

DIABETES MELLITUS TIPO 2 (LO PRÁCTICO)

Víctor Guillermo Lanchi Zúñiga,
Gover Fabricio Loayza Toro
Jorge Castro Daul
Darwin Romero Macharé
José Fabricio Rosales Di Lorenzo
Eldenida Senovia Martínez Matute
Pablo Morocho Riofrío
Roger Pintado Ruiz
Mayra Valdiviezo Apolinario
Darwin Rivera Macanchí
Juan Sebastián Murillo Cabrera
Verónica Gaona Moreno
Eduy Muñiz García
Wimper G. Guerrero V
Vicente Sánchez
Viviana Nagua Velepucha
Andrea Estefanía Manzano Martínez
Kathya Eva Aguilar Toro
Ángel José Chu Lee
Ximena Damaris Maldonado Riofrío
Sandra Figueroa S
Alexandra Córdova Vélez
Ana Vaca Gallegos
Marny Johanna Moncada Ordóñez
Gabriel Sebastián Tapia Ortiz.



Diabetes Mellitus Tipo 2 (Lo Práctico)

© Autores

Víctor Guillermo Lanchi Zúñiga
Especialista en Medicina interna, Máster en Endocrinología
Avanzada, Máster en Nutrición clínica.

Gover Fabricio Loayza Toro
Especialista en Diabetología, Máster en Endocrinología
Avanzada

Jorge Castro Daul
Especialista en Cardiología Darwin Romero Macharé
Estudiante de la Universidad Técnica de Machala

José Fabricio Rosales Di Lorenzo
Especialista en Cardiología

Eldenida Senovia Martínez Matute
Especialista en Dermatología

Pablo Morocho Riofrío
Especialista en Endocrinología, Especialista en Nutrición y
Diabetes

Roger Pintado Ruiz.
Médico general

Mayra Valdiviezo Apolinario
Especialista en Infectología

Darwin Rivera Macanchí
Especialista en Neurología

Juan Sebastián Murillo Cabrera.
Especialista en Nefrología



Verónica Gaona Moreno
Especialista en Nefrología; Experta Universitaria en
Nefrología Clínica.

Eduy Muñiz García
Especialista en Oftalmología

Wimper G. Guerrero V.
Especialista en Medicina Interna

Vicente Sánchez
Especialista en Medicina Interna

Viviana Nagua Velepucha
Especialista en Reumatología

Andrea Estefanía Manzano Martínez.
Especialista en dermatología

Kathya Eva Aguilar Toro
Especialista en Geriátría y Nutrición

Ángel José Chu Lee
Especialista en Medicina Interna. Máster Acupuntura
Bioenergética.

Ximena Damaris Maldonado Riofrío
Médico General

Sandra Figueroa S.
Mgs. Magister en Epidemiología

Alexandra Córdova Vélez
Licenciada en Cultura Tradicional de la Salud Natural-
Homeopatía

Ana Vaca Gallegos Psicóloga
Mgs Terapia familiar Sistémica y de Pareja Marny Johanna

Moncada Ordóñez.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Gabriel Sebastián Tapia Ortiz.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Casa Editora del Polo - CASEDELPO CIA. LTDA.

Departamento de Edición

Editado y distribuido por:

Editorial: Casa Editora del Polo

Sello Editorial: 978-9942-816

Manta, Manabí, Ecuador. 2019

Teléfono: (05) 6051775 / 0991871420

Web: www.casedelpo.com

ISBN: 978-9942-816-97-9

DOI: <https://doi.org/10.23857/978-9942-816-97-9>

© Primera edición

© Julio - 2022

Impreso en Ecuador

Revisión, Ortografía y Redacción:

Lic. Jessica Mero Vélez

Diseño de Portada:

Michael Josué Suárez-Espinar

Diagramación:

Ing. Edwin Alejandro Delgado-Veliz

Director Editorial:

Dra. Tibusay Milene Lamus-García

Todos los libros publicados por la Casa Editora del Polo, son sometidos previamente a un proceso de evaluación realizado por árbitros calificados. Este es un libro digital y físico, destinado únicamente al uso personal y colectivo en trabajos académicos de investigación, docencia y difusión del Conocimiento, donde se debe brindar crédito de manera adecuada a los autores.

© **Reservados todos los derechos.** Queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de este contenido, por cualquier medio o procedimiento, parcial o total de este contenido, por cualquier medio o procedimiento.

Comité Científico Académico

Dr. Lucio Noriero-Escalante
Universidad Autónoma de Chapingo, México

Dra. Yorkanda Masó-Dominico
Instituto Tecnológico de la Construcción, México

Dr. Juan Pedro Machado-Castillo
Universidad de Granma, Bayamo. M.N. Cuba

Dra. Fanny Miriam Sanabria-Boudri
Universidad Nacional Enrique Guzmán y Valle, Perú

Dra. Jennifer Quintero-Medina
Universidad Privada Dr. Rafael Beloso Chacín, Venezuela

Dr. Félix Colina-Ysea
Universidad SISE. Lima, Perú

Dr. Reinaldo Velasco
Universidad Bolivariana de Venezuela, Venezuela

Dra. Lenys Piña-Ferrer
Universidad Rafael Beloso Chacín, Maracaibo, Venezuela

Dr. José Javier Nuñez-Castillo
Universidad Cooperativa de Colombia, Santa Marta,
Colombia

Constancia de Arbitraje

La Casa Editora del Polo, hace constar que este libro proviene de una investigación realizada por los autores, siendo sometido a un arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review), de contenido y forma por jurados especialistas. Además, se realizó una revisión del enfoque, paradigma y método investigativo; desde la matriz epistémica asumida por los autores, aplicándose las normas APA, Sexta Edición, proceso de anti plagio en línea Plagiarisma, garantizándose así la científicidad de la obra.

Comité Editorial

Abg. Néstor D. Suárez-Montes
Casa Editora del Polo (CASEDELPO)

Dra. Juana Cecilia-Ojeda
Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

Dra. Maritza Berenguer-Gouarnaluses
Universidad Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba

Dr. Víctor Reinaldo Jama-Zambrano
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ext. Chone

Contenido

PRESENTACIÓN.....	19
INTRODUCCIÓN.....	21
PRÓLOGO.....	25

CAPITULO I DIAGNOSTICO: DIABETES, PREDIABETES, SÍNDROME METABOLICO DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).....	27
---	----

CAPITULO II FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES.....	47
---	----

CAPITULO III NUTRICIÓN EN DIABETES MELLITUS	63
--	----

CAPITULO IV NUTRICIÓN EN DIABETES MELLITUS	83
---	----

CAPITULO V TRATAMIENTO NO INSULÍNICO (antidiabéticos orales e inyectables).....	101
---	-----

CAPITULO VI INSULINOTERAPIA.....	117
-------------------------------------	-----

CAPITULO VII
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.....137

CAPITULO VIII
PIE DIABÉTICO.....157

CAPITULO IX
APLICACIÓN DE INSULINA (técnicas, plumas,
sitios, agujas).....179

CAPITULO X
INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN
PACIENTES DIABÉTICOS.....199

CAPITULO XI
DEMENCIA Y DIABETES.....215

CAPITULO XII
NEUROPATÍA DIABETICA PERIFÉRICA.....231

CAPITULO XIII
HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES
MELLITUS.....245

CAPITULO XIV
INSUFICIENCIA CARDIACA Y DIABETES
MELLITUS.....259

CAPITULO XV
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO Y
DIABETES MELLITUS.....275

CAPITULO XVI
NEFROPATÍA DIABÉTICA.....291

CAPITULO XVII
INFECCION URINARIA Y DIABETES.....309

CAPITULO XVIII
RETINOPATIA DIABETICA.....329

CAPITULO XIX
HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y
DIABETES.....341

CAPITULO XX
OSTEOPOROSIS Y DIABETES.....357

CAPITULO XXI
OSTEOARTRITIS Y DIABETES.....375

CAPITULO XXII
OBESIDAD Y DIABETES.....397

CAPITULO XXIII
LESIONES DE PIEL EN DIABETICOS
ACROCORDONES, ACANTOSIS NIGRICANS EN
DIABETES MELLITUS.....417

CAPITULO XXIV
XEROSIS EN DIABETES MELLITUS.....433

CAPITULO XXV
ADULTO MAYOR Y DIABETES MELLITUS.....445

CAPITULO XXVI
MEDICINA TRADICIONAL CHINA EN
DIABETES MELLITUS TIPO 2.....467

CAPITULO XXVII 483
MEDICINA ALTERNATIVA O
COMPLEMENTARIA EN LA DIABETES.....483

CAPITULO XXVIII
DIABETES MELLITUS EN EL EMBARAZO.....497

CAPITULO XXIX
DIABETES Y DISFUNCIÓN ERÉCTIL.....511

CAPITULO XXX
ESTRUCTURA FAMILIAR Y LA DIABETES.....529

La Medicina moderna ha utilizado su objetivo para centrarse en el órgano, en la fisiopatología y en la técnica. Algo muy loable, que la ha hecho avanzar en pocos años más de lo que lo hizo en siglos. Pero ha sacado de contexto al ser humano.

Por eso ahora, cada vez que te encuentres adelante de un paciente, yo te propongo que reduzcas un poco el objetivo. Verás cómo, alrededor de ese órgano enfermo, se dibuja el contorno de una persona, con sus miedos y esperanzas, con sus ideas y sentimientos, con su vulnerabilidad y, quizá, con su desconfianza. Una persona que no solo necesita antibióticos o consejos dietéticos.

Y, después, quita aún un poco más de objetivos. Porque esa persona a la que tratas no es una isla. Cuando reduzcas de nuevo el objetivo, verás a su alrededor una familia, unos amigos, unos compañeros. Una red social que enferma cuando enferma uno de sus miembros. Gente con miedos y esperanzas, con ideas y sentimientos, con su vulnerabilidad y, quizá, con su desconfianza. Gente que, de alguna manera, también forma parte de la relación terapéutica.

No vamos a humanizar la Medicina con discursos bonitos y planes estratégicos. Ni mucho menos con promesas electorales.

La Medicina se humaniza cada mañana, cuando un médico levanta la vista del ordenador para mirar a los

ojos de su paciente. Cuando una enfermera sonríe a aquel anciano que le pregunta lo mismo por tercera vez. Cuando un especialista, a pesar de la lista de espera, le dedica un minuto extra al familiar que acaba de recibir una mala noticia. Cuando una pequeña UCI amplía sus horarios de visita porque los pacientes lo han pedido. Cuando alguien dibuja un sencillo plano para que los enfermos no se pierdan de camino al quirófano. Cuando nos aprendemos el nombre de cada paciente. Cuando dejamos a una madre permanecer junto a su pequeño o a un paciente oncológico recibir comida de casa. Cuando arreglamos una cortina o ponemos un cuadro o un reloj en cada habitación.

Humanizar la Medicina dependerá sobre todo de cada uno de nosotros. Es cuestión de tiempo.

