramaticales, esto es, la manera en que se relaciona el texto con el interlocutor. En otras palabras, la idea del contexto, es importante, ya que define la manera como debe darse el flujo del mensaje entre el autor y el lector, en relación con esto, ambos deben ubicarse en el mismo contexto, esto es lo que define los criterios de lecturabilidad, que se refieren a la facilidad o dificultad en la comprensión de un determinado texto por parte de quien lo lee.

La lecturabilidad, se fundamenta en los siguientes elementos:

- **Legibilidad:** Son los factores tipográficos y personales que causan variaciones en la claridad y la perspectiva en el lenguaje escrito.

En el caso de los factores tipográficos es necesario analizar elementos como:

1. **Tamaños de letra:** existen tablas que determinan el tamaño de la letra considerando la edad y el desarrollo de la capacidad visual del lector. En otras también se toma en cuenta el entrenamiento.
2. **Largo de línea:** Un lector poco entrenado puede ver afectado el proceso de lectura en líneas muy largas, pueden darse también confusiones al pasar de una línea a otra. Tampoco es recomendable que las líneas sean demasiado cortas. Existen normas que señalan los mínimos y máximos de longitud de cada línea según el material y el tipo de lector.
3. **Interlineado:** Se refiere al espacio que debe existir entre una línea y otra en un texto. Un interlineado muy corto, hace que los rasgos de algunas letras se mezclen produciendo dificultades en la lectura. En el caso contrario, uno amplio afecta la estética y la economía en la producción del material.
4. **Tipo de letra:** Hay algunos que son de difícil lectura por su composición o por su tamaño.
5. **Impresión:** Una impresión deficiente con exceso de tinta, letras sobrepuestas, incompletas, presión débil o excesiva son elementos que dificultan la legibilidad. También influye el tipo de papel, el uso de colores y la distribución de los textos, imágenes y espacios en blanco.

- ▶ **Descifrabilidad:** Se refiere a los factores lingüísticos, ortográficos y personales que pueden causar irregularidades en la asignación correcta de las reglas fonéticas como es el uso del acento. Así como el significado de palabras en su contexto lingüístico y el uso de los signos de puntuación, entre otros.
- ▶ **Interesabilidad:** Son los elementos que despiertan interés en el material escrito por parte del lector. En este sentido, se debe conocer las motivaciones personales del lector como pueden ser las razones de orden temático de presentación y organización que el diagramador ha utilizado para hacer más llamativo el material.
- ▶ **Comprensibilidad:** Factores que limitan o posibilitan la interpretación por parte del lector del material escrito. Se considera: la complejidad y la organización del tema, se señala por ejemplo el número de palabras por oración, la complejidad con que se estructuran las ideas, la relación entre párrafos, uso de códigos, tratamiento del mensaje.

Un porcentaje importante de la población sabe leer, entonces el uso de material impreso puede servir para reforzar mensajes educativos.

A nivel local es importante que el personal de salud, conozca los medios de comunicación de la información a que tiene acceso y puede preparar material para ser difundido usando estos medios.

El acceso se facilita, si el personal de salud cuenta con las herramientas para la elaboración de mensajes educativos en diferentes formatos.

La importancia que tiene la comunicación es incuestionable por el tiempo que le dedicamos a esta actividad y por los mecanismos que nos permiten una comunicación más efectiva y rápida; por otra parte, se hace un uso masivo de los canales de comunicación con un crecimiento impresionante en los formatos comunicativos.

Hoy, se crece entre los medios de comunicación y las personas los adoptan fácilmente en su vida diaria; por eso, son comunes los juegos electrónicos, las computadoras y el cine para mencionar solo algunos ejemplos. La educación debido a ello, se ve obligada a incorporar los medios de comunicación masiva en su accionar. Favoreciendo de esta manera al perceptor, pues la educación no se ve alejada de su práctica diaria y de esa forma obtiene una información más amplia que le permite acciones más positivas sobre su propia realidad. En este caso los medios de comunicación masiva son un complemento importante de la acción que el personal de salud realiza, ya que el perceptor obtiene información valiosa para tomar una decisión sobre el manejo de su propia salud.

### ¿PARA QUÉ SE UTILIZAN LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN?

Los propósitos más usuales son:

1. Proporciona información.
2. Permiten analizar detenidamente diversos aspectos de la información.
3. Hace aclaraciones y ofrece más datos.
4. Motiva el aprendizaje.
5. Fija información conocida.
6. Presenta contenidos en otros contextos.
7. Permite revisar la información conocida.

## Los materiales impresos

Son medios accesibles ya que la lectura es un acto generalizado, para muchas personas es vital, especialmente cuando se quiere reforzar sobre un mensaje. Por eso se puede considerar que son una herramienta que puede permitir hacer llegar un mensaje de manera adecuada para un grupo importante de personas.

Los periódicos tienen cobertura nacional y la mayoría de ellos; se leen de manera diaria. Estos generalmente tratan temas de actualidad de una manera comprensible.

Actualmente se han fortalecido los periódicos locales, que son muy accesibles para dar información. Es este caso también es adecuado conocer quién es el encargado de los temas de salud y estarle remitiendo información pertinente, con esto se asegura que se actualice la información en materia de salud.

Cuando hay información debe hacerse llegar una carpeta informativa y la posibilidad de colaboración por parte de una persona del equipo de salud; quien podría estar ampliando sobre el tema. Esta persona sería definida por el grupo de trabajo y estaría autorizada a brindar la información pertinente.

### USO DE PERIÓDICOS

Se ha generalizado el uso de los periódicos para dar información sobre temas variados y éstos tienen cobertura nacional y, en algunos casos hasta la cobertura es internacional, además se han incrementado los llamados medios alternativos que se difunden información más específica o local.

Es común que los periódicos desarrollen temas sanitarios y que los trabajadores de salud tengan acceso a estos espacios. En casos especiales se puede hacer uso de insertos para ofrecer información específica sobre una enfermedad o una situación sanitaria específica.

En general, el personal de salud, puede hacer llegar mensajes específicos a los medios de comunicación masiva, pero debe contar con las herramientas para que estos sean efectivos.

Lo ideal es que solo aporten información que sea oficial, para que no haya problemas posteriores y que cuenten con la autorización para dar la información.

En el caso de los periódicos, pueden hacer llegar noticias o mensajes cortos sobre salud.

### CARTELES

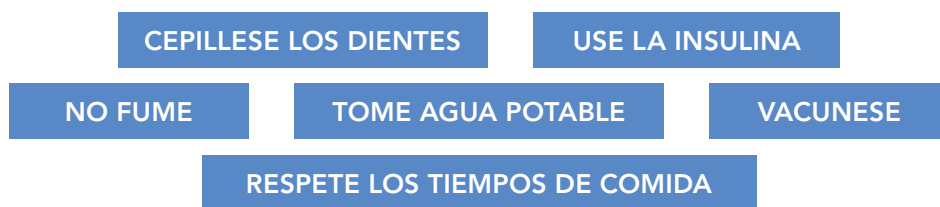
Son ayudas audiovisuales que conjugan una imagen significativa y un mensaje breve para llamar la atención sobre un tema determinado. La idea debe interpretarse rápidamente y el cartel debe ser comprendido en forma global, creando un ambiente de información e incentivación general y sencilla.

Los carteles se deben colocar en lugares concurridos y que permitan la visibilidad del cartel para llegar a un mayor número de personas.

El cartel consta de tres elementos: mensaje, llamado a la acción e imagen.

- Mensaje:** breve y sencillo. No debe sobrepasar un máximo de trece palabras junto con el llamado a la acción. Debe expresar una sola idea usando un lenguaje sencillo, preciso y directo que no permita diferentes interpretaciones.
- Imagen:** debe estar en relación directa con el mensaje y el llamado a la acción. Debe ser sencilla y fácil de interpretar. Además debe ser hecha de un tamaño adecuado para observarse sin dificultad. La imagen debe cubrir el 80% de la proporción del cartel.
- Llamado a la acción:** le pide al perceptor hacer algo sobre lo que acaba de observar. Es una frase sencilla, simple, directa y obligante... es una orden específica en relación con el mensaje y la imagen.

Algunos ejemplos en carteles educativos usados en salud son los siguientes:



Cuando el personal de salud elabora carteles debe tener presente que la letra a usarse debe ser imprenta y mayúscula, pues es más fácil de leer y para la lectura es más reconocida. El tamaño de la letra debe ser adecuado, generalmente se pide que las letras sean de 3 a 5 centímetros.

Los carteles deben colocarse en sitios visibles y concurridos.

El personal de salud debe asegurarse que los carteles estén protegidos y no les pegue directamente el sol, el agua o el viento, para que no se estropeen y puedan cumplir con su función educativa. Los carteles deben ser pegados con cinta adhesiva por detrás, esto es para que sean más atractivos y sean más fáciles de despegar después sin romperlos.

### DESPLEGABLES

Son folletos elaborados de manera que se aproveche el espacio al máximo. Es un recurso económico atractivo y duradero por lo que tiene un uso generalizado. El personal de salud tiene experiencia en la elaboración de este tipo de materiales. Además en algunas instituciones de salud, se cuenta con la infraestructura y el equipo humano requerido para la elaboración de estos materiales.

### ROTAFOLIO

Es un material educativo que permite desarrollar un tema de manera secuencial. Se le conoce también como portafolio o cartapacio gráfico.

El rotafolio consiste en un juego de láminas que se unen a manera de un bloc y en sus hojas se desarrolla el texto o la imagen que va a emplear el educador durante una presentación.

## La Radio

Este medio informativo se ha generalizado ya que además de las emisoras con cobertura nacional también han surgido emisoras locales. En su mayoría cuentan con programas relacionados con temas sanitarios y sino en las estaciones de radio desarrollan “spots” o espacios más reducidos con información sobre diferentes temas de salud, esto también se conoce como: “capsulas informativas”.

Por otro lado, es importante señalar que los funcionarios de salud como autoridades locales pueden ser invitados a desarrollar temas específicos sobre el área de especialidad en espacios radiales. Un beneficio de este tipo de programas es que ofrecen información actualizada y pueden enfocarse a grupos de interés.



Este medio de comunicación masivo tiene una alta audiencia por las siguientes razones:

- ▶ Llega directamente al escucha y en cualquier momento.
- ▶ Los aparatos receptores son portátiles y baratos.
- ▶ Una persona no debe dejar de hacer alguna cosa mientras escucha radio.
- ▶ La radio tiene públicos reconocidos de acuerdo con la sintonía de sus programas y franjas horarias.
- ▶ El costo de emisión de un mensaje por radio, es barato en comparación con otros y por ello un mensaje puede ser transmitido varias veces; con lo que se logra un impacto en la memoria del escucha.
- ▶ Las personas aceptan los mensajes que escuchan en la radio y además está familiarizado con el formato.
- ▶ Todas las personas tienen acceso a la radio.
- ▶ Por las características, la radio tiene gran cobertura geográfica.
- ▶ La radio tiene variedad en su programación.
- ▶ Algunos aparatos receptores no necesitan energía eléctrica para funcionar.
- ▶ El mensaje se hace de una manera muy íntima y cuando un oyente lo escucha siente que se le está hablando directamente a él. Cuando uno trabaja en radio se le dice que sienta que se dirige a una persona que está escuchando atentamente lo que se dice y por eso la radio es un medio tan efectivo para la comunicación.

### ¿Cómo usar la radio?

Las radioemisoras facilitan espacios dentro de su programación habitual para ofrecer mensajes relacionados con la salud, para estos casos es conveniente que el personal de salud tenga un directorio con los nombres de los programas, la hora de transmisión y el nombre de los encargados. Esto le facilitará el acceso a los programas señalados.

Es frecuente, que si un funcionario (a) tuvo una buena participación, se le ofrezca la oportunidad de presentarse nuevamente.

Algunos elementos que debe considerarse, si es invitado a participar en un programa radial:

- ▶ Tenga la información pertinente a mano. Lleve apuntes y úselos. Eso sí, no lea pues la radio es más para una conversación con la otra persona (el receptor).
- ▶ No interrumpa, espere a que la otra persona termine de hablar. Esto también le da tiempo para que organice sus ideas.
- ▶ No se acerque demasiado al micrófono, para que no haya interferencia y los sonidos de su respiración no afecten su mensaje.
- ▶ Respire hondo y tranquilamente.
- ▶ No hable hasta que se le acabe el aire. Hágalo de manera pausada, dejando espacios que le permitan respirar.
- ▶ No polemice, más bien trate de ganarse al auditorio, si le hacen una pregunta que no puede contestar, afirme que lo hará después; pero que no sea una falsa promesa para que no afecte su credibilidad.
- ▶ Deje siempre abierta la posibilidad de cooperar en otra ocasión.
- ▶ Recuerde, estos espacios son muy costosos.
- ▶ Cuando hay posibilidad, trate de hacer llegar a las emisoras información sobre actividades de salud. Esto es muy importante para movilizar a la opinión pública.
- ▶ Apóyese en la pauta que las instituciones hacen para fortalecer el mensaje de salud.
- ▶ Manténgase bien informado sobre el tema a tratar y asegúrese de decir lo correcto.
- ▶ Haga un reconocimiento a quienes permitieron el espacio.

## La Televisión

Es un medio de comunicación social que tiene mucha versatilidad, por dar una sensación de inmediatez al ubicarnos automáticamente en la situación a que hace referencia el tema ofreciendo un mensaje más directo. Además, la televisión ofrece la oportunidad de mostrar imágenes que no pueden ser usadas en otros medios de comunicación.

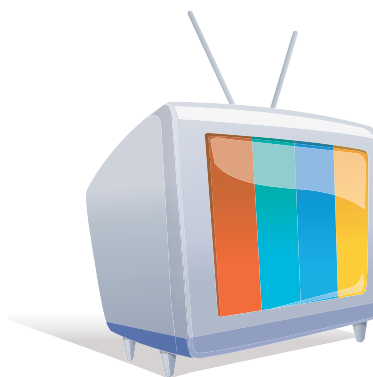
En la televisión se puede combinar imagen y texto, con lo que la oportunidad educativa se intensifica, ya que hay imágenes que no pueden ser descritas usando solo palabras.

Una ventaja actual de la televisión es que además de los canales locales, existen canales nacionales y en el caso del cable otros que tienen cobertura regional o mundial.

Somos una civilización de imágenes y en esto, la televisión que combina oído y vista, es un medio eficaz para el aprendizaje.

Entre otras **ventajas**, tenemos:

- ▶ **Da una sensación de inmediatez en la información:** la televisión logra que uno la sienta en ese momento, ya que nos ubica automáticamente en la situación sobre la que llama la atención, más ahora que hay otros medios inmediatos de comunicación.
- ▶ **Da credibilidad**, dado que el mensaje se proporciona de una persona o grupo. Las personas pueden ser contempladas y esto favorece el sentimiento de confianza.





- ▶ **Ofrece un mensaje más directo:** dado que combina la atención de dos sentidos (oído y vista) y esto la hace un medio efectivo para el aprendizaje. Además, se puede recrear la situación que se está señalando mediante el uso de imágenes.
- ▶ **Para el receptor es un medio económico de entretenimiento,** pues no hay un costo directo por hacer uso de la televisión.
- ▶ **La televisión ofrece variedad:** además de la oferta de diferentes canales existe el ofrecimiento de diversos programas subdivididos en franjas horarias de acuerdo con el público al que se quiere llegar.
- ▶ **Ofrece oportunidades que de otra forma no podrían conocerse:** muchos de nosotros hemos tenido la oportunidad de conocer el espacio u otros países gracias a la televisión, hemos viajado al pasado y hemos “construido” el futuro por lo que observamos en la televisión. En salud nos han ofrecido imágenes internas del cuerpo humano o nos ha mostrado problemas de salud que nos afectan o podrían hacerlo. La televisión es capaz de transmitirnos emociones a través de las imágenes y en esto es más favorable que la radio para tratar temas que no se pueden describir solo con palabras.
- ▶ **Amplía conocimientos:** la televisión se ha encargado de ampliar nuestro vocabulario y campo vivencial al tratar temas que estimulan la curiosidad y la creatividad.

### Desventajas

Una desventaja es el costo que tiene la producción y la transmisión de un mensaje por este medio de comunicación social. Sin embargo, la existencia de programas relacionados con la salud permite la difusión de mensajes educativos sin un mayor costo para la institución.

La televisión no da tiempo para realizar otras actividades de manera simultánea, usted difícilmente puede leer el periódico y ver su programa de televisión favorito. Tampoco puede salirse del campo visual para hacer otra cosa, ya que la televisión es ante toda imagen.

La televisión no da tiempo para conversar ya que a muchas personas no les gusta ser interrumpidos cuando están viendo televisión. Así la conversación entre comerciales no es significativa pues no hay atención, ni continuidad.

Es un medio muy costoso, hacer un anuncio de 30 segundos, requiere de un gran despliegue técnico y la pauta o negociación para que proyecten el mensaje tiene un costo muy alto.

La televisión encuentra limitada su cobertura por aspectos geográficos. Hay zonas en un mismo país que no tienen acceso a los canales nacionales.

El aparato receptor requiere de energía para funcionar.

### ¿Cómo usar la televisión?

Principalmente en los canales que tienen cobertura local, se posibilita más que haya apoyo y en este sentido el personal de salud debe aprovecharlo.

Tenga un listado de los programas y sus conductores y ofrézcales información pertinente sobre las acciones de salud. Ellos se interesan si cuentan con la información adecuada.

Si está invitado a un programa de televisión tenga presente lo siguiente:

- ▶ No vista ropa blanca o negra. Son mejor los tonos pastel y que la ropa sea de un solo color o de tonos similares.
- ▶ Sepa el nombre de la persona con que va a interactuar y llámela de la manera en que se le presentó.
- ▶ Cuando hable, diríjase hacia la cámara. Mirando la luz roja, de esa manera cuando, le hagan un acercamiento, el espectador lo verá mirándolo a él de manera directa.
- ▶ No descuide su lenguaje no verbal; use las manos para enfatizar. No las desaparezca, ni jugueteo con ellas pues su nerviosismo será muy evidente.
- ▶ Trate de usar un lenguaje adecuado y si hace uso de palabras técnicas, explíquelas.
- ▶ Sea muy cortés y demuestre su sobriedad al tratar a su presentador.
- ▶ Cuando corrija, hágalo de manera cortés y no en forma directa y cortante, con esto se ganará a la audiencia.

- ▶ Lleve información adicional en tarjetas y téngalas a una distancia prudente.
- ▶ No lleve más materiales que los que vaya a usar.
- ▶ Averigüe antes de ir al programa, cual es el objeto de haber sido invitado. Esto le dará una idea de qué información requiere.
- ▶ Dado que la pauta en televisión es muy costosa aproveche las oportunidades que le ofrecen y apóyese en el material que está disponible en los medios de comunicación social.

## Validación del material educativo

Para Gutiérrez y Prieto (1994) validar es: “La prueba de los materiales con un grupo posible de destinatarios, antes de su difusión masiva. Es la preocupación pedagógica del interlocutor a fin de evitar la imposición de materiales para el perceptor”.

En el mismo sentido, Haaland (1984), También refiere a que la validación es: “Probar en el campo los materiales de comunicación antes de que los mismos se produzcan o impriman. Esto para conocer si el mensaje es transmitido en la forma deseada”.

En ambos casos, se define la validación como una prueba del material con los beneficiarios para determinar si el mensaje tendrá impacto para el grupo interesado. Con la validación se pretende reunir todos los datos posibles sobre

la eficacia del material estudiado a fin de llegar a conclusiones y proponer sugerencias que permitan una elaboración definitiva y con buen resultado del material educativo diseñado en el momento de su difusión.

De esta manera, la validación permite tener elementos que favorecen la difusión del material educativo y se facilita a su vez un mejor uso de los recursos disponibles, así mismo se puede analizar el cumplimiento de los objetivos educativos propuestos.

### ELEMENTOS QUE SE VALIDAN

De acuerdo con Joya (2003), al validar se busca conocer el impacto real que un mensaje deja en la audiencia a la que va dirigido y, por ello, los factores que se validan tienen que ver con su eficacia, estos son:

**Atracción:** Se refiere a conocer si el material es agradable para las personas a las que se dirige y es el resultado de la combinación adecuada de elementos como la presentación, el formato, el uso de colores, las ilustraciones, la diagramación, la calidad del sonido, la calidad de la imagen, el uso de un lenguaje adecuado, y la satisfacción al verlo o escucharlo. Esto con el objeto de saber si el material resulta o no atractivo. Un material feo, con mucha información, mal diseñado, no puede ser atractivo y puede provocar en el perceptor una reacción negativa.

**Comprensión:** Permite definir la facilidad o dificultad con que se percibe y comprende un material educativo. Torres, citado por Joya (2003), señala: “Una fácil comprensión es el resultado de la sencillez en la proposición de concepto, la claridad en la formulación y el refuerzo de elementos ilustrativos”. La comprensión se relaciona con verificar si el mensaje es claro, lógico, inteligible. Además, permite reconocer elementos que impiden la comprensión. Algunos aspectos que se pueden considerar al validar la comprensión pueden ser:

- ▶ Si el mensaje es adecuado al nivel cultural del perceptor.
- ▶ Reconocer si el material puede ser fácilmente aprendido por el destinatario.
- ▶ La sencillez y claridad en los conceptos propuestos.
- ▶ El impacto en los sentidos.
- ▶ La coherencia y la lógica.

**Aceptación:** La validación se hace para comprobar si el material pueda ser aceptado por el perceptor o si contiene elementos que puedan provocar su rechazo. Se debe conocer si el material favorece la credibilidad, si fomenta valores positivos y apreciados, así como también si propone algo razonable y posible.

**Involucramiento:** El material educativo debe favorecer la empatía con el perceptor y debe lograr que éste se involucre y actúe poniendo en práctica lo que le propone el material educativo.

### PROCESO DE VALIDACIÓN:

- a) **Definición de objetivos:** Plantea lo que se busca alcanzar con la validación y se desarrolla tanto objetivos generales como específicos, en el primer caso se define elementos relacionados con el grado de impacto de los materiales considerando los elementos de eficacia, también debe señalarse la recolección de sugerencias para mejorar el material, además los objetivos generales deben plantear el análisis de los resultados y la aplicación de las sugerencias en la producción final. De un objetivo general se derivan como mínimo dos objetivos específicos.
- b) **Conformación del equipo validador:** Para la recolección de la información se debe contar con un equipo humano que tenga formación y experiencia en validación de materiales educativos.
- c) **Selección del material a validar:** Se selecciona el mejor material producido ya que la validación debe hacerse sobre materiales listos para ser difundidos.
- d) **Elaboración de instrumentos para recoger la información:** Una vez definido el material se construye el instrumento con que se validará el mismo. El equipo validador debe estar integrado en este proceso para que conozca el instrumento, reconozca los objetivos y pueda captar las sugerencias de los perceptores seleccionados. En esta etapa se define la muestra o grupo de población a que se va a aplicar el instrumento de validación.
- e) **Definición de la población que va a validar:** Se define un grupo que cumpla las características de los destinatarios finales. Esta muestra debe ser representativa. También debe considerarse la ubicación geográfica de la muestra de acuerdo con la distribución que se tenga proyectada para el material educativo. El instrumento que usan debe responder a variables como sexo, nivel educativo, edad, ocupación y datos socio-demográficos que se relacionen de manera directa con los destinatarios finales.
- f) **Programación del trabajo de campo:** Ubicada la población se contacta para hacer la adecuada calendarización y se procede a programar las actividades para la recolección de la información de acuerdo con el equipo validador y el desplazamiento que deba realizarse.
- g) **Trabajo de campo:** Después de conocer la población que será entrevistada se hace el contacto previo con los líderes comunales con los promotores de instrucciones que pueden ayudar en la convocatoria de las personas a entrevistar. Se deben buscar un lugar adecuado para hacer la exposición del material por validar y explicar el procedimiento a seguir. El paso siguiente es la aplicación de los instrumentos.
- h) **Aplicación del instrumento de validación:** Con los instrumentos y la población identificada para ser entrevistada, se procede a hacer la recolección de la información. Las personas deben tener un amplio conocimiento del material pero de ninguna manera pueden intervenir o propiciar respuesta en los entrevistados.
- i) **Procesamiento y análisis de la información:** El instrumento debe permitir la creación de una base de datos y permitir el cruce de variables. El equipo validador debe analizar la información recopilada tanto de manera cuantitativa como cualitativa con la intención de demostrar y documentar los resultados de la validación.
- j) **Conclusiones y recomendaciones:** Derivado del análisis anterior se procede por parte del equipo validador de construir las conclusiones y recomendaciones obtenidas.
- k) **Elaboración del informe final:** Este es un documento práctico que debe ser muy preciso y corto. La idea es dejar plasmada la información obtenida en el proceso de validación.
- l) **Incorporación de observaciones:** Directamente al material para su elaboración final.

### VALIDACIÓN TÉCNICA

Es la que se realiza con un grupo de técnicos que manejen el tema sobre el que se refiere el material educativo que será validado.

Todo material educativo debe ser circulado para que sea retroalimentado y mejorado en esta fase.

Esta es una etapa que generalmente es elaborada por los grupos cercanos de colegas y se hace con una intención directa.

Entre más personas analicen el documento mejor pero hay que reconocer que existen plazos de entrega y la

circulación del material así como la incorporación de las sugerencias debe hacerse de manera ágil. Además, la validación técnica es anterior a la validación comunitaria.

### VALIDACIÓN COMUNITARIA

Una vez realizada técnica con el borrador final se planea la validación comunitaria que consiste en la validación con el grupo destinatario final seleccionado.

### EJEMPLOS DE MODELOS DE VALIDACIÓN

Se debe seleccionar una técnica para la validación de los materiales educativos y ésta se define de acuerdo con la naturaleza y objetivos de los materiales, el grupo seleccionado, la cantidad de tiempo y los recursos disponibles.

Las técnicas más usadas son:

- ▶ Las entrevistas personales
- ▶ Los grupos focales.

#### Entrevista Personal

Se define como un diálogo entre dos personas con el fin de intercambiar información mediante un instrumento o cuestionario.

La entrevista es un procedimiento didáctico muy usado para conocer la opinión de un grupo determinado sobre un tema determinada.

Una ventaja de la entrevista es su flexibilidad y versatilidad ya que además de que puede hacerse cualquier tipo de pregunta hay libertad en la extensión y formato. También en la entrevista se puede hacer uso de otras técnicas complementarias como la demostración y la observación.

La aplicación puede hacerse de manera simultánea por diferentes entrevistadores con lo que se reduce el tiempo de recolección de la información.

#### Grupos Focales

Es una técnica de investigación cualitativa que permite obtener información directa de un grupo relativamente pequeño ya que se hace con grupos de entre 8 y 10 personas.

Una característica de ésta técnica es que no se requiere que sea estadísticamente representativo

La técnica requiere que la discusión sea espontánea.

Se utiliza para obtener información de manera directa y que la misma no se encuentre influenciada por información o comentarios anteriores.

La cantidad de grupos focales convocados depende de la información recolectada, si la misma es muy similar en varios grupos, convocar a más grupos puede que no agregue mayor información a la validación y esto es determinado por el equipo validador.

La técnica requiere que un miembro del equipo sea el moderador de la dinámica mientras que otra persona se encargue de ir tomando nota del proceso tanto de la comunicación verbal como de la no verbal, esta persona del equipo debe estar atento a las reacciones de los participantes en el grupo focal para recopilar la mayor cantidad posible de información. Esto si el proceso se hace de manera directa y la sesión no es grabada en video o en cassette.

La información obtenida permite que se realicen ajustes a los materiales de acuerdo con el criterio de la comunidad a la que se dirigen los mismos.

## Planificación didáctica.

### TODOS PLANIFICAMOS.

Todas las personas de una manera u otra realizamos algún tipo de planificación, cuando nos levantamos debemos tomar decisiones sobre la manera como nos vestiremos, sobre cual camino tomar para ir al trabajo o

al centro de estudio, que se debe hacer durante el día; éstas actividades lo llevan a decidir sobre qué recursos usar, como lograr el uso más efectivo de los recursos y como lograr el objetivo de la manera más eficaz y eficiente posible y eso es una forma de planificación. Por eso, se puede atrever a señalar que la planificación siempre ha estado presente en el desarrollo del ser humano, en la antigüedad las personas se organizaban para la cacería, la recolección de frutos y la búsqueda de protección, aunque de una manera incipiente; ellos realizaban algún tipo de planeamiento, lo mismo sucedía cuando debían enfrentarse a grupos enemigos. En todos estos casos debían plantear una estrategia y hacer el mejor uso de los recursos, elementos que son parte de la elaboración de un plan.

Con esto, se reconoce que la planificación ha estado presente en nuestras vidas desde hace mucho tiempo, pero es ahora que se le ha dado mayor importancia. Lo primero, es que la planificación es una actividad cotidiana, pero hacerlo de manera sistematizada es muy reciente, se supone que el auge de la planificación inicia en los años setenta con el desarrollo de los programas de Alianza para el Progreso y que pretendían hacer el mejor uso posible de los recursos, principalmente de los recursos externos que se mandaban a otros países para que se implementaran programas de desarrollo.

Tanto este tipo de proyectos como los proyectos de agencias internacionales empezaron a orientar a los gobiernos de los países para que implementarán procesos de planificación, en principio este esfuerzo se hacía en las instituciones públicas pero luego dada la escasez de recursos y la gran cantidad de necesidades a resolver, lo que había aparecido como una indicación para las instancias públicas, fue tomando importancia en el desarrollo de los países y las empresas públicas y privadas iniciaron y establecieron sistemas de planificación institucional.