Por eso este libro compacta todos los estudios avances e investigaciones actuales, dedicadas directamente al paciente mirándolo en todo su contexto de ser humano, nos he reunido muchos profesionales con el ánimo de recabar toda esta información y que sea valadera para la consulta diaria, con un solo fin la ayuda de nuestros pacientes.

Dr. Wimper Guerrero.

INTRODUCCIÓN

Los profesionales de la salud están obligados a vivir en un constante aprendizaje y actualización de la información científica, para de esta manera poder brindar a nuestros pacientes diagnósticos precisos y tratamientos adecuados.

La diabetología es una rama de la medicina que se encarga del estudio a profundidad de la Diabetes Mellitus y de todas las complicaciones que la misma puede presentar. La abrumadora epidemia que vivimos de obesidad y los letales cambios que trae consigo el desarrollo económico de nuestra ciudad y provincia como son los cambios en los estilos de vida saludables por estilos poco saludables como la falta de actividad física, las pocas horas de sueño, el estrés, etc. han detonado de manera alarmante un aumento significativo en la aparición de Diabetes Mellitus y por ende enfermedad cardiovascular que poco a poco se va convirtiendo en el “asesino” predominante de nuestra sociedad.

Por tanto, es necesario que el profesional de salud que trata a los pacientes diabéticos tenga siempre a mano una guía práctica y actualizada del manejo de la Diabetes y sus complicaciones. Teniendo en cuenta que muchas veces las realidades que giran en torno a un diagnóstico y tratamiento son diferentes dependiendo de cada región donde se habita, es indispensable tener una guía local multidisciplinaria que permita brindar ayuda rápida y práctica.

Toda la información que brinda este libro es sin lugar a dudas presentada de forma coherente y sobre todo respaldada por la más alta evidencia científica local, nacional e internacional. De tal manera que el lector de este libro debe tener la total seguridad que cuenta con un libro de altísimo nivel científico, multidisciplinario, que va a nutrir de manera importante los conocimientos acerca de esta patología tan prevalente en la actualidad.

La metodología utilizada en este libro permite además algo que es totalmente necesario para un buen ejercicio de la medicina, la practicidad. Ser simple, fácil de usar es una característica de un buen libro y documento científico. Todas estas características se encuentran en este libro.

El aporte que este libro que va a brindar a la comunidad médica es muy grande. El esfuerzo realizado por el autor principal y cada uno de los coautores de este libro debe ser recompensado con la más alta gratificación que se les pueda dar, esta es: que el libro sea leído y puesto en práctica.

Finalmente, quiero felicitar a cada uno de los autores de este libro, que están demostrando lo que hace mucho tiempo se debió demostrar: que en la provincia de El Oro existe gente capaz de producir ciencia de muy alto nivel. Auguro éxitos a este fabuloso libro y recomiendo a todos los lectores recomendarlo con la finalidad de que la mayor parte del cuerpo médico de nuestra provincia

y país que ve pacientes diabéticos pueda ser afectado positivamente por la lectura del mismo.

PRÓLOGO

La Diabetes Mellitus es una patología común, a la que nos enfrentamos día a día en las consultas externas y en las salas hospitalarias, que abarcan desde cirugía, ginecología, emergencia y, más aún, en el departamento de clínica, donde confluyen una serie de especialidades y subespecialidades que necesitan unirse para abordarla desde el punto de vista multidisciplinario (médico, psicológico, nutricional, laboratorio, medicina ancestral y alternativa), en las cuales el camino a escoger para mejorar, apalear o resolver el malestar del paciente resulta difícil.

Existe una serie de guías de diabetes que pasan a ser un camino y no una camisa de fuerza para aplicar al paciente por lo tanto entre los múltiples textos escritos hemos creído necesario con aportar con un granito de arena con un texto en la que el médico con rapidez se encamine en la dolencia del paciente diabético, la misma que consta de varias aristas. La idea es esta enfermedad verla y analizarla holísticamente, pues en el camino que la vida me ha permitido andar es saber el medio interno del diabético, como internista; la toxicidad que hay en la diabetes como entidad hiperglicemicocentrico, como máster en endocrinología; la trascendencia de la nutrición, por ser máster en la misma; pero la diabetes es más grande que lo escrito, por ello en mi formación en Diabetes aprendí a analizar que cada órgano es afectado por la diabetes, y cada sistema tiene sus particularidades en la diabetes; porque esta patología pinta su propia historia en cada ser que la padece.

Este aporte literario nace en la provincia de El Oro que poco a poco estamos alcanzado una madurez para asumir el reto de escribir por lo que ya no lo que pocos se atreven a hacerlo; un grupo de médicos guerreros con la experiencia del día a día en las consultas y con sentimientos encontrados, luego de las formaciones académicas de las más diversas especialidades hemos realizado este libro llamado “Diabetes Mellitus Tipo 2 - Lo práctico”.

La relación médico-paciente, médico-médico, médico-ciencia es un cristal puro y lábil, pero a la vez cambiante.

Víctor Lanchi Zúñiga

CAPITULO I

DIAGNOSTICO: DIABETES, PREDIABETES, SÍNDROME METABOLICO DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)



La DM2, anteriormente llamada “diabetes no dependiente de insulina” o “diabetes del adulto” representa 90–95 % de toda la diabetes (Fadini 2017).

¿En quién realizar las pruebas de glucosa en busca de DM2 en adultos asintomáticos?

Se recomienda realizar pruebas a las siguientes personas (Tabla. 1). (ADA 2019)

Tabla. 1-1
<i>Pacientes en quienes debe aplicarse las pruebas de glicemia</i>
1. En adultos con sobrepeso u obesos (IMC: 25 kg / m ²) más uno o más de los siguientes factores de riesgo: -Familiar de primer grado con diabetes -Etnia de alto riesgo (ejemplo: afroamericano, latino, nativo americano, asiático americano) -Historia de enfermedad cerebro vascular -Hipertensión (más de 140/90 mmHg o en terapia para hipertensión) -Colesterol HDL menos de 35 mg / dL y / o triglicéridos más de 250 mg / dL -Síndrome de ovario poliquístico. -Inactividad física -Otras asociadas a la resistencia a la insulina (ejemplo, obesidad grave, acantosis nigricans)
2. Pré diabéticos (deben realizarse pruebas anuales).
3. Diagnosticadas de diabetes gestacional (DMG) (pruebas de por vida al menos cada 3 años).
4. Todos, las pruebas empiezan a los 45 años.
5. Si los resultados son normales, deben repetirse las pruebas cada 3 años.

Fuente: Adaptado de “ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2019”

Diabetes Care 2019; 42.

¿En quién realizar las pruebas de glucosa en busca de DM2 en adolescentes asintomáticos?

En jóvenes con sobrepeso (percentil mayor a 85 %) u obesos (percentil mayor de 95) más uno o más factores de riesgo (Tabla. 2). (ADA 2019)

<p>Tabla. 1-2 Factores de riesgo para DM2 en pacientes jóvenes*</p>
Madre diabética
Familiares primer o segundo grado diabéticos
Etnia: Latino, Afroamericano, entre otros.
Factores sugerentes de resistencia a la insulina (acantosis nigricans, HTA, dislipidemias, SOP).
Bajo peso al nacer
* Pacientes >10 años de edad. Si las pruebas son normales, repetir cada 3 años

Fuente: Adaptado de “ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd 2019”,

Diabetes Care 2019; 42.

CLASIFICACIÓN

La diabetes se clasifica 4 categorías generales (Tabla. 1-3). (ADA 2019)

<p>Tabla. 1-3 Clasificación de la diabetes</p>
1. Diabetes tipo 1 (DM1) (destrucción de las células B autoinmune)
2. Diabetes tipo 2 DM2) (pérdida progresiva de la secreción de insulina de células B, con frecuencia con resistencia a la insulina)

3. Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo)
4. Tipos específicos de diabetes: diabetes monogénica (diabetes neonatal y la diabetes en el adultodel joven [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística y pancreatitis), inducida por fármacos o sustancias químicas (glucocorticoides, tratamiento del VIH / SIDA, o luego del trasplante de órganos)
<p>Fuente: Adaptado de “ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd 2019”, <i>Diabetes Care</i> 2019; 42.</p>

La DM2 es una enfermedad heterogénea de presentación clínica variada. (Dabelea 2014) Es posible que no se presenten con síntomas clásicos y ocasionalmente puede presentarse con cetoacidosis, particularmente en ciertas etnias (Newton 2004), que en nuestro país pudiera ser los Puruhaes.

Fisiopatología:

Tiene factores genéticos y ambientales pueden dar lugar a la disfunción y pérdida progresiva de células B y con ello la secreción de insulina más la resistencia a la insulina, con la inflamación el metabolismo y el estrés entre otros y se manifiesta clínicamente como hiperglucemia. (Skyler 2017). Permitiendo detectar factores de riesgo cardiovascular, diagnóstico precoz y tratamiento (WH 2015)

Abarca individuos que tienen familiares, deficiencia de insulina y resistencia a la insulina periférica. La mayoría tienen sobrepeso u obeso; predominantemente

en el abdomen; con ello resistencia a la insulina. La cetoacidosis rara vez ocurre espontáneamente en DM2; porque generalmente surge en asociación con estrés de otra enfermedad (infección o medicamentos (Ej.: corticosteroides, antipsicóticos atípicos, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2). (Fadini 2017)

Antes del diagnóstico de DM2 hay lesiones macrovasculares y luego se suman las microvasculares.

El riesgo de desarrollar DM2 aumenta con la edad, la obesidad y la inactividad actividad física. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres con DMG previa, HTA o dislipidemias, y ciertos subgrupos étnicos; predisposición genética; en adultos sin factores de riesgo tradicionales o edad más temprana, considere realizar pruebas de anticuerpos (GAD).

Pruebas de diagnóstico para la diabetes

Puede ser diagnosticada por glucosa en ayunas, glucosa postprandial, prueba de tolerancia oral a la glucosa o criterios de A1C. (International Expert Committee 2009)

Diagnóstico claro (Tabla. 1-4) (paciente en una crisis hiperglucémica o con síntomas clásicos de hiperglucemia y glucosa plasmática al azar más de 200 mg / dL).

Diagnóstico requiere dos resultados anormales de la misma muestra (Selvin 2018) o en dos muestras separadas en la que la segunda prueba, que puede ser la

misma prueba u otra prueba diferente.