**El término fue originalmente acuñado por Henry Farol y deriva del francés *prevoir*, que significa prever. En su concepción más sencilla significa: prepararse para la acción; esto es: definir qué es lo que se quiere hacer, eligiendo los medios más adecuados para lograrlo y definir los tiempos en que debe hacerse.**

Como ya se mencionó antes la planificación consiste en desarrollar un curso o estrategia de acción en la que se haga el mejor uso de los recursos disponibles y obteniendo mediante el mayor impacto. En este sentido y buscando una definición, Luther Gullick citado por Fonseca (2001), refiere:

**“El esfuerzo de la planificación, sea o no consciente, no es la panacea para lograr lo que quiera que nos propongamos. Es sólo una forma de poseer algo de control sobre lo que se desea conseguir y los elementos que de alguna manera son o pueden ser determinantes directos o indirectos de nuestra capacidad para lograrlo”.**

Así se reconoce que la planificación es sólo un instrumento para disminuir riesgos evitando hasta donde sea posible, tener que enfrentar situaciones no previstas y maximizando las posibilidades de conseguir lo propuesto. Esto obliga, a que a la hora de planificar se tenga mucha claridad sobre lo que se quiere alcanzar, los recursos con que se cuenta para lograr alcanzar eso que se busca y tener certeza sobre los caminos que se deben recorrer para conseguir el objetivo. En este sentido, la planificación precisa una serie de técnicas y metodologías que favorecen el accionar hacia las metas propuestas y la elaboración de planes se convierte en una de las herramientas apropiadas para lograr lo que se desea alcanzar.

La planificación es sólo un instrumento que permite disminuir los riesgos evitando hasta donde sea posible tener que enfrentar situaciones no previstas y maximizando las posibilidades de conseguir lo que nos proponemos alcanzar con el menor costo y riesgo posible. Para planificar hay que tener precisión, tanto en lo que se quiere lograr como en la definición de los elementos que conforman el proceso y por eso el plan debe tener un sentido de integral, esto significa, que todos los elementos son parte de un todo y funcionan de manera interrelacionada, esto es, que los elementos se relacionan unos con otros y tienen un sentido de dependencia.

### ¿POR QUÉ SE PLANIFICA?

Según Pichardo (1993): "el interés de la intervención planificada es crear las condiciones que permitan alcanzar una situación futura distinta a la pronosticada, en que los problemas diagnosticados en la situación inicial considerada puedan ser superados. Lo cual significa considerar dos aspectos de interés:

- la definición de los elementos centrales que desean ser alcanzados en la situación deseada, por medio de la configuración de una imagen-objetivo en que éstos sean expresados, y
- la definición de un curso o trayectoria de acción diferente a la tendencia "natural" que permita ir avanzando, progresivamente, desde la situación inicial considerada en el diagnóstico hasta la situación deseada definida en la imagen objetivo".

De manera gráfica, podemos sintetizar esto, de la siguiente manera:



En este caso se parte de una **Situación Inicial** (SI) que es el punto de partida, lo que debería conocerse de la realidad que pretendemos cambiar o mejorar. Si la Situación no se cambia nos lleva directamente a una **Situación Final** que no es otra cosa que la situación inicial desmejorada. En el caso de realizar algún tipo de acción correctiva en lugar de llegar a la Situación Final llegaríamos a una **Situación Objetiva** (SO) o situación ideal, en todo caso el esquema lo que nos plantea es que el esfuerzo de la planificación es superar la situación inicial y llegar a una situación que debería ser mejor.

Ya se determinó que la importancia de la planificación es que nos permite identificar un curso de acción, además favorece el mejor uso de los recursos y crea las condiciones para la evaluación.

La planificación supone la elección de determinadas decisiones que es necesario considerar en el presente, con la intención explícita de orientar el futuro en la dirección deseada. Y consistirá en definir unos objetivos concretos, en un horizonte temporal determinado, diseñando los planes de acción a seguir para conseguirlos, y cuantificando los medios necesarios para alcanzarlos.

### HACIENDO USO DE LA PLANIFICACIÓN

Organizar una fiesta o un paseo, conlleva elementos de planeamiento, dado que para realizar cualquiera de estas actividades; lo primero, es definir claramente que es lo que queremos, y esto lleva a plantear un objetivo. Entre mayor claridad haya en la elaboración del objetivo más fácil será concretar los otros elementos de la planificación, dado que podemos visualizar el tipo de fiesta o paseo que queremos y esto nos lleva a considerar otras interrogantes, referido a con que contamos, si podemos conseguir los recursos, quien será responsable de qué, si hay que pedir permisos y a quiénes, si se necesitará transporte y donde conseguirlo, dónde nos encontraremos, cuándo hay que tener definidas algunas de las actividades, cuánto queremos de cada cosa; ya que esto debe estar de acuerdo con los recursos con que contamos o podemos conseguir.

## Módulo 5. Educación y psicología.

Parece mentira, pero la planificación es tan importante que la hemos empleado muchas veces y en la mayoría de ellas si acaso nos hemos dado cuenta de su uso.

Claro que entre más concreto tengamos lo que queremos, el trabajo de implementarlo se nos facilita.

Un esquema básico de planificación, es el siguiente:

**Nombre de la actividad:** Se define el tipo de actividad a desarrollar.

**Objetivo:** responde a la pregunta ¿qué queremos?

**Meta:** es la definición en relación con el tiempo y la cantidad. Es cuantificar el objetivo.

**Actividades:** se enlista las actividades principales necesarias para el logro del objetivo.

**Responsable:** definido por cada actividad, siempre debe haber un responsable aunque la actividad sea tan compleja que requiera de la acción de un grupo.

**Recursos necesarios:** se enmarca aquí todo lo que se necesita, es importante hacer una diferenciación entre los recursos con los que contamos y los que son necesarios conseguir y no tenemos.

**Tiempo:** define el tiempo máximo permitido para lograr una actividad.

**Evaluación:** toda actividad de planificación debe contar con acciones de evaluación que generalmente se hacen durante el desarrollo de las actividades para aplicar las medidas correctivas y al final para evaluar el impacto.

De acuerdo con estos elementos se desarrolla el siguiente cuadro para dar una idea más clara de estos elementos.

### FIESTA DEL GRUPO DE TRABAJO.

**OBJETIVO:** Integrar el grupo de trabajo en una actividad de intercambio social.

**META:** Hacer una actividad participativa el 30 de septiembre de 2011.

ACTIVIDAD	RESPONSABLE	RECURSOS	TIEMPO
Buscar un local	Pepe Quiroz	Lista de locales y teléfonos de los encargados	10 agosto
Decoración y mobiliario	Luis Arce	Contratar mobiliario. Conformar un grupo para decorar el local	20 agosto
Alimentos y bebidas	Ana Jiménez y Olga Mora	Definir el menú. Comprar vasos, platos, cucharas. Comprar la comida. Preparación de los alimentos Conseguir las hieleras. Comprar el hielo. Tener las bebidas frías.	15 agosto 28 setiembre 28 setiembre 29- 30 setiembre 27 setiembre 30 setiembre 30 setiembre
Música	Juan Jiménez	Seleccionar tipo de música. Buscar el equipo. Probar el equipo.	20 agosto 28 setiembre 28 setiembre.
Dinámicas y juegos	Rosa Porras	Seleccionar dinámicas y juegos. Comprar lo necesario. Ejecutar las dinámicas y juegos.	20 agosto 28 setiembre. 30 de setiembre

**EVALUACIÓN:** Reunión de evaluación el 20 de agosto, para definir como vamos con la actividad y reconocer como vamos avanzando para el logro de la misma. Como puede verse, esta acción se plantea con antelación a la actividad para tener la posibilidad de hacer los cambios requeridos para lograr la actividad que nos hemos planteado realizar.

**Evaluación de impacto:** al finalizar la actividad o unos días después, se debe hacer una evaluación para considerar el logro obtenido con el cumplimiento de la actividad.

Aunque puede parecer algo complicado por la forma en que fue desarrollado en este documento, la verdad es que el proceso de planificación es una herramienta que todos usamos y que conforme nos vamos familiarizando con su uso se hace más fácil de implementar. Esto se suma a que en todas las organizaciones indistintamente de su tamaño se debe planificar, más si en la actuación de la organización se comprometen fondos externos, como es la realidad para la mayoría de nuestras organizaciones.

Conformar grupos de trabajo y que cada uno de ellos desarrolle una actividad en la que involucre a las demás personas del grupo de trabajo. Es una acción que cada vez más se integra a nuestra forma de trabajo diario, especialmente si incorporamos el trabajo interdisciplinario como una norma.

El tipo de actividad a realizar, lo decide el grupo, el único requisito es que debe integrarlo a un esquema de planificación similar al que se presenta en este documento.

Para planificar se requiere de considerar un tiempo prudencial para la etapa previa de planeamiento y para su implementación.

### Ahora si, entrando a la planificación didáctica.

Sin pretender que con el desarrollo de estos ejercicios se señale que a partir de este momento somos planificadores, por lo menos tenemos ya tenemos una idea de lo que es un proceso de planeamiento y reconocemos su importancia en la vida diaria. Ahora, es importante recordar que la planificación didáctica se refiere al proceso mediante el cual nos anticipamos a la actividad que debemos ejecutar como educadores, más cuando sabemos que el personal de salud tiene un rol educativo preponderante.

Una de las tareas más significativa en educación es el planeamiento de las actividades y es esta una de las acciones que requiere de un mayor cuidado por parte de los facilitadores y facilitadoras de procesos educativos. Los productos que deriven de la intención educativa recaen completamente en que se tenga un adecuado planeamiento.

Hay diferentes esquemas de planificación didáctica pero todos tienen fundamentalmente las mismas secciones y responden a la consideración de objetivos, contenidos, técnicas didácticas y criterios de validación. Vamos a ir avanzando en cada uno de ellos, para tener claridad sobre los diferentes elementos y su aplicación.

#### OBJETIVOS:

No es importante, que la actividad sea de una sesión o si corresponde a un taller, lo que si interesa es que el facilitador o facilitadora cuente con una herramienta para favorecer su labor educativa.

En la teoría educativa es importante que en la parte de los objetivos se anote un encabezado que señale lo que el participante será capaz de lograr una vez que haya recibido la acción didáctica.

En el planeamiento didáctico lo primero es contar con un objetivo claro, para saber cómo se va a direccionar la acción planeada. Las características básicas del objetivo son:

- ▶ Definir un solo verbo, una sola acción, la que debe escribirse en infinitivo; esto es, con las terminaciones ar, er o ir, por ejemplo: lograr, mostrar, demostrar, dibujar, expresar, escribir, comparar, leer, estructurar, manejar, observar, etc.
- ▶ Una unidad de medida, lo que significa, que en el objetivo debe aparecer un hecho que demuestre el cumplimiento del mismo. La medida en que se logra la acción solicitada para que su cumplimiento sea considerado como positivo o alcanzado.

Ejemplos de objetivos educativos, planteados tal como se expone en este documento, serían los siguientes:

El participante será capaz de:

- ▶ Aplicar la técnica de la demostración con un 90% de efectividad.
- ▶ Preparar una receta de cocina siguiendo todos los pasos para su elaboración.
- ▶ Comparar sin dificultad la relación entre dos técnicas educativas.
- ▶ Escribir una lista de 20 palabras sin errores ortográficos.
- ▶ Manipular sin peligro una herramienta agrícola que puede provocar heridas.



### METAS:

Señalan el alcance que se quiere lograr con el objetivo, en algunos casos, se definen dentro de los mismos objetivos. La meta señala tanto la cantidad como el límite de tiempo requerido para cumplir con el objetivo.

Ejemplos de metas, serían:

- ▶ Al terminar la demostración la persona con diabetes va a usar correctamente el glucómetro.
- ▶ La persona con diabetes va a saber distinguir de una lista de 10 alimentos, los que son adecuados para su dieta.
- ▶ Al final del primer semestre del año, se habrá capacitado 3 equipos de salud en el manejo de técnicas educativas.
- ▶ Al finalizar el año, 150 personas con diabetes habrán recibido capacitación en alimentación saludable y ejercicio.

Otros ejemplos de metas:

- ▶ Demostrar el orden de trazos, sin errores en la elaboración de un cartel, después de la explicación de los mismos.
- ▶ Escribir 20 palabras en 3 minutos sin errores ortográficos después de la lectura de un texto.
- ▶ Diferenciar los 3 esquemas de la comunicación humana sin errores y definiendo la diferencia entre ellos.
- ▶ Consolidar un equipo de 3 personas para la elaboración de un plan semestral de trabajo, antes del 10 de abril de 2012.

Un elemento importante a considerar con la elaboración de las metas es que permiten llevar un control sobre el cumplimiento y si fuera el caso se puede acelerar el trabajo con tal de lograr lo propuesto. En algunos casos, puede que la meta no sea tan evidente y que se encuentre diluida en el objetivo. Un ejemplo de esto es cuando se escribe un objetivo como el siguiente:

**Ofrecer soluciones ópticas a los escolares con alteraciones de la agudeza visual debida a problemas de baja visión.**

En el ejemplo, se menciona las soluciones ópticas y se debe considerar que la meta es lograr solucionar el problema de los escolares que puede ser solucionado con el uso de lentes o con una cirugía. En todo caso, no hay un detalle de la meta, que podría ser más completa si se detalla de la siguiente manera:

**Ofrecer la mejor solución óptica al 20% de los estudiantes de escuelas públicas en el cantón central de Guadalupe, que presenten alteraciones en su agudeza visual debido a problemas de baja visión en el primer año del proyecto.**

Otro ejemplo es el siguiente:

**Financiar la campaña de aseo y ornato de la escuela de Lomas Altas en el 2012.**

Si el objetivo aparece así, la meta se podría interpretar como que se va a dar todo el financiamiento requerido por la actividad y que la misma puede darse en cualquier momento del año. Aunque esto es parte de la evaluación es importante señalar que la meta de este objetivo puede estar definida en términos de la proporción de financiamiento que se va a dar y para ser más estrictos puede señalarse en qué momento del año se va a lograr.

**Financiar el 100 % de la campaña de aseo y ornato de la escuela de Lomas Altas durante todo el año 2012.**

### CONTENIDOS:

Es la definición temática de los elementos que pueden constituir la actividad didáctica, la definición de temas se hace en general, ubicando un concepto general que sirva como título y luego se hace un desglose de los temas principales.

La definición de temas y subtemas nos da los contenidos requeridos para la actividad didáctica y nos permite tener una visión integral de la forma como se desarrollará el tema, así como los tiempos necesarios para su desarrollo, las técnicas didácticas que serán abordadas y los criterios que se usaran en la evaluación.

Con el planeamiento didáctico se obtiene una panorámica de lo que se espera lograr mediante la implementación de la actividad educativa. El facilitador o facilitadora debe tener una idea general de lo que se busca con la implementación de la acción y debe también conocer a quienes participaran de la actividad educativa, este elemento es primordial ya que permite tener un criterio para definir la profundidad con que se trabajará los contenidos.