Tabla. 1-4
<i>Criterios diagnósticos de DM2 - ADA 2019</i>
Glucosa en ayunas 126 mg / dL o más. (Ayuno: ingesta de calorías durante al menos 8 h). *
Glucosa con prueba de tolerancia de 2 h igual o más de 200 mg / dL. Prueba de tolerancia a glucosa con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua 250 cc tomada en 5 minutos.*
HbA1C más de 6.5 %. (Prueba que esté certificada y estandarizada por NGSP o por DCCT. **
Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia, con glucosa al azar de más de 200 mg / dL.
<i>* El diagnóstico requiere dos resultados anormales de la misma muestra o en dos muestras de prueba separadas</i>
<i>** HbA1C se puede verse afectada por tratamiento del VIH (Eckhardt 2012), edad, raza / etnia, estado de embarazo, antecedentes genéticos y anemia / hemoglobino-patías.</i>
Fuente: Tomado de "ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2019", <i>Diabetes Care 2019; 42.</i>

Prediabetes

Prediabetes, también llamada «hiperglucemia intermedia» o «disglucemia». (Mata 2015)

La glucosa que no es normal pero no llega a diabetes (Selvin 2016). No es entidad clínica, es una situación de mayor riesgo de desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular (Tabla. 1-5, 1-6) (ECV).

Los exámenes de sangre en: (ADA 2019)

- En asintomáticos debe ser considerada en adultos

de cualquier edad que tengan sobrepeso u obesidad (IMC más 25 kg / m²).

- Para el resto, las pruebas deben comenzar a la edad de 45 años.

- Si las pruebas son normales, se debe repetir los exámenes a intervalos de 3 años

Tabla. 1-5
<i>Tipos de prediabetes</i>
Glucemia basal alterada (GBA)
Intolerancia a la glucosa (ITG)
Ambas condiciones a la vez (GBA+ITG)
Fuente: Adaptado de "Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes.", <i>Semergen 2014</i> , 41-5, p-e31-e44

Tabla. 1-6
<i>Criterios diagnósticos de prediabetes: ADA 2019</i>
Glucosa elevada en ayunas: 100 mg / dL a 125 mg / dL
Intolerancia a la glucosa postprueba de tolerancia 140 mg / dL a 199 mg / dL
A1C 5.7-6.4 %
Fuente: Adaptado de "ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd 2019", <i>Diabetes Care 2019</i> ; 42.

Está asociada a obesidad (abdominal), dislipidemias, HTA. El riesgo de desarrollar DM2 es 0,7 % por año con niveles normales de glucosa, y entre 5 a 10 % por año, en las que tienen GBA o ITG; con los 2 a la vez (GBA e ITG) presentan el doble de probabilidades de desarrollar DM2. (Mata 2015)

La HbA1c es una predictora de DM2 (Diabetes Prevention Program Research Group 2015). Tanto es así que de 5.5 a 6 % tras un seguimiento de 5,6 años tienen un riesgo de desarrollar diabetes de 9 a 25 %. Y con HbA1c entre 6.0-6.5 % tiene un riesgo de 5 años de desarrollar diabetes entre 25 y 50

%. Además, es un predictor de eventos cardiovasculares (Zhang 2010). Al cabo de 3 a 5 años un 25

% de los individuos progresan a DM2, el 25 % regresan a la glucosa normal y el 50 % permanece como pre diabético. (Paulweber 2010)

Fisiopatología:

La prediabetes refleja la falla de las células beta del islote pancreático compensación por un estado subyacente de resistencia a la insulina, generalmente causada por obesidad. El objetivo principal es pérdida de peso. A través de la terapia de estilo de vida y/o farmacoterapia y/ o cirugía. Al igual que con la diabetes, la prediabetes aumenta el riesgo de cardiovascular. (Alan 2019)

Test de findrisk.

Es una herramienta que permite conocer el riesgo de diabetes, según el número de factores de riesgo que se encuentren presentes en el paciente (Figura. 1-1). Puntuación del test: 0 a 26 puntos, sirve para establecer el nivel de riesgo de padecer diabetes tipo 2 en los

próximos 10 años: de 0 a 7 puntos, bajo riesgo; de 7 a 11 puntos, riesgo ligeramente elevado; de 11 a 14 puntos, riesgo moderado; de 15 a 20 puntos, riesgo alto, y más de 20 puntos, riesgo muy alto. (Ángel 2017).

Se trata de un test con ocho preguntas, en el cual cada respuesta tiene asignada una puntuación, variando la puntuación final entre 0 y 26.

Edad		IMC (kg/m ²)	
Menos de 45 años	0 puntos	Menos de 25 kg/m ²	0 puntos
Entre 45-54 años	2 puntos	Entre 25-30 kg/m ²	1 punto
Entre 55-64 años	3 puntos	Más de 30 kg/m ²	3 puntos
Más de 64 años	4 puntos		

Perímetro abdominal (medido a nivel del ombligo)		
Hombres	Mujeres	Puntuación
Menos de 94 cm	Menos de 80 cm	0 puntos
Entre 94-102 cm	Entre 80-88 cm	3 puntos
Más de 102 cm	Más de 88 cm	4 puntos

¿Realiza normalmente al menos 30 minutos diarios de actividad física?		¿Con qué frecuencia come frutas, verduras y hortalizas?	
Sí	0 puntos	A diario	0 puntos
No	2 puntos	No a diario	1 punto

¿Le han recetado alguna vez medicamentos contra la HTA?		¿Le han detectado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre?	
Sí	2 puntos	Sí	5 puntos
No	0 puntos	No	0 puntos

¿Ha habido algún diagnóstico de DM en su familia?		PUNTAJACIÓN TOTAL
No	0 puntos	
Sí: abuelos, tíos o primos hermanos (pero no padres, hermanos o hijos)	3 puntos	
Sí: padres, hermanos o hijos	5 puntos	

Puntuación total	Riesgo de desarrollar diabetes en los próximos 10 años	Interpretación
Menos de 7 puntos	1 %	Nivel de riesgo bajo
De 7 a 11 puntos	4 %	Nivel de riesgo ligeramente elevado
De 12 a 14 puntos	17 %	Nivel de riesgo moderado
De 15 a 20 puntos	33 %	Nivel de riesgo alto
Más de 20 puntos	50 %	Nivel de riesgo muy alto

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que son considerados factor de riesgo para desarrollar DM2 y

ECV. (Lizarzaburu 2013)

Ha tenido diferentes nombres desde hace 250 años: síndrome denominado “X, síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, síndrome de OROP (dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión arterial por sus siglas en inglés), Síndrome Metabólico (SM) entre otros. (Castillo 2017)

Criterios diagnósticos de síndrome metabólico:

Tabla. 1-7
Definiciones y criterios de SM según ATP-III, AHA e IDF

Criterios	ATP-III	AHA	IDF
Requisitos	Al menos 3 FR*	Al menos 3 FR	Obesidad central y al menos 2 FR
Perímetro Abdominal (cm)	Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm	Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm	Hombres > 90 cm Mujeres > 80 cm
Glicemia (mg/dl)	Glicemia en ayunas >110 mg/dl	Glicemia en ayunas >100 mg/dl	Glicemia en ayunas >100 mg/dl
Triglicéridos (mg/dl)	>150 mg/dl		
Tensión Arterial (mmHg)	> 135/85 mmHg		
Colesterol/HDL (mg/dl)	Hombres < 40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl		

*Factores de riesgo

Fuente: modificado por Lanchi V. 2019

Federación Internacional de Diabetes (IDF)

En el 2005, la IDF determinó que la obesidad central más 2 criterios (Tabla. 1-7). La población Latina utiliza lo correspondientes al Sudeste Asiático, ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres. El 22,6 % presenta SM y su condición de factor de riesgo independiente de desarrollar DM2 y ECV. (Valenzuela 2010)

Fisiopatología:

De los 5 criterios la obesidad tipo abdominal y la resistencia a la insulina son el eje central del SM. El binomio hiperinsulinismo e hiperglucemia, se asocia con un incremento de la morbimortalidad cardiovascular. El aumento del tejido adiposo intra-abdominal o visceral provoca aumento de ácidos grasos libres, asociado con un incremento en la resistencia de insulina y con secreción de factores proinflamatorios, todo esto más el incremento de la presión, constituye riesgo para ECV.

Referencias Bibliográficas

ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care* 2019; 42(Suppl. 1):S13–S28 | <https://doi.org/10.2337/dc19-S002>

Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, et al.; SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2014; 133: e938–e945

Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med* 2004; 164:1925–1931

Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017; 66:241–255

WH, Ye W, Griffin SJ, et al. Early detection and treatment of type 2 diabetes reduce cardiovascular morbidity and mortality: a simulation of the results of the Anglo-Danish/Dutch Study of Intensive Treatment in People with Screen-Detected Diabetes in Primary Care (ADDITION-Europe). *Diabetes Care* 2015; 38: 1449–1455

INTERNATIONAL EXPERT COMMITTEE 2009 report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1327–1334

Eckhardt BJ, Holzman RS, Kwan CK, Baghdadi J, Aberg JA. Glycated hemoglobin A1c as screening for diabetes mellitus in HIV-infected individuals. *AIDS Patient Care STDS* 2012; 26:197–201

Selvin E, Wang D, Matsushita K, Grams ME, Coresh J. Prognostic implications of single sample confirmatory testing for undiagnosed diabetes: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2018; 169:156–164

Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia* 2017; 60:1385–1389

M. Mata-Cases, S. Artola, J. Escalada, P. Ezkurra-Loyola, J.C. Ferrer-García, J.A. Fornos, J. Girbés, I. Rica, Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes Consensus on the detection and management of prediabetes *Semergen*, Vol. 41. Núm. 5. Julio - Agosto 2015 páginas e31–e44 páginas 239–292 DOI: 10.1016/j.semerg.2014.12.001

Selvin E. Are there clinical implications of racial differences in HbA1c? A difference, to be a difference, must make a difference. *Diabetes Care* 2016; 39:1462–1467

Diabetes Prevention Program Research Group. HbA1c as a predictor of diabetes and as an outcome in

the Diabetes Prevention Program: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2015; 38:51–58

Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2010; 33:1665–1673

42. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med* 2010; 362: 800–811

B. Paulweber, P. Valensi, J. Lindstrom, N.M. Lalic, C.J. Greaves, M. McKee A European evidence based guideline for the prevention of type 2 diabetes *Horm Metab Res*, 42 (2010), pp. S3– S36 <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1240928>

Alan J. Garber, MD, PhD, MACE1; Martin J. Abrahamson, MD2; Joshua I. Barzilay, MD, FACE3; et al Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2019 Executive Summary Diabetes Management Algorithm, *Endocr Pract.* 2019; 25(No. 1)

Ángel Arturo López-González, a Sheila García-Agudo, a Matías Tomás-Salvá, b María Teófila Vicente- Herrero, c Milagros Queimadelos-Carmona, d Irene Campos-González Test FINDRISC: relación con parámetros y escalas de riesgo cardiovascular en población mediterránea española *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*

2017; 55(3):309-16

Castillo Hernández, Cuevas González Almar Galiana Romero Hernández SÍNDROME METABÓLICO, UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA CON DIFERENTES DEFINICIONES Y CRITERIOS Vol.17,

no. 2, julio- diciembre 2017 / Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Valenzuela B, Andrea A, Maíz, Alberto, Margozzini, Paula, Ferreccio, Catterina, Rigotti, Attilio, Olea, Ricardo, & Arteaga, Antonio. (2010). Prevalencia de síndrome metabólico en población adulta Chilena: Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003. *Revista médica de Chile*, 138(6), 707-714. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000600007>

Lizarzaburu Robles Juan Carlos Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica An Fac med. 2013; 74(4):315-20

Preguntas de diagnóstico de diabetes, prediabetes, síndrome metabólico

1. En la detección basada en el riesgo para la diabetes tipo 2, señale lo correcto

- a. Antecedentes familiares maternos de diabetes o DMG.
- b. Antecedentes familiares de DM2 de primer o segundo grado
- c. Etnia (anglosajona, China)
- d. a y b

Respuesta d

Justificación: de acuerdo al ADA del 2019 la Etnia (afroamericano, latino, entre otros) son los que tienen más riesgo.

2. Pruebas de diagnóstico para la Diabetes. Lo correcto

- a. Glucosa en ayunas más de 126 mg / dl.
- b. Glucosa con prueba de tolerancia de 1 h igual o más de 200 mg / dl.
- c. HbA1C más de 6.5 %.
- d. a y b

Respuesta a

Justificación: Diagnóstico claro glucosa más de 126 en

ayunas repetido por 2 ocasiones, prueba de tolerancia más de 200, HbA1c más de 7.

3. En prediabetes señale lo correcto.

- a. En asintomáticos en adultos con IMC más 25 kg / m²
- b. Deben comenzar a la edad de 45 años.
- c. Si las pruebas son normales, se debe repetir los exámenes a intervalos de 3 años
- d. Todas

Respuesta d

Justificación: Prediabetes, también llamado «hiperglucemia intermedia» o «disglucemia» el ADA recomienda realizar estos exámenes por que la glucosa que no es normal pero no llega a diabetes pasa a ser una situación de mayor riesgo de desarrollar DM2 ECV.

4. En el síndrome metabólico en lo relacionada a la cintura. señale lo correcto

- a. La población Latina es ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres
- b. El Sudeste Asiático es ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres
- c. En los americanos es ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres
- d. a y b

Respuesta d

Justificación: La población Latina utiliza lo correspondientes al Sudeste Asiático, ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres. El 22,6 % presenta SM y su condición de factor de riesgo independiente de desarrollar DM2 y ECV.

CAPITULO II

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES



La diabetes mellitus pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas y se produce como consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina, esto causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos efectores, que pierden su sensibilidad a la insulina. (Polonsky KS 2012)

Los islotes pancreáticos son la fuente principal de cuatro tipos celulares: células β , α , δ y PP o F, las cuales, con las encargadas de sintetizar y liberar hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y el polipéptido pancreático, respectivamente. Durante la diabetes mellitus, la glucemia se eleva a valores anormales hasta alcanzar concentraciones desfavorables para los sistemas fisiológicos, provocando daño en la célula nerviosa (neuropatías), retina (retinopatía), riñón (nefropatía) y en general, con un pronóstico letal si no se controla. (Taylor R 1988)

Liberación y acción de la insulina

Como es de conocimiento la liberación de insulina es un proceso esencial en la homeostasis del cuerpo como respuesta al aporte energético del consumo de alimentos. Su liberación es provocada principalmente en respuesta al incremento de glucemia, pero al mismo tiempo es regulada por diversas sustancias (nutrientes, hormonas gastrointestinales, hormonas pancreáticas, neurotransmisores del sistema nervioso autónomo, entre

otras). La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos facilitan la secreción de insulina, al igual que la activación del receptor β 2-adrenérgico y la estimulación del nervio vago, mientras que los receptores adrenérgicos impiden la liberación de insulina. (Santulli G 2012)

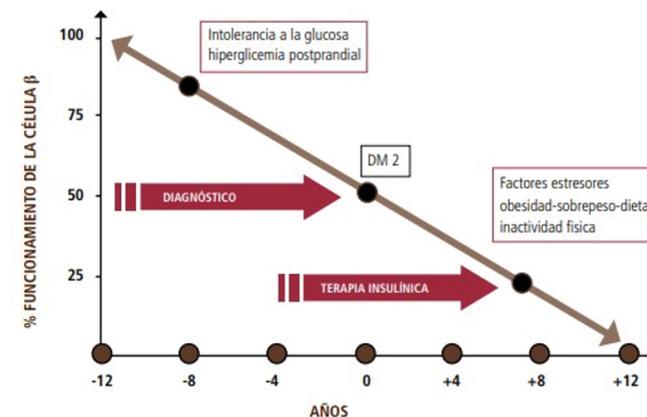
El proceso de despolarización de la célula β origina la liberación de insulina; que comienza con el aumento de la concentración plasmática de carbohidratos: fructosa y glucosa que ingresan en la célula β mediado por el transportador de glucosa 2 (GLUT2). El GLUT2 participa en la regulación de la secreción de insulina: sólo permite el transporte de glucosa cuando la concentración plasmática alcanza el umbral de afinidad como sustrato de GLUT2 (>70mg/dL), y en respuesta a esto conduce a la liberación de la cantidad requerida de insulina para sostener la concentración de glucosa. Después de la ingesta de alimento, el hígado, por su parte, es capaz de agregar la glucosa a través del GLUT2 para transformarla rápidamente en glucógeno. De forma inversa, durante el período postprandial tardío, el glucógeno sufre degradación para originar moléculas de glucosa, que salen de la célula hepática a la circulación sistémica, protegiendo de esta manera la glucemia en valores fisiológicos; por lo anterior, el GLUT2 es un transportador bidireccional que puede transportar glucosa desde la sangre al tejido o desde el tejido hacia la sangre, según se requiera. (Antosik K 2017)

Betes mellitus tipo 2.

La diabetes tipo 2 (DM2), pasa a ser parte del grupo de enfermedades consideradas no transmisibles sustituyendo a las pandemias y las enfermedades infecciosas como principal amenaza para la salud pública. Generalmente, la obesidad y otros elementos del síndrome metabólico, como la hipertensión y un patrón de hiperlipemia, convergen con una historia familiar de diabetes. Una vez establecida la hiperglucemia, a continuación, se produce una progresión natural de la diabetes.

Figura. 2-1

Temporalidad en la aparición de DM2; el fenotipo diabético progresa a medida que las funciones de las células β declinan



Fuente: tomando de Pérez F. "Epidemiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2", Rev. Med. Clim. Condes – 2009; 20(5) 565 - 571

La primera fase de la DM2, es la disminución de las células beta a causa de un sistema compensatorio defectuoso (Figura. 2-1). Una predicción habitual es que la causa radica en un número inadecuado de células beta funcionalmente normales, y esto se debe, en parte, a que muchos de los loci genéticos relacionados con la DM2 actúan en vías de señalización que afectan el desarrollo, la proliferación o la supervivencia de las células beta. Un mecanismo alternativo es una secreción inadecuada de insulina no relacionada con cambios en la masa de las células beta. Una tercera área de interés lo constituyen los defectos en el sistema de incretinas. Lo que es característico de la DM2 es un efecto reducido de las incretinas a causa de la resistencia a la secreción de insulina inducida por incretinas y la menor expresión del GIP y del GLP1 en la célula beta.

Cuando existe predisposición de las células beta por intolerancia a la glucosa, la siguiente fase se relaciona con el entorno de estrés metabólico, se conocen muchos factores de riesgo y el más comprendido la asociación con el sedentarismo, las dietas hipercalóricas, el envejecimiento y el estilo de vida moderno. Igualmente, algunos fármacos como corticoides, tiazidas y betabloqueantes afectan la homeostasis de la glucosa. Todos estos factores actúan sobre la homeostasis de la glucosa al agravar la resistencia a la insulina. También existen factores protectores y aun se comprende realmente cómo funcionan. Lo que sí es muy claro es que el riesgo de diabetes puede reducirse modificando el equilibrio entre factores ambientales de

riesgo positivos y negativos que prevenir o revertir la disfunción de las células beta. La comprensión actual de la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad se basa en un esquema multifactorial. Pero un elemento importante en el proceso es la liberación excesiva de ácidos grasos como consecuencia de la resistencia a la insulina en el tejido adiposo. (Skyler JS 2017)

La evolución hacia hiperglucemia clínica, es el aspecto menos estudiado de la patogénesis de la DM2. Aun no existen respuestas claras que explique por qué fallan las células beta después de haber cursado con un fenómeno de compensación que pudo haber durado décadas. Una teoría conocida como el agotamiento de las células beta, propugna que la hiperinsulinemia compensatoria en sujetos susceptibles cuando todavía son normoglucémicos, provoca un efecto negativo sobre un aspecto biológico de las células beta que ya no pueden mantener una producción de insulina a gran escala. Una segunda idea se relaciona con una hiperglucemia leve o alguna otra forma de anomalía metabólica de la diabetes en progresión, en donde no actúa el sistema regulador de la glucosa sanguínea. Todo este concepto sobre la transición de la normoglucemia a la diabetes temprana está apoyado por estudios que han demostrado que el defecto en la secreción de insulina que caracteriza a la DM2, ya se encuentra presente con niveles de glucemia en ayunas de entre 100 y 115 mg/dl. En los pacientes con DM2, esta alteración también se revierte después de tan solo 20 horas de normoglucemia. (Antosik K, 2012)

La última fase es la pérdida progresiva de la función de las células beta, que provoca un empeoramiento de la hiperglucemia y la necesidad de intensificar la terapia. Es pertinente decir que existen interrogantes fundamentales. ¿Se relaciona la pérdida funcional progresiva con un declive en el número o función de las células beta? Por pruebas de necropsia está claro que el 50 % de las células beta está reducida. Otro foco de atención es el incremento de la masa de células alfa secretoras de glucagón en la DM2. Sin embargo, esto no es posible demostrar.

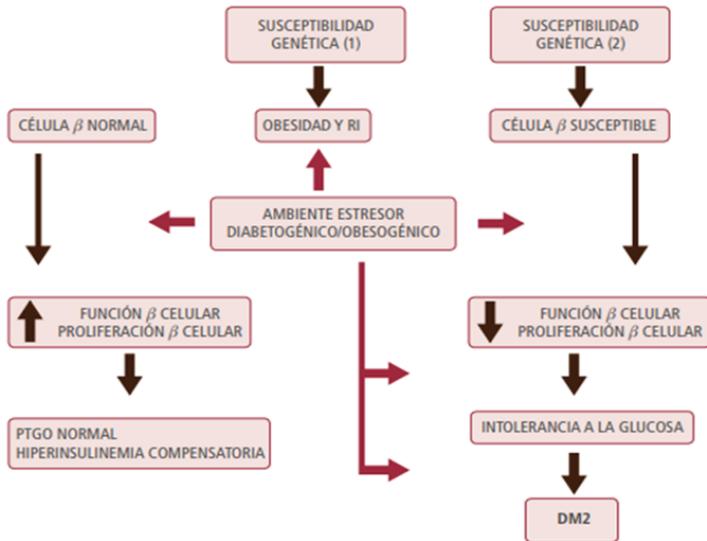
El concepto de toxicidad de la glucosa o glucotoxicidad implica que los niveles elevados de glucosa ejercen un efecto directo que deteriora algún aspecto de la función y la viabilidad de las células beta. Esta elevación y de forma crónica se relaciona de forma directa con múltiples defectos en la señalización de las células beta, la exposición génica, el metabolismo de la glucosa y otros combustibles y la arquitectura de las células beta, todo esto como ya se lo había señalado anteriormente lleva al agotamiento de la célula beta (Figura. 2-2). (Alam U. 2014)

El estrés que ocurre sobre el retículo endoplásmico de las células beta es un mecanismo patogénico importante en la diabetes. Varios estudios en ratones con mutaciones missense en la proinsulina desarrollaron diabetes, con presencia de apoptosis de células beta y con evidencia morfológica de estrés del retículo endoplásmico.