La definición temática se hace en relación con los objetivos y metas de la acción educativa y con el conocimiento que se tenga del grupo con que se debe trabajar, esto es, no se desarrollaría los mismos contenidos para un grupo de preescolares que para un grupo de personas con un mayor nivel de estudio.

También es importante la consideración de las técnicas, esto debido a que el facilitador o facilitadora debe considerar los elementos propios de la implementación de la técnica; un ejemplo de esto es; considerar la posibilidad de hacer una proyección de video y desconocer que en el lugar en que se trabajará se carece de una fuente eléctrica, o bien, hay un tomacorriente pero el cable del aparato no llega hasta ese lugar y se carece de una extensión eléctrica. Este tipo de pormenores debe ser considerado por el facilitador o facilitadora y debe estar contemplado en el planeamiento de la actividad.

## Técnicas didácticas

Son elementos auxiliares de los que dispone el facilitador o facilitadora para hacer más dinámica su acción educativa, las técnicas como se explico anteriormente, son de diferentes tipos y depende de la creatividad de quien las usa; el que se puedan implementar en diferentes procesos, dado que unas técnicas son más adaptables que otras para los procesos de aprendizaje.

Un elemento que no puede dejarse de lado, es que el uso de las técnicas se determina de acuerdo con los objetivos que tengan los facilitadores, con el tipo de grupo con el que se va a trabajar, los recursos con que se dispone y con el criterio que defina que es lo que busca lograr con el grupo de trabajo.

La definición de la técnica se hace de acuerdo con los contenidos que se hayan definido en el planeamiento didáctico. Vea el siguiente ejemplo:

### 1- COMUNICACIÓN HUMANA

**Objetivo terminal:** Conceptualizar el esquema de comunicación adecuado para las unidades de información.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS	CONTENIDOS	ACTIVIDADES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reconocer los diferentes esquemas comunicativos.</li> <li>- Relacionar los esquemas de comunicación y educación con el trabajo de las organizaciones.</li> <li>- Analizar el concepto de comunicación humana desde la perspectiva de las organizaciones.</li> <li>- Incentivar las relaciones de las organizaciones y la comunidad.</li> </ul>	Definiciones Elementos Esquemas comunicativos Tipos de educación Relaciones públicas	Trabajo individual Trabajo subgrupal Plenaria Apoyo teórico docente.

**Duración de la Unidad:** 3 sesiones 14, 21 28 de agosto. Evaluación: Examen parcial unidades 1 y 2 (10 %) 25 de Setiembre. Tareas, trabajo individual y subgrupal.

### PLANEAMIENTO PARA UN TALLER

Cuando se trata de un taller o de un curso más amplio se hace una plantilla diferente, esta generalmente es proporcionada por el grupo responsable de la actividad, quienes tienen esquemas básicos para sus propuestas. En términos generales los elementos que se presentan a continuación corresponden a los básicos para el planeamiento didáctico.

## Módulo 5. Educación y psicología.

- ▶ Hoja de inicio: detalla el nombre de la organización u organizaciones que van a desarrollar el taller, el nombre del taller, define los requisitos de entrada y la identificación de la persona o personas encargadas.
- ▶ Aspectos técnicos: aquí se determina el tipo de actividad didáctica, la duración, los requisitos de asistencia, la complejidad del taller, el tipo de participante, el horario de la actividad, las fechas de inicio y termino, el lugar y los responsables académicos.
- ▶ Justificación.
- ▶ Objetivos

### Planificación didáctica

Hora	TEMA	RESPONSABLE
------	------	-------------

### BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Fernández, Rodrigo. Didáctica en salud. Aspectos teóricos y prácticos. Heredia, Costa Rica. Efun. 1a edición. 1998.
- Gutiérrez, Francisco. Prieto, Daniel. La mediación pedagógica: apuntes para una educación a distancia alternativa. San José, Costa Rica. Radio Nederland Training Centre. 1991.
- Haaland, Ann. Validación de materiales de comunicación con énfasis especial en la salud infantil y educación sobre nutrición. Guatemala. Mayaprin S. A. 1990.
- Instituto Costarricense de Enseñanza Radiofónica. Materiales taller nacional de validación de materiales educativos sobre salud. San José, Costa Rica. Publicaciones ICER. 1994.
- Joya, Renato. Validación de materiales audiovisuales. San José, Costa Rica. Radio Nederland Training Centre. 2000. (en prensa).
- Perez Joya, Renato. Herrera Canales, Fernando. Manual para animadores con metodología joven a joven para la prevención del VIH- SIDA. Editado por Plan Honduras y Radio Nederland. Junio 2004.
- Perez Joya, Renato. Herrera Canales, Fernando, Mora, Marco Vinicio, López Antonieta. Caja de herramientas de liderazgo y participación. Plan Honduras, grupo REMA. Editorial Editorama S.A. Agosto 2005.
- Ministerio de Salud. Conocimientos, creencias y prácticas sobre yodo y salud, y validación de material educativo, en comunidades rurales del cantón de Nicoya. San José, Costa Rica. Departamento de Publicaciones e Impresos. 1995.
- O.E.A.- Radio Nederland Training Centre. Curso taller sobre gerencia para la producción de materiales impresos y radiofónicos. San José, Costa Rica. 1993.
- Organización Panamericana de la Salud. Manual de comunicación social para programas de salud. Washington. EUA. Publicaciones OPS. 1992.
- Organización Panamericana de la Salud. Educación sobre diabetes. Disminuyamos el costo de la ignorancia. Washington. EUA. Publicaciones OPS. 1996.
- Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diseño, utilización y evaluación de materiales educativos de salud. Serie Paltex No 10. Washington, E.U.A Publicaciones OPS. 1985.
- Organización Panamericana de la Salud. Manual de técnicas para una estrategia de comunicación en salud. Serie Paltex No 11. Washington, EUA. Publicaciones OPS. 1985.
- Organización Panamericana de la Salud .Promoción de la salud: una antología. Washington. EUA. Publicaciones OPS. 1996.
- Prieto, Daniel. Producción de materiales para neolectores. San José, Costa Rica. Radio Nederland Training Centre e Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. 1991.
- Rodino, Ana María. Los medios audiovisuales y su uso en la enseñanza a distancia. San José, Costa Rica. Editorial UNED. 1987.
- Vanegas, María Clemencia. Muñoz, Margarita. Bernal, Luis Dario. El embrujo de la imagen y el sonido: los medios de comunicación. Bogotá, Colombia. 1996.
- Vásquez, Elbia. Principios y técnicas de educación de adultos. San José, Costa Rica. Editorial UNED. 1985.

## ■ Adaptación psicosocial

### Definición del comportamiento Adaptación Psicosocial

La adaptación psicosocial incluye **todos los aspectos de vivir con diabetes:**

- ▶ Lo que la gente hace para enfrentar su enfermedad.
- ▶ Cómo perciben sus situaciones. y
- ▶ Cómo se relacionan con otras personas involucradas en sus vidas.

La adaptación psicosocial o “vivir con diabetes” es uno de los 7 comportamientos de autocuidado establecidos por la Asociación Americana de Educadores en Diabetes. Este comportamiento se puede conceptualizar como el desarrollo de la capacidad para enfrentar o sobreponerse a:

- ▶ La enfermedad y sus complicaciones.
- ▶ Al tratamiento y
- ▶ A las condiciones psicológicas y sociales derivadas de la diabetes.



La respuesta a una enfermedad crónica incurable como la diabetes es variada y depende de condiciones personales y del ambiente social que se han integrado bajo el rubro de factores psicosociales determinantes del comportamiento, que incluyen:

- ▶ Creencias, actitudes, intenciones.
- ▶ Estado físico y mental.
- ▶ Habilidades en el manejo.
- ▶ Condiciones familiares y sociales.

Estos factores constituyen en muchas ocasiones verdaderas barreras a las que el paciente con diabetes se debe sobreponer y resolver con ayuda del Educador, para adquirir los comportamientos de autocuidado y desarrollar la motivación para mantener un buen control de la diabetes. Esto implica tener objetivos realistas de comportamiento, equilibrar las metas clínicas con el bienestar psicológico, manejar el estrés emocional y vencer las barreras sociales y psicológicas.

La motivación es una función interna de las personas, de donde la educación se enfoca a las metas que el paciente establece y no las que el educador cree que son las más apropiadas.

#### **CREENCIAS, ACTITUDES, INTENCIONES.**

El proceso de enfrentamiento y de sobreponerse a las contingencias y barreras de la enfermedad incluye acciones para restablecer la sensación de bienestar o de una buena calidad de vida. La capacidad para sobreponerse a una enfermedad crónica está determinada en principio por las creencias, actitudes, juicios, experiencia, aspiraciones, capacidad afectiva y cognitiva.

Gran parte de los comportamientos dependen de factores culturales que imprimen una identidad personal, porque comprenden creencias y valores aprendidos y compartidos así como normas en el estilo de vida que pasan de una generación a otra.

## Enfrentamiento a condiciones psicológicas y sociales derivadas de la diabetes.

### ESTADO DE SALUD.

En el rubro de estado de salud como determinante de comportamientos destaca el estrés crónico que da lugar a reacciones fisiológicas y emocionales que afectan el control metabólico y la práctica del automanejo de la enfermedad.

El estrés psicológico que se refleja en depresión y ansiedad es muy común en personas con diabetes cuya prevalencia se ha estimado en 28 a 44% para depresión mínima-moderada. El ajuste psicológico de las personas y el éxito para enfrentar los retos de vivir con diabetes están fuertemente influenciados por las habilidades de enfrentamiento y el apoyo social que reciben las personas. Vivir con diabetes es un proceso continuo de enfrentamiento.

El proceso de enfrentamiento o de la capacidad para sobreponerse a la enfermedad para lograr una salud óptima, se lleva cabo a través de un proceso de evaluación y respuesta. Esto coincide con "la jerarquía de las necesidades" establecida por Maslow A.H. (teoría de la motivación humana) quien señala que las personas tienen necesidades básicas de sobrevivencia que se deben cumplir antes de dirigir esfuerzos de auto actualización (automanejo en nuestro caso). Las necesidades básicas de sobrevivencia son:

- ▶ Estabilidad biológica y fisiológica.
- ▶ Seguridad.
- ▶ Pertenecer a grupos sociales.
- ▶ Autoestima, identificación personal, y finalmente
- ▶ Auto actualización o potencial.

El reconocimiento de estas necesidades básicas permite comprender el papel de la motivación en el automanejo de la diabetes. La evaluación de la motivación para el automanejo nos puede revelar si las necesidades básicas se han cumplido y como afectan la motivación.

Las etapas de duelo y muerte descritas por Kubler-Ross son similares a las etapas por las que pasan los pacientes que se enfrentan al diagnóstico de diabetes.

- ▶ Negación.
- ▶ Enojo.
- ▶ Pacto.
- ▶ Depresión.
- ▶ Aceptación.

El reconocimiento de estas etapas en el paciente permite identificar la capacidad emocional para aprender y escuchar y el momento en que se ha establecido la aceptación o adaptación a la enfermedad que le permita tomar parte en las decisiones de automanejo.



## Enfrentamiento a la enfermedad y sus complicaciones

### EFFECTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

La enfermedad por sí mismas puede comprometer la calidad de vida de las personas con diabetes, ya que representan una amenaza o generaran una percepción fatalista de incapacidad para enfrentar las demandas para lograr un buen control. Estas percepciones afectan el nivel de Autoeficacia para el manejo de la diabetes. La evidencia sugiere que el nivel de calidad de vida relacionada con la salud es dependiente de la presencia de condiciones co-mórbidas además de la severidad de las complicaciones sin poder dejar a un lado las barreras socioeconómicas y familiares.

Las pobres experiencias en familiares o conocidos con complicaciones de la diabetes como insuficiencia renal terminal, amputaciones por mencionar solo algunas pueden comprometer la calidad de vida de los pacientes.

No es claro si la terapia con insulina influye en la calidad de vida o si el deterioro en el control metabólico y estado clínico que llevan al uso de insulina sean los condicionantes de una reducida calidad de vida. Es de hacer notar que en estudios longitudinales de pacientes transferidos a tratamiento con insulina se ha encontrado mejoría en la calidad de vida y control metabólico. Las personas con diabetes tienen diversas reacciones a la terapia con insulina. Algunos tienen actitudes positivas, con mejoría de su Autoeficacia, percepción de que van a evitar o reducir complicaciones, sensación de bienestar y de mayor energía. En otros la respuesta es negativa con ansiedad, preocupación por el dolor de las inyecciones, fastidio, preocupación por la hipoglucemia y dudas en la eficacia de la terapéutica.

### **CALIDAD DE VIDA.**

La calidad de vida relacionada con la salud se puede considerar como un resultado que se relaciona con las percepciones individuales de bienestar y funcionalidad. Es más, las percepciones de salud son reflejo del contexto de los sistemas culturales y de valores. En general la calidad de vida comprende todos los aspectos de la vida, entre los que se incluye la salud, recreación, cultura, derechos, valores, creencias, y aspiraciones.

El control metabólico por sí mismo puede mejorar la calidad de vida, sin embargo la capacidad de enfrentamiento o de sobreponerse a la enfermedad puede tener mayor impacto en el control metabólico y calidad de vida.

### **PÉRDIDA.**

El diagnóstico de diabetes constituye un evento traumático con impacto emocional en grados variables, porque lleva implícito un pronóstico de incurabilidad, que exige un manejo continuo día con día durante toda la vida, con riesgo permanente de complicaciones agudas y un importante potencial para desarrollar complicaciones tardías responsable de muerte prematura e invalidez. Esto crea un gran sentimiento de pérdida, pérdida de la salud, pérdida de la libertad para comer todo lo que se desea, pérdida de un estilo de vida confortable, pérdida de las expectativas de desarrollo laboral, profesional, marital y pérdida de la autoestima por mencionar algunos de los sentimientos más frecuentes.

La etapa de la vida en la que hace el diagnóstico de diabetes tiene influencia en la percepción que se tiene del sentimiento de pérdida. Para un niño representa una serie de acciones punitivas y restrictivas, para un padre es la pérdida de las expectativas planeadas para el futuro desarrollo profesional de su hijo, para un adolescente implica ser diferente a sus compañeros con pérdida de su autonomía, para un adulto mayor la preocupación de complicaciones que pueden limitar sus actividades laborales y su desarrollo social y para un adulto mayor, más vulnerabilidad, más soledad y mayor riesgo para su vida, por mencionar solamente algunos ejemplos.

En ocasiones el diagnóstico se establece durante una hospitalización por alguna situación de gravedad a veces ajena al diagnóstico subyacente de diabetes que se hace aparente por el estado de estrés, que agrava el estado emocional por las medidas terapéuticas traumáticas y la separación de sus seres queridos. Esto es particularmente crítico cuando se trata de niños.