En el rol de la fisiopatología de la DM2 se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia (Figura. 2-3). El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; además se habla de resistencia periférica a la insulina que se produce en el músculo estriado, produce disminución de la captación y metabolismo de la glucosa además de resistencia central a la insulina y que como consecuencia aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Esto incrementa la producción de insulina en las células beta, favoreciendo la hiperglicemia, que orienta siempre a la presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina. Otro defecto que favorece el desarrollo de DM es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial, lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas sustancias es relativamente rápida. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipotoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular; por lo tanto, la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes. (Leslie RD2016)

Figura 2

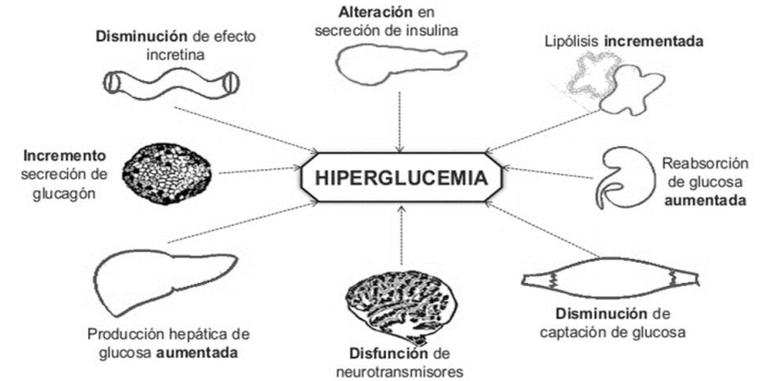
Predisposición genética para desarrollar DM2; (1) genes asociado a R1* Y Obesidad; (2) genes asociados a disfunción β pancreática



Fuente: Tomando de Pérez F. “Epidemiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus” Tipo 2”, Rev. Med. Clin . Condes -2009: 20 (5) 565 - 571

Figura. 2 -3

El Octeto Ominoso DeFronzo



Fuente: Tomado de DeFronzo, R, “From The Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus” Diabetes, 2009

Referencias Bibliográficas

Polonsky KS: The past 200 years in diabetes. N Engl J Med. 2012; 367: 1332-1340. DOI: 10.1056/NEJMr1110560

Taylor R, Agius L: The biochemistry of diabetes. Biochem J. 1988; 250: 625-640. PMID: 3291853. PMCID: PMC1148905

Santulli G, Lombardi A, Sorriento D, Anastasio A, Del Giudice C, Formisano P, Béguinot F, Trimarco B, Miele C, Iaccarino G: Age-related impairment in insulin release: the essential role of $\beta(2)$ -adrenergic receptor. Diabetes.

2012; 61: 692-701. DOI: [10.2337/db11-1027](https://doi.org/10.2337/db11-1027)

Antosik K, Borowiec M. Genetic Factors of Diabetes. Arch Immunol Ther Exp (Warsz). 2016 Dec;64(Suppl 1):157-160. doi: 10.1007/s00005-016-0432-8. Epub 2017 Jan 12. Review.

Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L, Groop PH, Handelsman Y, Insel RA, Mathieu C, McElvaine AT, Palmer JP, Pugliese A, Schatz DA, Sosenko JM, Wilding JP, Ratner RE. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. Diabetes. 2017 Feb;66(2):241-255. doi: 10.2337/db16-0806. Epub 2016 Dec 15. Review.

Alam U, Asghar O, Azmi S, Malik RA. General aspects of diabetes mellitus. Handb Clin Neurol. 2014;126:211-22. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00015-1. Review.

Leslie RD, Palmer J, Schloot NC, Lernmark A. Diabetes at the crossroads: relevance of disease classification to pathophysiology and treatment. Diabetologia. 2016 Jan;59(1):13-20. doi: 10.1007/s00125-015-3789-z. Review.

Preguntas de Fisiopatología de la Diabetes

1. Con respecto a la liberación y acción de la insulina, señale lo correcto.

- a. Los GLUT2 no cumplen funciones de transporte de ningún sustrato.
- b. Con un umbral de glucosa mayor a 50 mg/dl los GLUT 2 tiene una acción específica.
- c. El GLUT2 es un transportador bidireccional
- d. Los cuerpos cetónicos impiden la secreción de insulina.

Respuesta: c

Justificación: el GLUT2 es un transportador bidireccional que puede transportar glucosa desde la sangre al tejido o desde el tejido hacia la sangre, según se requiera.

2. Con respecto a diabetes 2, el estrés metabólico. Señale lo correcto.

- a. Es un factor para para incrementar la insulinoresistencia
- b. No representa un papel en la fisiopatología de la diabetes
- c. Actúa solo en la patogenia de la diabetes tipo 2.
- d. Ninguna de las anteriores

Respuesta: a

Justificación: El estrés que ocurre sobre el retículo endoplásmico de las células beta es un mecanismo patogénico importante en la diabetes. Varios estudios

en ratones con mutaciones missense en la proinsulina desarrollaron diabetes, con presencia de apoptosis de células beta y con evidencia morfológica de estrés del retículo endoplásmico.

3. Con respecto a diabetes tipo 2. Señale lo incorrecto

- a.** La hiperglucemia es un factor de progresión natural de diabetes tipo 2
- b.** La última fase de progresión de diabetes es una recuperación completa de células beta
- c.** Glucotoxicidad implica viabilidad de células beta
- d.** Ninguna de las anteriores.

Respuesta: b

Justificación: en realidad la última fase es la pérdida progresiva de la función de las células beta, que provoca un empeoramiento de la hiperglucemia y la necesidad de intensificar la terapia.

4. La insulinoresistencia en la diabetes tipo 2. Señales lo correcto

- a.** Produce disminución de la captación y metabolismo de la glucosa
- b.** No es un factor de progresión de diabetes
- c.** Produce recuperación de células beta
- d.** Ninguna de las anteriores.

Respuesta: a

Justificación: la insulinoresistencia produce disminución

de la captación y metabolismo de la glucosa además de resistencia central a la insulina y que como consecuencia aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno.

CAPITULO III

NUTRICIÓN EN DIABETES MELLITUS



Definiciones:

Nutrición: Es la ciencia que estudia la relación que existe entre los alimentos (Byrd-Bredbenner, 2004) y la salud.

Requerimientos nutricionales: es la cantidad de un nutrimento determinado que un individuo necesita para que su organismo cumpla las funciones basales.

Recomendación nutricional: es la cantidad de nutrimentos adecuados para cubrir las necesidades.

Dieta equilibrada: es la que aporta energía adecuada, para el mantenimiento del peso ideal. **Macronutrientes:** proteínas, grasas e Hidratos de Carbono (HC). (Vázquez C. 2006) **Micronutrientes:** Hierro, Zinc, Yodo; Selenio, entre otros.

Grupos de alimentos (Vázquez C. 2006)

Ningún alimento contiene todos los nutrientes, por ello se necesita combinar los alimentos, y es necesaria una clasificación que permita su diferenciación (Tabla. 3-1).

Tabla. 3-1	
<i>Clasificación de alimentos basado en 7 grupos.</i>	
Grupo 1. Leche y derivados	Grupo 5. Frutas
Grupo 2. Carnes, pescados y huevos	Grupo 6. Cereales y derivados:
Grupo 3. Legumbres, tubérculos y frutos secos	Grupo 7. Grasas
Grupo 4. Verduras y hortalizas	

Fuente: Adaptado de Aranceta J. "Dietary guidelines for the Spanish population. *Public Health Nutrition* 4(6A) 2001: 1403-1408.

Dieta de intercambio (Vázquez C. 2006)

Cualquier cálculo de alimento es a 100 gr. Esto permite reemplazar por alimentos similares de los nutrientes energéticos (HC, proteínas, grasas). Pasa a ser flexible y cuantificado.

Clasificación de los alimentos de acuerdo a las calorías. - se puede clasificar los alimentos demenores a más calorías a través de letras (Tabla. 3-2). (Ángeles Carbajal Azcona 2013)

Tabla. 3-2 Clasificación por grupo e índice calórico		
Grupo	Hortalizas	Frutas Frescas
Grupo a	Verduras de hoja, apio, pepino, rábano, tomate.	Limón, melón, sandia
Grupo b	Arveja fresca, cebolla, remolacha, zapallo, zanahoria, frejol tierno.	Toronja, naranja, mandarina, ciruela, durazno.
Grupo c	Camote, papa, choclo, yuca.	Manzana, jigo fresco, pera
Grupo d		Banana, uva

Fuente: Tomado de Ángeles Carbajal Azcona "Manual de Nutrición y Dietética Departamento de Nutrición".
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid "2013.

El Plato del bien Comer (Córdova José 2008)

Es la representación gráfica de los grupos de alimentos. Es útil, la información debe ser sencilla y fácil de comprender y de aplicar; El Plato clasifica los alimentos en 3 grupos (Figura. 3-1), es el recomendado en nuestro país. Ningún grupo es más importante que otro.

Figura. 3-1



El Plato del Bien Comer

Fuente: Tomado de Caire G, "CONOZCA EL PLATO DEL BUEN COMER", Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, 2016, disponible en: <https://www.ciad.mx/notas/item/1409-conozca-el-plato-del-buen-comer>

Dieta por menús:

Es aquella que sigue unos menús fijos que se basan en la pre-planificación de calorías y reparto en macronutrientes. Pueden ser reemplazados por otros del mismo grupo. Ej.: lenteja por frejol).

Ventaja: fácil para comprender (ancianos, analfabetos) adaptados al medio social y cultural.

Desventaja: monótona, no garantiza adaptación a gustos individuales, a las variaciones laborales, fin de

semana, viajes, etc.

Reparto de comidas (Moreira- Lanchi 2012) Se puede hacer de forma más estandarizada. El diabético tiene que cenar (Tabla. 3-3) (en el Ecuador es la comida a las 9 o 10pm).

Tabla. 3-3
Distribución de calorías por comida

Si cinco ingestas	Si cuatro ingestas	Si tres ingestas
15% de las calorías en el desayuno	15% de las calorías en el desayuno	20% de las calorías en el desayuno
10 % en la media mañana 30% la comida del medio día 15% a la merienda	35% en la comida del mediodía. 15% a la merienda	40% en la comida del mediodía 40% a la cena
30% a la cena	35% a la cena.	

Fuente: Moreira - Lanchi V. 2012

Índice glucémico (IG). - (Ludwig DS 2002)

Es la rapidez con la que un alimento puede elevar el nivel glucosa en sangre. Los aceites, grasas y carnes no tienen un IG, por no tener HC. Se divide en los de bajo, medio, alto índice calórico. El diabético debe evitar este último; Pan blanco, baguette, la mayoría de cereales procesados y avena instantánea, la mayoría de refrigerios, papas, arroz blanco, sandía

Lectura de etiquetas (Cómo usar la etiqueta 2013)

Para leer la etiqueta se sigue los siguientes pasos (Figura. 3-2).

Figura. 3-2

Como leer la etiqueta nutricional



Fuente: Tomado de <http://www.educacionennutricion.org/como-leer-etiquetas-nutricionales/>.

1. Tamaño de la porción: muestra cuántas porciones hay en el paquete y de qué tamaño es cada porción. Generalmente un paquete contiene más de una porción.
2. Cantidad de calorías: Las calorías indicadas equivalen a una porción del alimento.
3. Porcentaje (%) de valor diario: Se usa para escoger

los alimentos que son altos en los nutrientes; que debe comer más; y bajos, que debe comer menos. Se basan en una dieta de 2.000 calorías.

4. Limite estos nutrientes: Comer demasiada grasa (saturadas o trans), o sodio puede aumentar el riesgo de contraer ciertas enfermedades crónicas (cardíacas, HTA), algunos cánceres.

5. Coma bastante de este nutriente: con frecuencia no comen suficiente fibra, vitamina A, vitamina C, calcio y potasio.

Lectura del semáforo alimenticio (Hoyos A 2015)

La “semaforización” indica el contenido alto, mediano o bajo de azúcar, grasas y sal (Figura. 3-3).

Verde: Alimentos con bajo contenido calórico, que se pueden consumir a diario, a libre demanda, son bajos en azúcar y grasa, son ricos en fibra, vitaminas, minerales y antioxidantes.

Amarillo: Alimentos con mediano contenido calórico, que se pueden consumir diariamente pero no a libre demanda, moderadamente y tomando en cuenta la porción adecuada.

Rojo: Alimentos con alto contenido calórico, cuyo consumo excesivo pueden ser nocivos, pudiendo ocasionar sobrepeso, obesidad, y enfermedades cardiovasculares, entre otras.

Figura. 3-3

Alimentos según sistema semáforo



Fuente: Tomado de <http://rica.chil.org/post/el-semaforo-nutricional-se-apaga-sera-voluntario-y-tardara-meses-en-llegar-al-su-239443>.

Pirámide nutricional

Refleja los alimentos y las cantidades que deberemos de consumir para que nuestra dieta sea equilibrada. Y va de lo que más se puede ingerir a lo menos. Hay pirámide nutricional para diabéticos (Figura. 3-4; Tabla. 3-4):

Porciones de acuerdo a la mano (Figura. 3-5) (Guía para controlar tus raciones 2014) Se puede usar la mano para calcular una porción saludable de las comidas:

1. Usa tus dos manos abiertas para guiarte en la cantidad de vegetales que debes comer.
2. Usa la parte de enfrente de tu puño para calcular carbohidratos (arroz, pasta, etc.).
3. Usa la palma abierta –sin contar los dedos– corresponde a la porción de carne.
4. La cantidad de fruta debe ser del tamaño de tu puño.
5. la ración de grasas (Ej. mantequilla) no debe ser más grande que la punta de tu dedo índice.

Figura. 3-4

Pirámide alimenticia en diabetes

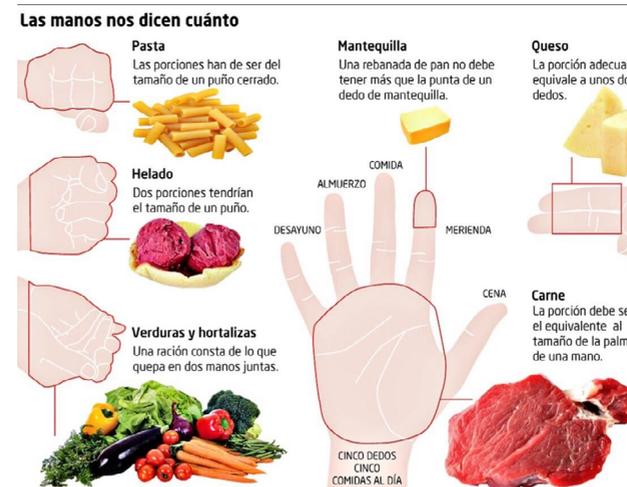


Fuente: Tomado de <http://diabetesdietas.com/la-piramide-de-alimentos-para-la-diabetes/>

Tabla. 3-4	
Alimentos que pueden comer los diabéticos	
Alimentos que si pueden mucho	Los que contienen mucha agua. Se encuentran el grupo de vegetales A y vegetales B, frutas del grupo A.
Alimentos que pueden poco	Son alimentos que pueden ser consumidos sin exceder: se encuentra el grupo de vegetales C, frutas del grupo B, poco el grupo C. Harinas: Arroz, pastas. Lácteos: leche descremada, cuajada, y yogurt dietético. Aceite vegetal (maíz, soya, girasol, oliva, canola).
Alimentos que no pueden	HC simples: azúcar, la panela, miel, chocolates, postres endulzados con azúcar, helados, bocadillos, mermeladas, dulces en general y gaseosas corrientes. Grasas de origen animal: carnes grasas, embutidos, mantequilla, crema de leche, mayonesas, manteca, tocino de pollo y quesos doble crema.
Fuente: Lanchi V. 2019	

Figura. 3-5

Porciones de acuerdo a la mano



Fuente: Tomado de <http://www.ecoosfera.com/2014/01/guia-para-controlar-tus-rationes-de-comida-usando-tu-propia-mano/>

Dieta en la diabetes (Zieve, MD 2010)

La dieta debe ser individualizada la distribución de macronutrientes, manteniendo los objetivos de calorías totales los HC, granos enteros, verduras, frutas, legumbres y productos lácteos productos, con énfasis en los alimentos altos en fibra y bajos en la carga glucémica (Tabla. 3). (Ludwing D. 2002)

Alimentación para diabético

Consiste principalmente de:

- Reparto de comidas: 4, aunque puede subir a 5 o 6 a través de las colaciones, depende del gasto Dieta equilibrada: 50 a 60% de carbohidratos, 10 a 15% de proteínas y 20 a 30% de grasas.
- Evitar alimentos con IG alto
- Consumo en porciones adecuadas.

Recomendaciones generales:

- Suspender alimentos con altos contenidos de azúcar y sus derivados
- Comer porciones pequeñas (cada 4 horas mientras este despierto, ósea de 4 a 6 ocasiones)
- Prestar atención con cantidad de carbohidratos (leer etiqueta, o la semaforización)
- Consumir variedad de alimentos integrales, frutas y

vegetales

- Comer menos grasas (en especial saturada) no trans, y azúcares refinados. Ver pirámide nutricional para diabético
- Consumir los alimentos convenientes.
- Limitar el consumo del alcohol (en último caso: whisky, vodka, ron, tequila, máximo 90 cc)
- Usar menos sal
- No consuma jugos.

Consejos para una buena alimentación en general (Dietary Guidelines 2016)

- Elija alimentos con poca grasa.
- Reduzca en consumo de azúcar.
- No coma entre comidas, si no tiene esa costumbre
- Mientras coma no lea ni vea la televisión.
- Esconda los alimentos ricos en calorías. Ej.: fundas o frascos con mayonesa, fritos, etc.
- Entre bocado y bocado deje los cubiertos sobre la mesa.
- Beba abundante agua, entre 1.5 y 2 litros al día.
- Consuma verduras y hortalizas en abundancia y de amplia variedad.

- Coma sentado, despacio y mastique muy bien los alimentos.
- Dé bocados pequeños, con pequeñas cantidades.
- Coma en un lugar concreto (sentado a la mesa), no coma caminando, en lugares improvisados como en la sala o dormitorios
- Coma de 2 a 3 fruta al día, evite las frutas del grupo C y D. Sobre todo, frutas enteras.
- Evite o limite el consumo de alimentos fritos cocinados con excesiva grasa.
- Tenga a mano: verduras, lácteos desnatados, frutas del grupo A, B, vegetales del A, B.

Consejos para realizar las compras

- Compre sin tener hambre.
- Compre con la lista hecha previamente
- Evite platos preparados o precocinados.
- Vaya con frecuencia a la tienda a comprar lo necesario para el momento.

Consejos para preparar la comida

- Retire toda la grasa visible de las carnes o la piel del pollo antes de cocinarla.
- Utilice formas de cocinar sencillas, que requieran

poco aceite: plancha, horno, microondas.

- La cocción al vapor (olla a presión) preserva las propiedades de los alimentos.
- Para cocinar carnes y pescados envuélvalas en papel aluminio, y no necesita añadirle grasa.
- Cuando haga estofados, prepárelos con antelación.
- Déjelos enfriar en la nevera y retire la capa de grasa con una cuchara. (conserva el sabor).

Referencias Bibliográficas

Byrd-Bredbenner, Moe y Beshgetoor, Berning perspectivas en nutrición cuarta edición editorial McGrawHill, 4ta. Edición, 2004; México.

Dietary Guidelines for Americans, 2015–2020, Jan. 7, 2016, U.S. Department of Health and Human Services,

U.S. Department of Agriculture; Dana Angelo White, clinical assistant professor, athletic training and sports medicine, Quinnipiac University, Hamden, Conn.; Mitchell Roslin, M.D., chief, obesity surgery, Lenox Hill Hospital, New York City; Jan. 7, 2016, news release, Duke University, Winston-Salem, N.C.

Vázquez C. Alcaráz F Dietética y nutrición: Grupos de alimentos Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Ramón y Cajal. Madrid (España). 01/05/2006 <http://www.fisterra.com/material/dietetica/>

DietaEquilibrada.asp

Cómo usar la etiqueta de información nutricional Manual de instrucciones para adultos mayores FDA 2013 disponible en <http://www.fda.gov/downloads/Food/FoodborneIllnessContaminants/UCM255434.pdf>

Aranceta J y Serra-Majem LI. 2001. Dietary guidelines for the Spanish population. Public Health Nutrition 4(6A): 1403-1408.