La percepción de pérdida genera ansiedad y depresión que debilitan la autoestima con sensación de desventaja en relación con otras personas. Esto da lugar a una serie de respuestas emocionales normales para sobreponerse a la depresión y ansiedad, que es lo que se denomina el duelo.

### **EL DUELO.**

El duelo es una respuesta emocional normal que sigue una serie de etapas que culminan con la aceptación después de un tiempo variable para cada persona en función de su fortaleza para enfrentar las vicisitudes de la vida.

En general se puede decir que la enfermedad debilita la autoestima por los sentimientos de pérdida, lo que da lugar a una serie de respuestas emocionales de defensa contra la depresión y ansiedad, lo que constituye el duelo, que Marlow ha caracterizado en 5 etapas y que son similares a las descritas por Kubler-Ross.

**1. CHOQUE Y NEGACIÓN** (no estoy enfermo o no es posible que mi hijo esté enfermo), que frecuentemente lleva a los pacientes y a los familiares a la búsqueda de otras alternativas en el diagnóstico y tratamiento, con

## Módulo 5. Educación y psicología.

la esperanza de que alguien contradiga el diagnóstico de diabetes o bien que ofrezca una curación definitiva. Esto expone al paciente a manejos inadecuados que no pocas veces ponen en peligro su vida.

2. **REBELIÓN** (¿Porque a mí?, no es justo, no merezco esto, ¿qué va a suceder?).
3. **PACTO CONDICIONADO** (Tristeza, sé lo que debo hacer, no necesito ayuda).
4. **DEPRESIÓN OPTIMISTA** (Entiendo que estoy enfermo, entiendo que mi hijo está enfermo, pero creo que puedo manejarlo).
5. **ACEPTACIÓN** (voy a aprender a vivir con esto).

El médico y el equipo de salud deben ser capaces de reconocer estas etapas, ya que la capacidad de escuchar y aprender dependerá del grado de aceptación de la enfermedad y de su manejo. Es en la etapa de aceptación con descompresión emocional en el que el paciente y la familia están dispuestos a enfrentar la enfermedad y tomar parte en las decisiones de manejo.

El periodo de duelo puede ser corto durante algunas semanas, pero también puede prolongarse por mucho tiempo o nunca resolverse totalmente, dada la naturaleza crónica de la enfermedad. El sobrepasar el duelo hasta la etapa de aceptación depende también de los recursos y estructura emocional de las personas y de la influencia de factores psicosociales. En algunos casos es muy útil la participación de profesionales de la salud mental.

Algunos métodos para la educación de los pacientes con diabetes son ineficaces porque no reconocen la influencia de la respuesta psicológica al diagnóstico de diabetes. El mejor programa de educación puede ser inútil en las personas que no se han ajustado al diagnóstico, aún si toda la información pertinente se les presenta, no hay garantía de que el paciente pueda aprender y aplicar el conocimiento.

Los factores psicosociales son muy diversos. El estrés psicológico, particularmente la depresión es muy común y debe investigarse. Existen diversos cuestionarios que pueden dar rápidamente una idea de esta condición. Intervenciones diagnósticas de los trastornos psicológicos son más elaborados y requieren de personal entrenado.

La calidad de vida también se puede medir por diversos cuestionarios. Diversos investigadores han desarrollado mediciones específicas de la calidad de vida en personas con diabetes. La comprensión de los factores que son medidos por estos instrumentos (por ejemplo: limitación funcional, carga de la enfermedad, satisfacción con el tratamiento) pueden ser muy útiles en la formulación de planes para cambios en el comportamiento y la investigación del impacto que tienen los cambios en la vida de los pacientes.



## Vivir con diabetes

Ajuste psicosocial = retos de vivir con diabetes, que son influenciados por:

- ▶ **Habilidades de enfrentamiento:** genéricas o específicas a diabetes.
- ▶ **Apoyo social:** genérico o específico para diabetes.
- ▶ **Creencias de salud y percepciones para el cambio:** Autoeficacia, disposición / intención al cambio y barreras para el tratamiento.

El ajuste psicológico de las personas y el éxito de enfrentar los retos de vivir con diabetes están fuertemente influenciados por las habilidades de enfrentamiento y el apoyo social que reciben de otras personas.

Las medidas de la habilidad de enfrentamiento pueden ser genéricas o específicas para diabetes, al igual que las medidas del apoyo social.

Otra dimensión psicológica esencial son las creencias relacionadas con la salud y las percepciones relacionadas a los cambios en el comportamiento (Por ejemplo, Autoeficacia para llevar el tratamiento, disposición o intenciones de cambio, barreras para el tratamiento). Algunos pacientes pueden estar interesados en cambiar un comportamiento, pero otros no; las barreras pueden inhibir el cambio en un comportamiento pero no en otro. Medir estos factores, cómo ellos los relacionan a comportamientos específicos de autocuidado, representa un paso importante en identificar objetivos para las intervenciones educativas y evaluación de los resultados. El éxito del automanejo depende en gran parte de la adaptación ganada a través del aprendizaje del régimen terapéutico, así como del afrontamiento y adaptación a las demandas emocionales y sociales de vivir con diabetes.

Estrategia de afrontamiento:

Una estrategia de afrontamiento a la enfermedad y sus consecuencias es:

- ▶ Identificar el problema prioritario que causa el mayor estrés.
- ▶ Explorar el problema: ¿He considerado todos los aspectos del problema?, ¿Hay una mejor manera de definir el problema para manejarlo mejor?, ¿Puedo fraccionar el problema en pequeños problemas?, ¿Cuál es problema más importante al que me debo dirigir?

Resolver el problema:

- ▶ Clarificar el problema actual.
- ▶ Visualizar los posibles resultados eligiendo metas realistas.
- ▶ Generar alternativas de solución y estrategias de afrontamiento.
- ▶ Seleccionar el mejor enfoque del problema,
- ▶ Planear la estrategia, establecer objetivos y ensayar la estrategia.
- ▶ Implementar el plan.

Estrategias de prevención:

- ▶ Tomar acciones contra los comportamientos negativos.
- ▶ Sustituirlos por comportamientos positivos.
- ▶ Emplear técnicas para manejo del estrés.

## Activación – empowerment

Traducción del libro “EL ARTE DEL EMPOWERMENT” Historias y estrategias para educadores en diabetes. Anderson B y Funnell MM. American Diabetes Association, 2000.

DE LA ACEPTACIÓN (COMPLIANCE) AL EMPOWERMENT. LO QUE NECESITAMOS SABER. En palabras de Bob Anderson y Martha M. Funnell, creadores del Empowerment: LA MEJOR MANERA DE APRENDER A ENSEÑAR ES ENSEÑANDO y no sentarse en un salón oyendo a un profesor hablar de cómo enseñar.

El aprendizaje es poderoso y vital cuando es relevante, aplicable y se ejerce. Estas condiciones generan una gran necesidad de aprender. La liberalidad en la educación debe ser diseñada para resolver problemas y no para adoptar conocimientos convencionales. Los clínicos tenemos una gran cantidad de información y experiencia acerca de la diabetes y su manejo, pero muy poco entrenamiento de cómo enseñar. Generalmente damos clases, muchas de ellas aburridas dirigidas a captar al paciente con el fin de decidir lo que debe hacer, en lugar de trabajar a su lado para enfrentar problemas.

### EL EMPOWERMENT – ACTIVACIÓN.

**Definición:** El descubrimiento en uno mismo y el desarrollo de la capacidad innata para ser responsable de su propia vida.

Se dice que una persona está activada cuando tiene:



- ▶ Suficientes conocimientos para tomar decisiones informadas.
- ▶ Suficiente control de sus decisiones.
- ▶ Recursos para implementar sus decisiones.
- ▶ Experiencia para evaluar la efectividad de sus acciones.

El elemento básico de la activación es reconocer que la persona con diabetes es completamente responsable del manejo de la enfermedad y que esa responsabilidad no es negociable, indivisible e ineludible. Esta posición aunque puede sonar como cruda o fuerte corresponde con la realidad del cuidado de la diabetes. El conocer y aceptar esta realidad es la base para adoptar y utilizar la activación en el cuidado y educación de las personas con diabetes.

La completa responsabilidad del paciente descansa en tres características de la enfermedad:

1. Elecciones.
2. Control.
3. Consecuencias.

**ELECCIONES.** Las elecciones tienen gran efecto en la salud y bienestar de las personas con diabetes. Estas elecciones las hace el paciente y no el profesional de la salud. Todos los días los pacientes toman decisiones que tienen gran impacto en sus niveles de glucosa, en su calidad de vida, en su estado general de salud y en su bienestar. El paciente toma decisiones acerca de la alimentación, la actividad física, el manejo del estrés, el monitoreo de la glucosa que son los principales determinantes del control de la diabetes.

**CONTROL.** Los pacientes tienen el control de sus decisiones de automanejo. El profesional de la salud puede recomendar, suplicar, advertir, amenazar y ordenar acerca de los aspectos del cuidado de la diabetes, pero cuando están lejos del ámbito del médico son ellos los que tienen el control de sus decisiones y pueden ignorar las recomendaciones hechas por el educador en diabetes, no importando que tan relevantes sean para el educador.

**CONSECUENCIAS.** Las consecuencias de las elecciones las va a sufrir principalmente el paciente. Los profesionales de la salud no podemos compartir el riesgo de desarrollar nefropatía, retinopatía o enfermedad cardiovascular, ni compartir el costo en la calidad de vida por un comportamiento riguroso del control glucémico. La diabetes incluyendo su manejo pertenece a la persona con la enfermedad, no al médico.



### ¿CUÁNDO TOMA EL MÉDICO EL CONTROL DE LAS DECISIONES EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD?

El control de las decisiones de manejo las toma el médico cuando los problemas van más allá de la capacidad del paciente para resolverlas él mismo. Esto sucede cuando el paciente se encuentra en estado crítico por alguna complicación aguda o una enfermedad grave intercurrente y se hospitaliza temporalmente para su manejo. En estas condiciones el médico es quién decide y toma las decisiones: medicación, alimentación, reposo, visitas, etc. Pero al salir del hospital es un adulto autónomo en el control de sus decisiones, acciones y estado de salud.

Esto ejemplifica el cuidado agudo y tratamiento de una enfermedad en la que el tratamiento gira alrededor de un grupo de expertos que proporcionan ayuda para resolver un problema que en paciente no puede manejar.

En la medicina tradicional en enfoque se centra en el manejo de la enfermedad aguda, lo que no se ajusta al manejo de la enfermedad crónica.

Cuando se reconoce que el automanejo es el aspecto más importante y fundamental en la diabetes y que la responsabilidad recae en el paciente estamos sentando las bases para una educación basada en la activación. Esta posición requiere que los profesionales de la salud cedamos nuestro sentimiento de responsabilidad a nuestros pacientes en lugar de hacernos responsables de ellos., ya que nosotros no podemos tomar las decisiones diarias de su manejo. Cuando intentamos hacerlo no importa que tan bien intencionados seamos, nos lleva generalmente a la frustración, lo mismo que a nuestros pacientes.

Aunque no podemos aliviar o quitar la carga de su responsabilidad a los pacientes, si podemos enseñarles habilidades y aportarles recursos para que lleven a cabo su responsabilidad. Podemos proporcionarles nuestra experiencia y conocimientos para que puedan tomar decisiones informadas y desarrollar habilidades en el autocuidado. Podemos dar apoyo emocional y sugerencias para cambios en el comportamiento y estrategias para enfrentar la enfermedad, así como dar la oportunidad de manifestar sus elecciones y metas.

### ACCIONES DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD.

- ▶ Proporcionar experiencia y conocimientos.
- ▶ Ayudar al desarrollo de habilidades.
- ▶ Dar apoyo emocional.
- ▶ Sugerir cambios en el comportamiento.
- ▶ Proporcionar estrategias para enfrentar problemas.
- ▶ Dar la oportunidad de expresar sus elecciones y metas.

### ¿Existe un método educacional efectivo?

Durante mucho tiempo los educadores han buscado el método educativo más efectivo.

Los educadores anhelamos un programa, una teoría o una serie de reglas que nos digan cómo llevar a cabo una educación efectiva. Para muchos educadores el método más efectivo es promover los cambios en el comportamiento, para otros es trabajar para lograr que los pacientes cumplan. Buscamos también un método que ayude a nuestros pacientes a que hagan todo correctamente para manejar su diabetes. Queremos también algo que pueda ayudar a los pacientes y a nosotros también para ser exitosos.

En la práctica médica la validación de los tratamientos para las enfermedades se lleva a cabo mediante estudios

de investigación con experimentos controlados, lo que no funciona para investigar la eficacia de métodos educacionales, en virtud de la presencia de innumerables variables que influyen en el proceso y resultados de la educación. El proceso educativo es afectado por la visión, habilidad y personalidad del educador y por una miríada de factores relacionados con el paciente y el ambiente en que se desarrolla la educación. Todas estas variables pueden tener un impacto significativo en como reciben la educación los pacientes.

Los estudios al azar controlados se consideran como el estándar de oro para la investigación clínica incluyendo las investigaciones en el comportamiento, sin embargo la aplicación de método científico para la investigación y validación de una teoría o de un programa educacional es solo una de las variables que influyen en los resultados.

### LA VARIABLE MÁS IMPORTANTE.

La variable más importante ya identificada en el proceso educativo es el Educador. Cuando un paciente interesado interactúa con un Educador habilidoso que utiliza cualquier método o teoría, los resultados serán positivos. No es tanto el método que se elija sino nuestra visión lo que determina lo que hacemos como educadores. Es importante entonces identificar la visión que tenemos para centrarnos en la historia de nuestros pacientes y preguntarnos cómo podemos participar en esas historias para verdaderamente servir a los pacientes. En nuestros pacientes encontramos muchas variables, en una combinación única en cada uno. Esto Nos permite



definir la visión que tiene el paciente acerca de su diabetes y entonces podemos pedirle a nuestros pacientes que nos permitan compartir su punto de vista de la diabetes para que podamos ayudarlos a lograr sus metas. Podemos preguntar:

**“¿Cuál es su experiencia de vivir con diabetes?”, “¿Cuáles son sus metas?”, “¿Qué está haciendo para lograr esas metas?”, “¿Sus métodos están produciendo los resultados que desea?”, “¿Ha considerado otras opciones?”**

### LA VISIÓN DEL EDUCADOR Y DEL PACIENTE

La visión del educador comprende sus creencias, actitudes, percepciones y valores. Las cualidades del educador son cruciales para el éxito de la educación en diabetes.

Cuando un educador se sienta al lado de un paciente y establece una plática, están presentes las diversas variables que pueden influir en el proceso educativo como son la visión y la experiencia de ambas partes. Los estudios en educación y psicoterapia han demostrado que la visión y los atributos personales del profesor o del consejero tales como sinceridad, honestidad, aceptación, entusiasmo, respeto, calidez y franqueza son la clave de los resultados en la educación y asesoramiento. La experiencia ha demostrado que nuestra visión de los pacientes y de nosotros mismos tiene más impacto en las interacciones con los pacientes, que cualquier método o teoría educativa. Nuevamente: **LO QUE TU ERES ES LO QUE TU HACES.**

El Empowerment es una visión, una filosofía para proporcionar cuidado a las personas con diabetes. La visión llega antes que el método y nos habla de valores, propósitos y define el papel del educador. Las teorías y métodos nos ayudan en el **CÓMO** hacer nuestro trabajo, pero antes de hacerlo necesitamos tener una visión de **QUÉ** intentamos hacer. El educador utiliza la teoría del aprendizaje para ayudar a los pacientes a que tomen decisiones por sí mismo en su automanejo.

La educación en diabetes es y será un arte. La ciencia nos ayuda a identificar herramientas pero nunca será más importante que la visión, carácter y habilidades de los educadores en diabetes. La visión de educador se nutre y profundiza en la práctica reflexiva y es un producto siempre cambiante de un compromiso de por vida para aprender el arte de la educación.

### LO QUE NECESITAMOS Y CREEMOS.

Todos nosotros hemos invertido una significativa cantidad de tiempo y esfuerzo para ser profesionales de la salud. Hemos trabajado duro para desarrollar experiencia y las habilidades necesarias para ayudar a la gente a recuperar y mantener su salud y optimizar su bienestar. Como profesionales de la salud hemos aprendido a esperar de nuestros pacientes que escuchen nuestros consejos y sigan nuestras recomendaciones. Como educadores en diabetes intentamos ayudar a nuestros pacientes a solventar sus necesidades humanas fundamentales, tales como las físicas, emocionales y espirituales. Nosotros esperamos que los pacientes disminuyan sus concentraciones de glucosa sanguínea, con el objeto de prevenir las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes. Muchos de nosotros estamos también motivados para prevenir la morbilidad y mortalidad asociada con la diabetes. Que no solo afecta a los pacientes y familiares sino a la sociedad. El aumento en el costo de la salud y la disminución en la productividad son dos de las principales áreas en la que la diabetes nos incide.

Cuando enseñamos a nuestros pacientes acerca de cómo manejar su diabetes usualmente intentamos cubrir también alguna de nuestras propias necesidades. Muchos de nosotros hemos aprendido a ver el comportamiento de nuestros pacientes en el automanejo de la diabetes y en las mediciones de la glucosa como una medida de nuestra efectividad como profesionales del cuidado de la salud. Como educadores necesitamos sentirnos efectivos en la profesión que hemos elegido. Como profesionales de ayuda, necesitamos sentir que nuestros esfuerzos hacen la diferencia de lo que significa nuestro trabajo. Aunque esas necesidades básicas

son legítimas, en nuestra experiencia los conceptos de aceptación y adherencia (que para nuestros propósitos significan lo mismo) no nos ayudan (ni a nuestros pacientes) a cubrir nuestras necesidades.

Muchas de nuestras creencias acerca de cómo nosotros y otros deben comportarse. Las creencias acerca de lo que se debe hacer varían grandemente de las de otras personas. Por ejemplo muchos de nosotros tenemos fuertes creencias acerca de numerosos aspectos sociales, como el aborto, pena capital, racismo, sexismo. Las discusiones acerca de estos aspectos frecuentemente inspiran apasionados discursos acerca de lo que otra gente debe pensar, sentir y hacer.

Como educadores en diabetes tenemos creencias muy firmes acerca de lo que nuestros pacientes deben hacer. Después de ver la devastación de la enfermedad renal terminal, la ceguera o amputaciones. Nosotros podemos creer fuertemente que la gente con diabetes se debe a sí misma, a sus familias y sus comunidades para trabajar intensamente en la prevención de esas complicaciones. Creemos que los pacientes que no perciben a la diabetes y a su automanejo como un aspecto serio pueden lamentar esta percepción años más tarde. Creemos que nuestra responsabilidad es lograr que nuestros pacientes vean que tan grave es la diabetes y resaltar el valor de un riguroso control de la glucosa sanguínea. Tales creencias aún cuando no pensamos en ellas frecuentemente la base filosófica para nuestro acercamiento en el cuidado y educación en diabetes. Nuestro comportamiento como educadores así como vemos a nuestros pacientes, puede ser en gran parte determinado por este centro (corazón) de creencias.

### ¿QUE CONTROLAMOS?

Nosotros podemos trasladar nuestra influencia y nuestras creencias en situaciones donde tenemos alguna medida de control. Por ejemplo, si somos padres, tenemos firmes creencias acerca de cómo nuestros hijos deben comportarse. Y como padres tenemos algún grado de control sobre el comportamiento de nuestros hijos porque nosotros controlamos muchas de las consecuencias de su comportamiento. La paternidad es un ejemplo de una situación en donde podemos actuar con nuestras creencias y aumentar la probabilidad de que nuestros niños puedan comportarse de acuerdo con nuestras creencias (al menos hasta que son adolescentes). De la misma manera los supervisores pueden actuar de acuerdo a sus creencias de cómo sus empleados deben actuar, cuáles son sus responsabilidades y que define a un trabajador efectivo y exitoso. Cuando tenemos un sustancial control sobre las consecuencias en situaciones donde nuestras creencias tienen un papel prominente, tenemos la oportunidad de influir en las percepciones y comportamiento de otros.

Sin embargo cuando tenemos fuertes creencias pero poco a nulo control de la situación o consecuencias, nuestra experiencia puede ser muy diferente. Funcionar en tales situaciones puede ser muy difícil y finalmente desalentador. Nuevamente éste fenómeno puede ser evidencia de la manera en que muchos aspectos sociales tienen lugar en nuestra sociedad. Por ejemplo mucha gente no está de acuerdo acerca de la acción de rezar o dar gracias en las escuelas. La gente que tiene posiciones opuestas acerca de estos aspectos son frecuentemente antagonistas de otras personas que se sienten frustradas por la rigidez de su posición. Ellos están convencidos de que es correcta su creencia y moralmente recta, y que la gente que discrepa con ellos está equivocada y debe cambiar. Así las partes de ambos lados de estos aspectos generalmente no poseen control del comportamiento de quienes discrepan de ellos. La tensión causada por esta falta de control frecuentemente resulta en grupos satanizados por otros catalogándolos como ignorantes o extremistas. Al estar convencidos que nuestros pacientes toman decisiones que pueden causarles daño a largo plazo, es muy frustrante para nosotros sin son incapaces de reconocer las consecuencias de su comportamiento.



### UNA VISIÓN DEL EDUCADOR.

Nuestra percepción acerca de lo que necesitamos, lo que creemos o de lo que podemos controlar en el cuidado y educación en diabetes forman el corazón (nuestra visión) de nuestra relación con nuestros pacientes. Estas percepciones son centrales en la discusión acerca de la aceptación (Compliance). De las tres nuestra percepción de los que podemos controlar en las decisiones de automanejo de nuestros pacientes es el aspecto central en el cuidado de la diabetes, porque esto difiere marcadamente del tratamiento de la enfermedad aguda. Ha sido nuestra experiencia que mucha de la frustración asociada con la no aceptación es el resultado de nuestra falta de influencia necesaria como profesionales de la salud para lograr que nuestros pacientes maximicen su control de la glucosa. De hecho podemos sentirnos más involucrados en el cuidado y control de la diabetes de nuestros pacientes que ellos mismos. Como educadores podemos sentir que es nuestro principal interés que los pacientes manejen su glucemia cuidadosamente, pero carecemos de control de los que ellos pueden hacer. Etiquetar a nuestros pacientes como no adherentes o que no aceptan (desobediencia) cuando no siguen nuestras recomendaciones puede ser una manera de culpar a nuestros pacientes de la frustración e impotencia que sentimos. Podemos también estar desanimados porque las elecciones de automanejo de nuestros pacientes erosionan nuestra confianza en nuestra efectividad como educadores.



Como profesionales de la salud, hemos socializado a sentirnos responsables de nuestros pacientes y creemos que es superior a nosotros asegurar que ellos se comprometan en el autocuidado de la diabetes de acuerdo a los estándares establecidos. Sin embargo no tenemos el control para asegurar que seguirán nuestras recomendaciones.

### APRENDIENDO A DEJARLOS IR.

Cuando escuchamos a los educadores en diabetes discutir sus frustraciones con la "no adherencia" de los pacientes, recordamos que el tono emocional de estas conversaciones es similar a la frustración expresada por los padres cuando su incapacidad para guiar las elecciones de sus hijos adolescentes. "Si se que puede estar en problemas, pero, ¿me debe escuchar? O no, el lo hace a su manera". También el "yo soy responsable de ti y de las elecciones que hagas". Este enfoque resulta frecuentemente en que los pacientes se resistan a nuestros esfuerzos y se sientan tratados como niños. Los pacientes pueden expresar sus sentimientos no tomando cuidado de su diabetes como una manera de mostrarnos que son independientes, sin darse cuenta que están expresando la necesidad adulta de autonomía, comprometiendo el cuidado de su diabetes y su salud futura.

En razón de que la mayoría de los educadores en diabetes son mujeres y han elegido una profesión de ayuda, pueden tener un enfoque de crianza en el cuidado y educación en diabetes, con un papel de la madre tradicional en una familia. La enfermería, en particular está basada en el papel de una madre para cuidar a los enfermos de la misma manera que a los niños. El Modelo de Florencia Nighthingale de proporcionar alimento, y calidez está basado en este enfoque maternalista. Durante años dirigimos nuestros esfuerzos a ayudar a los pacientes a que sean obedientes (aceptación), lo cual refleje este papel materno tradicional. Hemos socializado a aceptar la responsabilidad de las decisiones (y resultados) de nuestros pacientes y a dirigir nuestros esfuerzos para ayudarlos a que sean buenos y hagan los que los médicos dicen, para que no se enoje con ellos y con nosotros.

Hemos aprendido a querer que ellos sean adherentes porque creemos saber lo que es mejor para ellos. Frecuentemente percibimos nuestro papel como resolver sus problemas, intentando que se sientan mejor acerca de sí mismos, y en general intentando que tomen cuidado de sí mismos. Este enfoque maternalista

tradicional en la educación en diabetes está basado en que asumimos que sabemos más acerca de la diabetes que nuestros pacientes y somos mejores para seleccionar las estrategias apropiadas en el automanejo de la diabetes. Sin embargo a pesar de que estamos convencidos de que sabemos más y de que somos responsables de nuestros pacientes, nuestra habilidad para convencerlos o persuadirlos es muy limitada. Sentirse responsable por lo que no podemos controlar es una buena receta para sentirse frustrado, desanimado e inefectivo.

La filosofía de aceptar la responsabilidad personal de su propia vida, implica que para cada situación hay elementos que están fuera de nuestro control. Sin embargo uno puede ver que en cada situación hay elecciones disponibles y que estas elecciones tienen consecuencias. Puedo elegir como actuar, puedo elegir como pensar, puedo elegir como interpretar una situación. Centrarse en las elecciones disponibles, más que resistirse a las limitaciones es ejercer una real autonomía. Aprendí que la libertad no es libertad DE sino libertad PARA. La libertad es principalmente mi capacidad de elegir. Este amplio punto de vista conforma como veo las elecciones que confronta el paciente con su diabetes. Me parece que tanto aceptación y no aceptación (Compliance, non Compliance) son irrelevantes porque ambas se centran en la relación del comportamiento de un paciente con las recomendaciones del profesional de la salud, más que en las consecuencias del comportamiento del paciente.

En ocasiones nuestros colegas asumen que porque creemos que aceptación y adherencia son conceptos irrelevantes, estamos sugiriendo que nuestros pacientes no son importantes o no nos preocupan. Nada puede ser más falso. En enfoque del Empowerment centrado en el paciente está basado en el respeto y compasión. Adoptamos un enfoque de Empowerment porque creemos que los seres humanos tienen un impulso innato para lograr su propio bienestar físico, psicológico, intelectual y espiritual. Las barreras para ésta tendencia son generalmente el resultado del poco aprendizaje de estrategias para resolver problemas. Nosotros vemos a la educación como un proceso de enseñanza y de consejo diseñado para ayudar a nuestros pacientes a descubrir estrategias más efectivas para resolver problemas y así puedan alcanzar su total potencial como seres humanos.

La mayoría de los pacientes tienen la capacidad de desarrollar las habilidades y actitudes necesarias para tomar decisiones apropiadas a sus vidas, incluyendo el cuidado de la diabetes. Nosotros sentimos que es nuestra responsabilidad proporcionar a nuestros pacientes de los recursos necesarios para lograr sus propios objetivos en el cuidado de la diabetes. Este enfoque significa que algunas veces podemos creer que nuestros pacientes no hacen las mejores elecciones, pero debemos recordar que las elecciones son las que ellos hacen.

La filosofía del Empowerment nos libera de la responsabilidad de intentar resolver todos los problemas de nuestros pacientes. Esto nos permite entrar en un dialogo con ellos durante el que las soluciones a los problemas emergen de manera natural, explorando los aspectos en una relación basada en la verdad y el respeto. En el enfoque del Empowerment definimos nuestra responsabilidad como educadores, ayudando a nuestros pacientes a que tomen decisiones informadas acerca del automanejo de la diabetes.

Algunos educadores nos dicen que utilizamos el Empowerment para “dejar” que los pacientes hagan las cosas. “Dejar – obtener” que los pacientes se comporten de cierta manera realmente no es diferente como “lograr” que los pacientes se comporte en cierta forma. Dejando y obteniendo son los dos lados de la misma moneda, “la moneda del control”. Irónicamente la moneda del control es falsa. La creencia de que tenemos el control de la vida de nuestros pacientes es una ilusión, incluso si nosotros y nuestros pacientes lo creen. La completa responsabilidad de los pacientes con su automanejo significa que dejar y obtener no tienen lugar en la educación en diabetes. Nosotros hemos adoptado el Empowerment no porque nos proporcionen las respuestas, sino porque nos lleva a hacer preguntas que ayudan a nuestros pacientes a encontrar sus propias respuestas.

Algunos educadores nos dicen que es terrible abandonar los conceptos de aceptación y control. Se preocupan porque si no dedican un esfuerzo significativo para lograr un cambio, los pacientes no se cuidaran a sí mismos. En nuestra experiencia esto ocurre rara vez, De hecho cuando nos libramos de intentar, lograr, dejar y motivar, creamos una relación que minimiza la resistencia del paciente y maximiza el cambio.