Ángeles Carbajal Azcona. Manual de Nutrición y Dietética Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid <https://www.ucm.es/nutricioncarbajal/> disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/458-2013-07-28-cap-14-alimentos.pdf>

Cordova jose protocolo para orientacion ntricional en ala prevencion y control de enfermedades crónicas: sobrepeso, riesgo cardiovascular y diabetes Manual nutricional final. pmd disponible en : <http://www1.paho.org/prfep/capacitacion/5%20Secretaria%20de%20Salud%20de%20Mexico/versio n%20final%20materiales%202008/Preprensa%20Manual%20de%20informacion%20COA/Manua% 20Informacion.pdf>

Moreira- Lanchi V Nutrición en enfermedades cardio vasculo metabólicas en Manual

de Enfermedades Cardio Vásculo Metabólicas 2012 pag 87- 106

Ludwig DS y Eckel RH. 2002. The glycemic index at 20 y. American Journal of Clinical Nutrition, 76 (Suppl): 264S-265S

Guía para controlar tus raciones de comida usando tu propia mano <http://www.ecoosfera.com/2014/01/guia-para-controlar-tus-raciones-de-comida-usando-tu-propia-mano/>

Preguntas de Nutrición en diabéticos.

1. ¿Que es índice glucémico?

- a. Es la rapidez con la que un alimento puede elevar el nivel glucosa
- b. Es más, en aceites, grasas y proteínas
- c. Se divide en los de bajo, medio, alto y muy alto
- d. Todos

Respuesta: a

Justificación: el índice glucémico es la rapidez con la que un alimento puede elevar el nivel glucosa en sangre. Los aceites, grasas y carnes no tienen un IG, por no tener HC. Se divide en los de bajo, medio, alto IC. El diabético debe evitar este último.

2. La lectura de la etiqueta nutricional. Señale la correcta:

- a. Señala cual es el nutriente que no se debe comer
- b. Sirve para bajar de peso
- c. Da el tamaño de la porción y cuántas porciones hay en el paquete
- d. Todas.

Respuesta: c

Justificación: la etiqueta muestra: el tamaño de la porción, cuántas porciones hay en el paquete y de qué tamaño es cada porción. Generalmente un paquete contiene más de una porción.

3. En la alimentación del diabético señale lo correcto

- a. Reparto de comidas: 4
- b. Dieta equilibrada
- c. Evitar alimentos con IG alto
- d. Todas.

Respuesta: d

*Justificación: Reparto de comidas: 4, aunque puede subir a 5 o 6 atreves de las colaciones, depende del gasto
Dieta equilibrada: 50 a 60% de carbohidratos, 10 a 15% de proteínas y 20 a 30% de grasas. Evitar alimentos con*

IG alto

4. El plato del bien comer. Señale lo correcto

- a. Es la representación gráfica de los grupos de alimentos.
- b. Es útil, la información debe ser sencilla y fácil de comprender y de aplicar.
- c. El Plato clasifica los alimentos en 3 grupos, es el recomendado en nuestro país
- d. Todos

Respuesta: d

Justificación: Es la representación gráfica de los grupos de alimentos. Es útil, la información debe ser sencilla y fácil de comprender y de aplicar; El Plato clasifica los alimentos en 3 grupos, es el recomendado en nuestro país. Ningún grupo es más importante que otro.

CAPITULO IV

NUTRICIÓN EN DIABETES MELLITUS



Definiciones.

Actividad física (AF). - movimiento corporal que se relaciona con contracción muscular y que genera gasto energético.

Sedentarismo. - Estado en el cual el movimiento corporal es mínimo y el gasto de energía se aproxima a la tasa de metabolismo basal. Es el que realiza menos de 30 minutos diarios de AF, de intensidad leve, menos de tres veces a la semana (WHO 2003).

Ejercicio físico. - AF que se cumple de acuerdo a un plan determinado y se realiza en forma repetitiva.

Deporte. - AF que se realiza dentro de reglas establecidas, con características individuales.

Actividad física aeróbica: AF que se respira mientras se lo realiza y da la resistencia mejora la capacidad cardiorrespiratoria. Ejemplo: caminar, correr, nadar, bicicleta.

Condición física (fitness). - Estado fisiológico de bienestar, que proporciona la base para las tareas de la vida cotidiana.

La inactividad física. - es la falta de AF provocando que el tejido muscular se acumule ácidos grasos y puede llegar sarcopenia. (Saavedra 2005) Esta es el cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad en el mundo (OMS 2010). En el desarrollo de enfermedades crónicas,

están relacionados la alimentación y la inactividad.

Recomendación: al menos 150 minutos de AF moderada o 75 minutos de AF vigorosa, o una combinación de ambos cada semana. Los niños y niñas pasan más de 3 horas diarias frente al televisor y el número de horas aumenta los fines de semana y días festivos (Cassidy 2016)

En áreas urbanas del Ecuador, el 97 % de hogares disponen de un televisor. El 89% realiza menos de 30 minutos de AF por día, y que el 72% una hora de deporte al mes. Unos 71 % catalogados como sedentarios padecen graves problemas de salud (Tabla. 4-1). (MSP 2010)

Tabla. 4-1 Beneficios del ejercicio en diferentes alteraciones metabólicas	
Manifestación clínica	Efectos del ejercicio
Diabetes 2	> Sensibilidad a la insulina
Dislipidemia	> Clearance de triglicéridos y VLDL
Aterosclerosis	> Perfusión en las arterias
Hipertensión	< PA de reposo e hipertensión arterial
Sarcopenia	> Fuerza e incremento de masa muscular
Osteopenia	< Pérdida de DMO
Obesidad	> Movilización de depósitos de grasa y disminución del % de grasa
Fuente: Mayo Clinic Proc. 2002, Vol. 77 (Adaptado por Carlos Saavedra)	

Efectos negativos del sedentarismo (MSP 2010) o la inactividad física:

La disminución de la función y del rendimiento físico, así como por una pérdida de la capacidad de adaptación

y reorientación de los órganos. Se pueden dar lo siguiente (Tabla. 4-2):

Tabla. 4-2 Riesgos del sedentarismo
Riesgo de enfermedades crónicas: obesidad, diabetes, hipertensión arterial, osteoporosis.
Perjudica la salud en el campo físico, psíquico y social.
En el adulto mayor, disminuye la capacidad para ser independiente.
Generan dolores lumbares frecuentes.
Cansancio inmediato ante cualquier actividad que requiera esfuerzo físico. Ejemplo: subir escaleras, relaciones sexuales, caminar, levantar objetos o correr.
Fuente: Lanchi V. 2019

Vías de producción de energía a través de metabolismo:

Aeróbico. - en presencia de oxígeno los hidratos de carbono, las grasas y en menor grado, las proteínas a través del ciclo de Krebs en la mitocondria, obtiene ATP.

Anaeróbico. - en ausencia de oxígeno, y permite trabajar a intensidades mayores (potencia) Ambas vías pueden complementarse en forma paralela para el trabajo diario.

Prescripción de Actividad Física- dosis: (Prescripción de la Actividad Física 2011) Se usa el principio FITT (Tabla. 4-3, 4-4) (frecuencia, intensidad, tiempo y tipo):

Tabla. 4-3 Principio FITT para prescripción del ejercicio	
Frecuencia del Ejercicio: es la cantidad de veces de actividad física en la semana. <ul style="list-style-type: none"> - Aeróbica (ejercicio de resistencia) es recomendable entre 3 a 5 días a la semana. - Anaeróbica (ejercicio de fuerza) entre 2 a 3 días a la semana. - El de flexibilidad es diario y toma poco tiempo. 	
Intensidad de la Actividad Física: Puede ser ligera, moderada o alta. * <ul style="list-style-type: none"> - Ligera: Actividades que consumen pocas calorías: sentado la mayor parte del tiempo. - Moderada: Ejercicio que consumen más calorías (3 a 5 veces más al estado de reposo) Realiza un poco más de movimientos, en los que se desplazan o manejan objetos. - Alta: Ejercicio de alto gasto calórico (6 veces más o superior al reposo). Es una actividad física fuerte o resistente 	
Tiempo del Ejercicio: por lo menos 30 minutos diarios <ul style="list-style-type: none"> - Depende del tipo de actividad a realizar: - Ejercicio cardiovascular: realizar de 10 a 15 min. Se puede aumentar entre 20 a 60 min. - Ejercicio de fuerza: realizar 10 minutos, en series de 10 repeticiones. - Ejercicio de flexibilidad: estiramiento durante cinco minutos, todos los días. 	
Tipo de Ejercicio: Es la modalidad específica de ejercicio. <ol style="list-style-type: none"> 1. Aeróbico/anaeróbico (Díaz 2017) 2. Ejercicio continuo/ intermitente 	

Tabla. 4-4 Clasificación por intensidad de ejercicio	
intensidad	Ejemplo
Ligera	Estar sentado o de pie, pasear en terreno llano, trabajo ligero del hogar, jugar naipes, coser, cocinar, estudiar, conducir, computador, empelados de oficina
Moderada	Pasear a 5 Km/h (caminata rápida), trabajos pesados del hogar, bailar, andar en bicicleta en llano, bicicleta estática, nadar, vóleibol, básquet
Alta	Correr, trotar, aeróbico, futbol, básquet, natación (competencia), patinar, subir escaleras, actividades deportivas competitivas

Fuente: Tomado de Rubio, Salas, et al Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica Rev Esp Obes 2007; 5 (3):135-17

Con DM2 deben realizar Ejercicio aeróbico y de resistencia con regularidad. (Colberg 2016)

Ejercicios aeróbicos debe durar al menos 10 minutos, con el objetivo de 30 min / día o más. Ejercicio diario o cada 2 días. (Jelleyman 2015)

Ir progresando en intensidad, frecuencia, y / o duración de al menos 150 min / semana de ejercicio de intensidad moderada (Alan 2019)

2-3 sesiones / Semana de ejercicio de resistencia en días no consecutivos (U.S. Department of Health 2018)

La resistencia con pesas libres y las máquinas de pesas pueden mejorar el control glucémico y la fuerza (ALAN 2019)

Como se monitorea el ejercicio mientras se lo realiza:

Frecuencia cardíaca máxima (FCM).

Se usa esta fórmula para recomendar el ejercicio vs la frecuencia cardiaca tolerable de acuerdo a la intensidad del ejercicio (Tabla. 4-5).

- Ejercicio de intensidad ligera, entre 50 y 60 % de la FCM.

- Ejercicio de intensidad moderada, entre el 60 y 70 % de la FCM.

- Ejercicio de intensidad intensa, entre 70 y 80 % de la FCM.

Fórmulas:

Frecuencia cardíaca máxima (FCM) = (220 latidos por minuto- edad).