**COMPARACIÓN DE EMPOWERMENT CON EL ENFOQUE TRADICIONAL.**

MODELO TRADICIONAL	MODELO DEL EMPOWERMENT
1. La diabetes es una enfermedad física	La diabetes es un enfermedad biopsicosocial.
2. La relación del proveedor de la salud y el paciente es autoritaria, basada en la experiencia del proveedor.	La relación de proveedor de la salud es democrática, basada en compartir experiencias.
3. Los problemas y necesidades de aprendizaje son usualmente identificados por los profesionales	Los problemas y necesidades de aprendizaje son usualmente identificados por los pacientes.
4. El profesional es visto como una persona que resuelve problemas y proporciona cuidado, por ejemplo, es responsable del diagnóstico y resultados.	El paciente es visto como una persona que resuelve problemas y se cuida, el profesional actúa como un recurso y ayuda al paciente a establecer metas y desarrollar un plan de automanejo.
5. La meta es cambio en el comportamiento. Las estrategias para cambios en el comportamiento se utilizan para ayudar a los pacientes a experimentar cambios de comportamiento de su elección.	La meta es permitir a los pacientes que tomen decisiones informadas. Las estrategias para cambios en el comportamiento se utilizan para aumentar la aceptación del tratamiento recomendado. Los cambios en el comportamiento no son adoptados, son vistos como herramientas de aprendizaje para proporcionar nueva información que se pueda utilizar para desarrollar planes y metas futuras.
6. Los cambios en el comportamiento son motivados externamente	Los cambios en el comportamiento son motivados internamente.
7. El paciente es débil, el profesional es poderoso	El paciente y el profesional son igual de poderosos.

**CUESTIONES DE REFLEXIÓN:**

1. ¿Qué significan para usted los términos Compliance y Adherencia?
2. ¿Qué sucedería si los conceptos de Compliance y adherencia estuvieran completamente ausentes de la manera en que usted piensa de la educación en diabetes?
3. ¿Qué tanto requiere que usted controle a sus pacientes?
4. ¿Qué tanto de el enfoque maternalista tradicional influye en su práctica?

**APRENDIENDO PARA VIVIR.**

Durante años los educadores en diabetes han dado cientos de pláticas para enseñar a los pacientes la definición de diabetes, explicar cómo se trata, describir las complicaciones, Etc. Sin embargo este enfoque para la educación en diabetes ha fallado para aclarar las diferencias fundamentales entre porque y como los profesionales aprenden acerca de diabetes y porque los pacientes aprenden esto. La mayoría de los pacientes no están interesados en la diabetes como tema; la mayoría de los pacientes están interesados en su propia diabetes. Hemos encontrado con la experiencia de nuestro trabajo que las experiencias de los pacientes nos proporcionan un excelente currículo para su educación en diabetes. Aún la educación más básica en diabetes para pacientes recién diagnosticados podemos empezar evaluando lo que el paciente ya sabe o ha oído acerca de la diabetes.

Hemos descubierto que la educación en diabetes trabaja mejor como un esfuerzo colaborativo entre adultos autónomos y responsables. Nuestra visión nos ha llevado a modificar teorías y métodos en los campos de la educación en diabetes y asesoría psicológica adaptada para que se utilice en la educación en diabetes. Desde

nuestro punto de vista el enfoque centrado en el que aprende y el cambio en el comportamiento se ajusta a la educación en diabetes que el modelo didáctico tradicional. La teoría de la educación del adulto indica que el enfoque de enseñanza aprendizaje debe ajustarse a los adultos incluyendo la propia experiencia de los pacientes; es basada en problemas: y es relevante el reto de que se enfrenten a sus propias vidas. El consejo psicológico no ordenado se basa en un respeto positivo para el paciente, Se recomienda una relación entre el ayudador y el paciente que es igualitaria, respetuosa, compasiva y guiada por el reconocimiento de que el paciente ya tiene recursos innatos para resolver sus problemas.

Como reflejo de nuestra experiencia, hemos desarrollado un modelo que rompe el aprendizaje en una serie de etapas. Con los años hemos refinado este modelo que describe nuestro enfoque que utilizamos en nuestras actividades educacionales con los pacientes y los profesionales de la salud. Este modelo se centra en el aprendizaje, el comportamiento y experiencia del paciente.

### **PASO 1. EXPERIENCIA.**

La experiencia es la totalidad de nuestra percepción. Durante cada momento de nuestra vida nuestra experiencia se hace por lo que recibimos a través de nuestros sentidos (lo que vemos, lo que oímos, lo que olemos, lo que degustamos), nuestros pensamientos y nuestras alertas o avisos de nuestros pensamientos. Despiertos o dormidos, trabajando o jugando, procesamos experiencias elaboradas por estos elementos. La pregunta para los educadores es “¿qué hace una experiencia en una experiencia de aprendizaje?”.

Por ejemplo, muchos educadores en diabetes tienen cientos de horas de experiencia proporcionando educación a los pacientes, de ésta manera algunos educadores aprenden, crecen y continúan desarrollando su arte mientras lo practican, mientras que otros no parecen cambiar la manera de la educación en diabetes, haciendo lo mismo de la vieja manera. ¿Cuál es la diferencia entre estos dos grupos?

### **PASO 2. REFLEXIÓN.**

El paso crucial para cambiar una experiencia en una experiencia de aprendizaje es la reflexión. La reflexión es la parte crítica de una experiencia para comprender su complejidad, significado valor y consecuencias. La reflexión requiere que regresemos un paso en la experiencia y examinar de que manera nos ayuda a entenderla. Si simplemente se hiciera algo una y otras vez nos llevaría a la excelencia y entonces todos los viejos educadores serían unos grandes educadores. Como educadores nuestra principal tarea es crear un ambiente de aprendizaje que estimule y nutra la reflexión. Cuando interactuamos con nuestros pacientes, ya sea individualmente o en grupos, podemos invitarlos a reflexionar en su experiencia de tener diabetes, sus esfuerzos en el automanejo y los resultados de esos esfuerzos. Podemos recomendarles que piensen acerca de lo que quieren y que estén haciendo para lograrlo.

Claramente la reflexión es también un elemento crucial para nuestro desarrollo como educadores. Crecer, aprender y cambiar ocurre cuando regresando de nuestra práctica nos hacemos preguntas como Que es lo que el paciente realmente quería y necesitaba de mi ¿Fueron esas cosas que dijo el paciente que me hicieron sentir incómodo? ¿Qué pude hacer de manera diferente si esta sesión se repitiera?

### **PASO 3. INTROSPECCIÓN (INSIGHT).**

Introspección literalmente significa “ver por dentro” una experiencia. La reflexión puede y frecuente lo hace, llevarnos a ver por dentro. Viendo significados, patrones, relaciones o posibilidades en nuestra experiencia que no se hicieron aparentes antes, son resultado de la reflexión. Podemos ver una conexión entre experiencias tempranas y nuestra experiencia actual. Podemos reconocer que nuestro comportamiento ha sido una expresión de pensamientos y emociones no reconocidas. Podemos ver nuevas posibilidades y viejas situaciones, La reflexión es mirar – introspección es verse. La introspección no es basada en nueva información sino más bien incluye reconocer algunas cosas que estaban ahí, pero no conscientes hasta el momento de la introspección.

### **PASO 4. CAMBIO.**

Aprendizaje es cambio. Muy frecuentemente se expresa como un cambio en el aprendizaje, pero puede ser también cambio en actitudes o comprensión lo que nos lleva al cambio en el comportamiento. Este cambio es expresado en nuestras actitudes, percepciones o comportamiento que se logra a través de un aprendizaje.



Es un proceso cíclico continuo; el aprendizaje estimula nueva experiencia, que a su vez estimula más reflexión y nuevas introspecciones.

El aprendizaje requiere un medio ambiente/relación que sea psicológicamente seguro. La seguridad psicológica es creada por los comportamientos que llevan respeto y engendran verdad, simpatía y aceptación. Nuestra postura, contacto visual, tono de la voz y el uso de tacto puede comunicar empatía e interés. Para los pacientes verse por dentro, para explorar y expresar preocupaciones profundas relacionadas con tener y cuidar la diabetes, puede liberarlas de la preocupación de ser culpables, juzgados, criticados o evaluados. Para promover aprendizaje significativo personal debemos establecer un medio ambiente, ya sea individual o en grupo en el que la experiencia de cada persona es reconocida y evaluada.

## Un modelo de aprendizaje

### REFLEXIÓN.

- ▶ ¿Qué es esto?
- ▶ ¿Cómo trabaja?
- ▶ ¿Qué significa?
- ▶ ¿Qué es lo que quiero?
- ▶ ¿Qué es lo que quiero hacer?

### INSIGHT.

- ▶ Realizar nuevas relaciones. patrones, aspiraciones y posibilidades.

### CAMBIO.

- ▶ Nuevo conocimiento, actitudes y comportamiento.

### EXPERIENCIA.

- ▶ Percepción (5 sentidos).
- ▶ Pensamiento.
- ▶ Consciencia.

### ESTABLECIENDO RELACIONES DE ACTIVACIÓN.

Nuestra relación con los pacientes es el contexto más importante y fundamental para el cuidado y educación en diabetes.

La calidad de la relación entre el educador y el paciente puede en gran parte determinar la percepción que tiene el paciente de la calidad de su autocuidado. La relación caracterizada por un cuidado con respeto, confianza y sinceridad, facilita una comunicación abierta y honesta por ambas partes. Los pacientes se sienten lo suficientemente seguros para explorar y expresar sus miedos profundos y preocupaciones relacionados con el hecho de tener diabetes. También en una relación caracterizada por sinceridad y respeto, los pacientes tienen mayor probabilidad de valorar las sugerencias y recomendaciones del educador en diabetes.

Para establecer dicha relación se requiere habilidad, esfuerzo y compromiso. No podemos esperar que los pacientes sean sinceros con nosotros por el simple hecho de ser profesionales en el cuidado de la salud. Sinceridad y respeto tienen que ganarse. Cuando un paciente se encuentra por primera vez con un profesional de la salud,



el paciente en cierto nivel intenta determinar si el profesional es competente y de confianza. Los pacientes observan una serie de señales para contestar estas importantes preguntas: ¿Los escuchamos? ¿Vemos el cuidado como personas? ¿Estamos interesados en su agenda y preocupaciones? ¿Somos cálidos y abiertos?, ¿Somos flexibles y creativos? ¿Damos la impresión de conocedores acerca de la diabetes? ¿Somos capaces de contestar sus preguntas? Como los pacientes responden a estas preguntas muestran el carácter de su relación con nosotros y determina el grado en el que pueden ser sinceros con nosotros y tomar nuestras recomendaciones de corazón.

### **SIENDO COMPAÑEROS.**

Las interacciones con nuestros pacientes están influidas por las expectativas que cada uno tiene de ésta relación. Los pacientes probablemente llegan a nuestra oficina esperando que les resolvamos su problemas relacionados con su salud o para que les digamos que hacer. Por otra parte nosotros podemos esperar de nuestros pacientes sigan nuestras recomendaciones o que sean responsables de su propio cuidado. Independientemente de que lo digan o no, nuestras expectativas descansan en un compromiso social que es la base para la mayor parte de la provisión del cuidado y educación que proporcionamos. A pesar de empezamos a liberarnos del enfoque del cuidado agudo, nuestras interacciones continúan influenciadas por ese rol.

Una de las mayores diferencias entre la relación paciente/ proveedor en diabetes con las enfermedades agudas es la experiencia. En el cuidado agudo los profesionales de la salud generalmente tienen mucha experiencia en los problemas, mientras que los pacientes no la tienen. Los pacientes dependen de la experiencia de los profesionales de la salud.

Este no es el caso del automanejo de la diabetes. Tanto los pacientes como los profesionales de la salud tienen experiencia igualmente importante en el desarrollo de un plan conjunto de automanejo. De hecho no podemos desarrollar un plan razonable en ausencia de alguno de los dos dominios de la experiencia. : El profesional del cuidado de la salud sabe y comprende las diferentes opciones de manejo y las potenciales consecuencias relacionadas con la salud. El paciente es experto en su vida y está en la mejor posición de decidir cuáles de los enfoque del cuidado de la diabetes es realista. En virtud de que la diabetes requiere cambios en el estilo de vida del paciente, la concientización del paciente es crucial para desarrollar un plan de automanejo. Esta es la razón de las dos palabras Auto (por sí mismo) y manejo, que se han unido para describir el tratamiento diario de la diabetes.

El hecho de que cada persona de la relación paciente/ proveedor proporciona experiencia de igual importancia hace posible un verdadero compañerismo. Sin embargo para el cuidado de la diabetes el compañerismo trabaja cuando ambas partes reconocen y respetan la experiencia del otro. Esta clase de colaboración es un significativo punto de partida para las expectativas mutuas de los profesionales y los pacientes inmersos en el modelo del cuidado agudo tradicional.

## **La diabetes real se fundamenta en historias**

Porque somos educadores vemos la palabra diabetes en todas partes. La vemos en artículos de revistas, folletos, diapositivas, pizarrones, TV, posters y envases. También buscamos la palabra diabetes para aprender más de ésta compleja enfermedad y como medio para comprenderla tanto los profesionales de la salud como el público en general. Nos referimos a esta diabetes como la "la diabetes teórica". Podemos llamarla diabetes teórica porque se refiere a conceptos, como hiperglucemia y resistencia a la insulina. Cuando estudiamos diabetes teórica, aprendemos ACERCA de la diabetes. La diabetes teórica puede ser comparada y contrastada con la "diabetes real", la diabetes real existe en la gente; la diabetes teórica está compuesta de conceptos y números. Los pacientes con diabetes real saben directamente de la enfermedad porque la experimentan a través de sus sentidos, pensamientos y conciencia.

Como se mencionó al principio de éste libro, las historias son la manera universal por medio en que los seres humanos expresan su experiencia de vivir con diabetes. Cuando decimos que la diabetes real se encuentra en las historias, nos referimos a que el único lugar en donde el educador puede encontrar la diabetes real (a menos que el educador también tenga diabetes) es en la experiencia de los pacientes, la que comunican a través de sus historias.

Conocer sobre diabetes de dos maneras diferentes no es un problema, excepto que como profesionales de la salud gastamos muchos años estudiando la diabetes teórica, con el propósito de desarrollar los conocimientos y habilidades necesarias para ayudar a los pacientes a vivir bien con la diabetes real. A menos que nos demos cuenta de la diferencia fundamental entre diabetes teórica y diabetes real, podemos creer que aprendiendo mucho acerca de la diabetes teórica, también podemos conocer mucho de la diabetes real.

Probablemente hemos tenido sesiones de educación para pacientes con diabetes, durante las que hemos utilizado la palabra diabetes para representar cosas que tienen un significado diferente para los pacientes y de lo que no estamos conscientes. Cuando decimos diabetes nos referimos a los conceptos, ideas y números que para nosotros definen diabetes. Los pacientes dicen la palabra diabetes para referirse generalmente a sus experiencias de tener y vivir con diabetes, la cual incluye percepciones, emociones, experiencias físicas, valores, cultura, necesidades.

Como profesionales de la salud se nos ha enseñado a creer que podemos llegar a comprender la diabetes real de nuestros pacientes utilizando una variedad de representaciones conceptuales como listas de cotejo, pruebas de conocimientos, encuestas psicológicas, historia, datos clínicos, y valores de laboratorio. El experiencia vívida de la diabetes real estos hechos solo forman un párrafo de la historia de vivir con diabetes. No podemos crear el tipo de relación que necesitamos hasta que seamos capaces de dejar a un lado nuestros puntos de vista de la diabetes y comprender las perspectivas abstractas de nuestros pacientes.

Necesitamos comprender mucho de la historia de nuestros pacientes porque nuestros pacientes toman decisiones de automanejo en términos de su historia. Los temas se entrelazan a través de la historia de nuestros pacientes que tienen que ver con la familia, cultura, género, estado socio económico, enfermedades pasadas, experiencia y aspiraciones que es la manera como perciben su diabetes y su manejo.

Si queremos proporcionar cuidado y educación efectiva necesitamos saber más de lo que podemos aprender de los cuestionarios y resultados de laboratorio. Necesitamos sacar y aprender de la historia de los pacientes. Justamente, la manera en que proporcionamos cuidado y educación a nuestros pacientes está influenciada por nuestra historia de vida y la manera en que los pacientes eligen el cuidado de si diabetes es influenciada por sus historias. Podemos aprender acerca de los puntos de vista de nuestros a través de una serie de breves conversaciones, reconociendo que el conocimiento relacionado con la diabetes nos lo dan ellos.

En vista que el manejo de la diabetes es profundamente personal, la mayoría de las decisiones de automanejo hechas por nuestros pacientes están influenciadas por el significado personal de estas decisiones más que su significado técnico. Por ejemplo comida tiene muchos significados. Puede significar amor, confort, nutrición. Puede definir y apoyar interacciones sociales. Comida y alimentos pueden tener un profundo significado cultural y religioso.

Si recomendamos a nuestros pacientes que hagan cambios en sus hábitos de comer solamente en calorías y carbohidratos, sin primero comprender esos significados, nuestras recomendaciones pueden percibirse como irrelevantes.

Las interacciones familiares, y las creencias culturales y religiosas pueden apoyar o impedir adaptaciones positivas a la diabetes, Hemos encontrado pacientes que son fatalistas acerca de tener diabetes, otros creen que el cuidado de la salud es solo responsabilidad del profesional de la salud y otros que ven los problemas de salud como castigo de pasadas equivocaciones.

Nosotros dudamos de preguntar a nuestros pacientes acerca de sus creencias religiosas y prácticas por miedo a inmiscuirnos en su privacidad. Sin embargo hemos aprendido que muchos de nuestros pacientes reciben gran apoyo de los miembros de sus comunidades religiosas, oración y meditación. Algunas prácticas religiosas afectan directamente el cuidado de la diabetes, por ejemplo, el ayuno durante días festivos religiosos.

La manera en otras personas allegadas a nuestros pacientes ven la diabetes, también tienen influencia en cuidado de su diabetes. Los miembros de la familia pueden servir de apoyo o por lo contrario de barreras para el cuidado de la diabetes, Los miembros de la familia que sienten la necesidad de ser policías del azúcar, pue-



den tener buenas intenciones pero es improbable que sean vistos como útiles y proveedores de apoyo por los pacientes. Por otra parte, los miembros de la familia que dicen, “solo un pedazo de pastel no te va a hacer daño” pueden hacer sentir mal al paciente. Tal comportamiento no es útil.

Los pacientes necesitan habilidades psicosociales para lidiar con los que los rodean, asumiendo su papel de que es él quien toma las decisiones y tiene la responsabilidad de su propio cuidado.



### ESCUCHAR.

Cuando preguntamos a un grupo de educadores en diabetes “¿Ustedes saben cómo escuchar?, ellos probablemente contestarán “SÍ”. Si preguntamos: ¿Son ustedes buenos escuchadores? La gran mayoría probablemente contestará “SÍ”. Sin embargo, algunas veces en lugar de escuchar, utilizamos el tiempo de nuestros pacientes en hablar y pensar en lo que vamos a decir más adelante. Podemos pensar, ¿Qué consejo le doy a éste paciente? ¿Cuál es la solución de su problema?, Escuchamos, pero no al paciente, nos estamos escuchando a nosotros mismos. Es importante tomarse el tiempo, tener la paciencia y la habilidad de escuchar sin prejuicios, sin crítica, sin más intención que conocer la situación del paciente, sus necesidades y sus expectativas, de manera que con esa información podamos colaborar con la parte del educador para ofrecer herramientas y estrategias útiles que realmente lo apoyen a hacer cambios positivos en sus comportamientos.

## El secreto del cambio en el comportamiento

### AYUDANDO A NUESTROS PACIENTES A RESCRIBIR SUS HISTORIAS.

En ésta sección ofrecemos estrategias para ayudar a nuestros pacientes a rescribir sus historias de vivir con diabetes como una manera de reflejar sus sentimientos, resolver sus problemas y cambiar su comportamiento. ¿Cómo?, Utilizando algunas estrategias que le pueden ser familiares. Nosotros hemos aprendido esas estrategias para diferentes propósitos con la finalidad de conseguir que los pacientes se adhieran. No son las estrategias por sí mismas, sino más bien como las usamos para que reflejen nuestro compromiso para el enfoque del Empowerment. El propósito de éstas estrategias como se describen aquí es ayudar a los pacientes a que tomen decisiones informadas y asuman una creciente responsabilidad de su propio cuidado. En esta sección mostraremos como usar el Empowerment para apoyar a los pacientes para un cambio en el comportamiento auto dirigido. Proporcionamos un modelo de 5 pasos de cambio en el comportamiento.

Dividiendo el proceso en 5 pasos que hacen fácil entender y aprender. Con la práctica estos pasos forman parte del diálogo con los pacientes. Aprendiendo a utilizar estos 5 pasos es como aprender a bailar. Empieza mecánicamente con gracia y naturalidad en respuesta a la música. Sin embargo en esta danza el paciente aprende. Además una sola interacción puede incluir un solo paso, o todos los pasos dependiendo de los aspectos que el paciente identifique. Podemos gastar más tiempo en algún paso y no intentamos que el paciente vaya más rápidamente de lo que puede moverse. Esta danza se adapta a la música de su vida. Por ejemplo los pacientes con fuertes sentimientos o emociones negativas acerca de un aspecto gastan más tiempo en los primeros 2 pasos, pero después son capaces de identificar una meta y un plan rápidamente. Para los pacientes que mantiene un nuevo comportamiento todos los pasos son necesarios.

### PREGUNTAS QUE AYUDAN A LOS PACIENTES A IDENTIFICAR EL PROBLEMA.

- ▶ ¿Qué es para usted vivir con diabetes?
- ▶ ¿Cuál es su mayor preocupación?

- ▶ ¿Qué tan complicado es para usted cuidar su diabetes?
- ▶ ¿Qué es lo que le causa mayor incomodidad o malestar?
- ▶ ¿Qué piensa que es lo más complicado que tiene que hacer?
- ▶ ¿Por qué piensa que esto está sucediendo?
- ▶ Cuando usted piensa en este problema, ¿qué le viene a la mente?
- ▶ ¿Algunas de esas cosas han sido un problema o preocupación para Ud. en el pasado?
- ▶ ¿Ha tenido problemas en otros aspectos diferentes a su diabetes?

### ¿CÓMO SE SIENTE?

#### IDENTIFICANDO LOS SENTIMIENTOS.

El segundo paso en el enfoque del Empowerment es ayudar a los pacientes a identificar como se sienten al tener diabetes y en particular, el comportamiento o problema que ellos esperan cambiar. Los pensamientos y sentimientos son importantes porque nuestro comportamiento es generalmente una expresión de cómo nos sentimos o de que pensamos. Como educadores vemos pacientes que están enojados por tener diabetes y gastan todo el tiempo en luchando hasta el punto de que no son capaces de manejarla. También vemos pacientes que han tomado el ritmo de su diabetes. Mientras tengan sentimientos negativos en algunos momentos acerca de tener diabetes, generalmente son capaces de vivir pacíficamente.

#### PREGUNTAS PARA AYUDAR A LOS PACIENTES A IDENTIFICAR SENTIMIENTOS.

- ▶ ¿Cómo se siente acerca de .....
- ▶ ¿Cuáles son sus pensamientos acerca de .....
- ▶ ¿Cómo se va a sentir si las cosas no cambian?
- ▶ ¿Puede decir una historia acerca de esta situación, incluyendo cómo se siente acerca de ella?

Algunos pacientes tienen problema en responder a las preguntas acerca de cómo se sienten porque no están acostumbrados a hablar acerca de sus sentimientos. Hemos encontrado que cuando preguntamos qué piensan acerca del problema su respuesta revela como se sienten.

#### LOS SENTIMIENTOS NEGATIVOS PUEDEN SER PAVOROSOS.

Muchos de nosotros creemos que somos efectivos en ayudar a nuestros pacientes a identificar y enfrentarlos con sus sentimientos relacionados con la diabetes y su cuidado. Sin embargo cuando revisamos los video tapes de las acciones de los educadores con los pacientes durante el entrenamiento en el Empowerment, observamos que cuando los paciente hacen declaraciones cargadas de emociones, estas son frecuentemente ignoradas. Muchos de nosotros nos sentimos incómodos en tratar con emociones negativas. Algunas veces desviamos nuestra incomodidad desviando las metas sin explorar totalmente los sentimientos de los pacientes o la influencia que tienen esos sentimientos en su comportamiento.

Otra manera de evitar los sentimientos es proporcionando información o haciendo preguntas no relacionadas con ellas, en respuesta a los sentimientos manifestados por el paciente. Por ejemplo, una paciente dice "Yo odio la dieta", nosotros respondemos: "¿De cuantas calorías es tu dieta?". Este tipo de respuesta generalmente no ayuda al paciente, pero nos ayuda a mantener la discusión en nuestra "zona de comodidad".

Si el paciente tiene fuertes sentimientos acerca de ser diferente o tener comidas favoritas, una total exploración de estos sentimientos necesita ser precedida de alguna discusión acerca del nivel de calorías o de planes particulares de alimentación.

Nos puede ser complicado responder a los sentimientos si vemos a las emociones negativas como un problema que deba ser resuelto. Cuando los pacientes revelan sentimientos negativos, nosotros podemos creer que es nuestro trabajo ayudarlos a que se sientan mejor. LAS EMOCIONES NO SON PROBLEMAS QUE DEBAN RESOLVERSE. No podemos quitar valor a los sentimientos negativos o hacer que los pacientes se sientan mejor por tener diabetes a menos que originemos un cambio en el comportamiento del paciente. Es una tentación

para nosotros enfocarnos en áreas donde nos sentimos más competentes, como el manejo de la glucosa sanguínea. Una manera fácil para sentirnos incompetentes es cuando los pacientes identifican un gran número de problemas y nos sentimos responsables de resolverlos todos.

### EL PANORAMA SE ACLARA CUANDO DESARROLLAMOS LO NEGATIVO.

Podemos ayudar a los pacientes utilizando sus pensamientos y sentimientos negativos como una motivación al cambio. La mayoría de las veces, cuando hacemos cambios en nuestras vidas, es porque somos infelices acerca de algo. Si todas las cosas marcharan bien no habría necesidad de cambiar. Sin embargo, la diabetes cause frecuentemente que la gente sienta que los cambios le son impuestos. Ellos no pueden ver su comportamiento y su estilo de vida, así entonces no tienen motivación para cambiar. Nosotros podemos ayudar a nuestros pacientes a identificar sentimientos acerca de lo que es el cambio y explorando como esos sentimientos están influyendo en su comportamiento. Cuando respondemos al estado de sus sentimientos estimulando que los expresen, demostramos que realmente los estamos escuchando y que tienen el derecho a tenerlos.

Por ejemplo, podemos preguntar en respuesta a sus declaraciones iniciales acerca del odio a la dieta, "Se oye como si tuviera un sentimiento de coraje acerca de su plan de comida, ¿Por qué piensa que se siente de ésta manera? Esto mueve a la interacción hacia el corazón del problema y aumenta la probabilidad de que el paciente pueda tener intuición o perspicacia que lo lleve al cambio en el comportamiento.

Por otra parte si decimos cosas como, "Oh, esto no es tan malo" o "No se preocupe mucho, Ud. lo está haciendo bien", devaluamos la experiencia del paciente, lo que corta la discusión de lo que realmente preocupa al paciente. Podemos creer que tal posición reconforta y consuela, pero en nuestra experiencia, ellos la perciben como disminuir la intensidad de sus sentimientos. Generalmente tomamos esas posiciones en respuesta a nuestra incomodidad y emoción. Tomando el corazón del problema necesitamos preceder cualquier discusión de metas si el proceso de cambio en el comportamiento está caminando exitosamente. Bienvenidos los sentimientos fuertes. No hay mejor guía para llegar al corazón del problema que los sentimientos del paciente.

Piense acerca de su propia experiencia.

1. ¿Cómo los sentimientos influyeron en mi comportamiento previamente a que hiciera cambios?
2. ¿Qué ha hecho otra gente que me sea útil (o no útil) en tratar (negociar) con mis sentimientos antes, durante y después del proceso de cambio?
3. ¿Qué me ayuda para que pueda trabajar con mis pacientes?

### PUNTOS PARA REFLEXIONAR

1. ¿Cómo me siento cuando mis pacientes expresan sentimientos positivos?
2. ¿Cómo respondo generalmente a la expresión de los sentimientos de mis pacientes?
3. ¿Qué puedo hacer para aprender a responder a las emociones fuertes de otras personas de manera calmada y sin prejuzgar?

Establecer metas ha sido común en la educación en diabetes, como parte de los estándares educacionales, pero mucho tiempo antes de que los profesionales de la salud pusieran atención, los pacientes ya tenían metas en el cuidado de su diabetes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Diabetes Educators. Board Approved: June 2002. Standards for Outcomes Measurement of Diabetes Self-Management Education.
2. American Diabetes Association. Standards for outcomes measurement of diabetes self-management education. *The Diabetes Educator*. 2003;29: 804 –816.
3. Fisher EB, Thorpe CT, Devilles BM, Devilles RF. Healthy Coping, negative emotions and diabetes management. *Diabetes Educ*. 2007, 33:1080 -1103.
4. Magwood GS, Jenkins CA. Review of systematic reviews evaluating diabetes interventions. Focus on Quality of Life Disparities. *Diabetes Educ*. 2008, 34: 242 – 256.
5. Mulcahy K, Maryniuk M, Pierrot M, Tomky D, Weaver T, Yarborough P. Diabetes Self-management Education Core Outcomes Measures. *The Diabetes Educator* 2003; 29: 768 – 803.
6. Pérez Pastén E., Bonilla-Islas A. Educación en Diabetes. Manual de apoyo. 2ª Edición 2010. México.
7. Pérez Pastén E. Et al. Educación en el Automanejo de la Diabetes. Libro digital en CD. 4ª Edición México.
8. Pérez Pastén E. Diabetes Mellitus, Guía para el paciente y el Educador en diabetes. Johnson & Johnson. México, 2003-05-22

Este libro se terminó de imprimir  
en el mes de agosto de 2012