La frecuencia cardíaca de esfuerzo (FCE)= FCM x % esfuerzo deseado (50 a 80%):

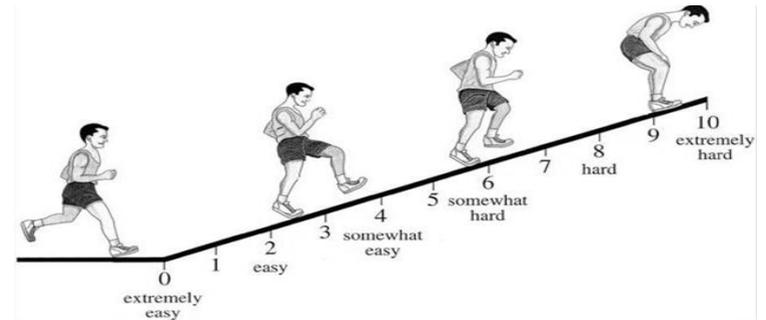
<p>Tabla. 4-5 <i>Ejemplo1: un paciente 50 años de edad se recomienda realizar ejercicios</i></p>
<p>- Se procede a prescribir: Ejercicio de intensidad ligera:</p>
<p>1. Se calcula la FCM FCM (220 - 50) = 170 latidos por minuto (lpm). 2. Se calcula la FCE (ligera intensidad entre 50 y 60% de la FCM) FCE= 170 latidos por minuto x 60 % (esfuerzo deseado) = 104 lpm que debería tener al realizar el ejercicio.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enseñar al paciente a monitorearse el pulso o se usar medios tecnológicos (celulares) • Si llega a 104 lpm o más debe detenerse o disminuir la intensidad del ejercicio físico.
<p><i>Realizado por Dr. Víctor Lanchi Zúñiga</i></p>

Escala de esfuerzo de Borg (BORG 1982)

En una escala visual-análoga numérica de cero a diez, el paciente se autoevalúa dependiendo de sudisnea en el ejercicio para detenerse o disminuir la intensidad (Figura. 4-1).

Figura. 4-1

Escala de esfuerzo de Borg



Fuente: Tomado de BORG GA. *Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci SportsExerc. 1982*

Equivalente Metabólico (Met)

Se define como el gasto energético del individuo adulto que permanece sentado en reposo, equivalente a un consumo promedio de 3,5 ml de oxígeno por kilo de peso y por minuto (Tabla. 4- 6) (1.2 Kcal. por minuto para un individuo de 70 Kg.) Ejemplo: leyendo un libro.

La intensidad se puede describir con un múltiplo de este valor.

Tabla. 4-6
Gasto calórico de acuerdo al tipo de actividad física por cada 1 hora

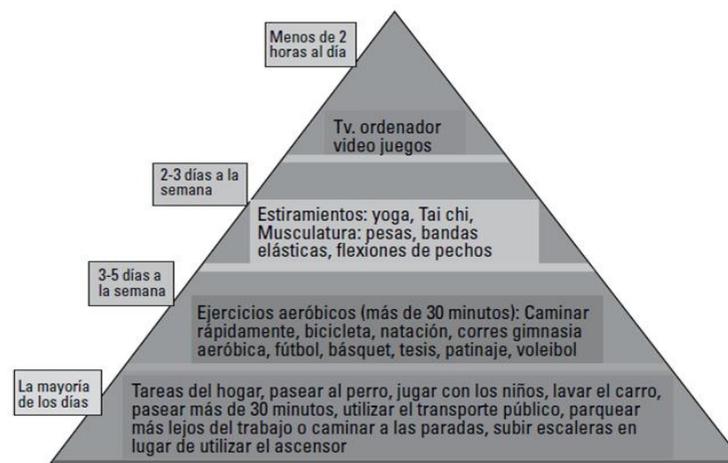
Actividad	cal/hora	Actividad	cal/hora
Caminar muy lentamente (1.5a3Km/h)	120-150	Basquetbol	500-600
Caminar lentamente (4.8Km/h)	300	Voleibol	250-300
Caminar moderadamente (6km/h)	360	Bailar (social)	250-400
Caminar a rápidamente o de prisa	300-600	Ver televisión	100
Trotar	500-600	Patinar	350-400
Correr	600-700	Aeróbicos (bajo impacto)	300-600
Bicicleta	300-600	Futbol	300-500
Nadar	600-700	Tareas domes- ticas	125-250
Aeróbicos	350		

Fuente: Tomado de www.alimentacion.sana.org

Pirámide de AF con recomendaciones para población adulta (Figura. 4-2). (Rubio 2007)

Figura. 4-2

Pirámide de AF con recomendaciones para población adulta.



Fuente: Tomado de Rubio, Salas, et al Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica Rev Esp Obes 2007; 5 (3):135-17

Recomendaciones generales para realizar ejercicios.

Se recomienda comenzar con periodos cortos del ejercicio de baja intensidad y aumentar lentamente la intensidad y la duración como tolerado.

Contraindicar ciertos tipos de ejercicio que predisponen a lesiones, o en HTA no controlada, retinopatía proliferativa no tratada, neuropatía autónoma, neuropatía periférica y úlceras o pie de Charcot.

Requiere una evaluación completa antes de comenzar un programa de ejercicios (Colberg 2013) cuando se recomienda el tipo y la duración del ejercicio para un individuo determinado

Actividades como yoga, taichí y otros tipos tiene impactos significativos en A1C, flexibilidad, fuerza muscular y equilibrio. (Cui 2017)

¿Cómo recetar la actividad física por parte del médico?

Se coloca un ejemplo utilizando FITT. Ejemplo en forma de pasos a seguir (Tabla. 4-7):

Tabla. 4-7		
Ejemplo 2 Prescripción de actividad física		
	Recomendaciones	Ejemplo
Frecuencia:	De 3 a 5 días por semana	Ejemplo: 5 días
Intensidad:	Calcule la frecuencia cardiaca máxima (FCM): 220-edad:	Leve intensidad
Tipo:	Ajustado al gasto calórico	Caminata lenta
Tiempo:	De 30 a 60 min.	60 min

Modificado por Dr. Víctor Lanchi Zúñiga 2019

Referencias Bibliográfica

Prescripción de la Actividad Física en Factores de Riesgo de Enfermedades no Transmisibles. PROPIA (programa de prevención del infarto argentino) Universidad Nacional de La Plata 8^o edición 2011.

WHO Health and Development Through Physical Activity and Sport”, (accedido el 28 de mayo del 2006).

Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_NMH_NPH_PAH_03.2.pdf.

Saavedra Carlos (2005). “Señales intracelulares en el metabolismo de glucosa y lípidos del tejido muscular”.

Revisado el 13 de septiembre del 2010. Disponible en: www.biosportmed.cl.

OMS Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud Organización Mundial de la Salud, 2010 disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44441/1/9789243599977_spa.pdf

Ministerio de Salud Pública (MSP) Guía De Actividad Física Dirigida Al Personal De Salud 2010.

Rubio, Salas, et al Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica Rev Esp Obes 2007; 5 (3):135-17

BORG GA. Psychophysical bases of perceived

exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14(5):377. Díaz E., Saavedra J. (2007). “Guía contemporánea de ejercicio y salud”. Santiago de Chile.

Cassidy S, Chau JY, Catt M, Bauman A, Trenell MI. Cross-sectional study of diet, physical activity, television viewing and sleep duration in 233,110 adults from the UK Biobank; the behavioural phenotype of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *BMJ Open.* 2016 Mar 15; 6 (3): e010038. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010038.

Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016; 39:2065–207

Jelleyman C, Yates T, O’Donovan G, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a metaanalysis. *Obes Rev* 2015; 16:942–961

Alan J. Garber, Md, Phd, Mace1; Martin J. Abrahamson, Md2; Joshua I. Barzilay, Md, Face3; Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2019 Executive Summary *Endocrine Practice* Vol 25 No. 1 January 2019 50-60

U.S. Department of Health and Human Services. 2008

physical activity guidelines for Americans [Internet], 2008. Available from <https://health.gov/paguidelines/guidelines/default.aspx>. Accessed 2 November 2018

Cui J, Yan J-H, Yan L-M, Pan L, Le J-J, Guo Y-Z. Effects of yoga in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Diabetes Investig* 2017; 8:201–209.

Preguntas Ejercicio Físico En Enfermedades Cardio-Vásculo Metabólicas

1. En relación a los ejercicios en el diabético. Señale lo correcto.

- a. Ejercicios aeróbicos debe durar al menos 10 minutos
- b. El objetivo es de 30 min / día o más.
- c. Ejercicio diario o cada 2 días
- d. Todos

Respuesta d

Justificación: con la diabetes se recomienda ejercicios aeróbicos debe durar al menos 10 minutos, con el objetivo de 30 min / día o más, diario o cada 2 días

2. En relación a los ejercicios en el diabético. Señale lo correcto

- a. Ir progresando en intensidad, frecuencia, y / o duración
- b. Llegar al menos 150 min / semana de ejercicio de intensidad moderada
- c. A y b
- d. Ejercicios 3 veces por semana

Respuesta c

Justificación: de acuerdo a ALAN en la rutina del ejercicio del diabético ir progresando en intensidad, frecuencia, y / o duración de al menos 150 min / semana de ejercicio de intensidad moderada

3. En relación a la contraindicación de ejercicios en el diabético. Señale lo correcto.

- a. Contraindicar ciertos tipos de ejercicio que predisponen a lesiones
- b. No está contraindicado en HTA no controlada
- c. Si debe hacer con retinopatía proliferativa no tratada
- d. Si realizar con neuropatía autónoma no contraindica.

Respuesta a

Justificación: Contraindicar ciertos tipos de ejercicio que predisponen a lesiones, o en HTA no controlada, retinopatía proliferativa no tratada, neuropatía autónoma, neuropatía periférica y úlceras o pie de Charcot.

4. ¿El movimiento corporal que se relaciona con contracción muscular y que genera gastoenergético es?

- a. Actividad física
- b. Ejercicio
- c. Deporte
- d. Sedentarismo

Respuesta a

Justificación: *Actividad física (AF).- movimiento corporal que se relaciona con contracción muscular y que genera gasto energético*

CAPITULO V

TRATAMIENTO NO INSULÍNICO (antidiabéticos orales e inyectables)



Terapia farmacológica con efecto hipoglucemiante, cuya acción depende del lugar donde se lleve a cabo el mecanismo de acción, entre ellos dirigidos básicamente a disminuir la absorción de los hidratos de carbono, vencer la resistencia a la insulina, disminuir la producción hepática de glucosa o incrementar la secreción de insulina.

Epidemiología

En el periodo 2000 hasta el 2014 la utilización de antidiabéticos orales ha aumentado considerablemente con un incremento porcentual del 56,1% en España. El grupo de medicamentos más usados son las biguanidas seguido por las Sulfonilureas y la combinación de dosis fijas, específicamente inhibidores DPP 4 más metformina. Metformina representa el 40% del consumo total de antidiabéticos orales, siendo el más utilizado. (Carramiñana Barrera, 2014)

Clasificación (Tabla. 5-1)

Tabla. 5-1
Medicamentos para el tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2 en Ecuador

Sulfonilureas (SU)				Indicaciones y contraindicaciones
Fármaco	Glimepirida	Glicazida	Glibenclamida	
Presentación	2 y 4 mg	30 y 60 mg	5 mg	
Rango	1 a 8 mg	60 a 120 mg	2,5 a 15 mg	
Frecuencia	1 o 2 v/día	1 o 2 v/día	1 a 3 v/día	

Se administra antes de comidas.

Biguanidas

- Metformina

Disponible en tabletas de 500, 850 y 1000 mg tanto en liberación simple como prolongada. Dosis inicial 500 mg, dosis máxima 2550 a 3000 mg/día.

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (iDPP4)

Fármaco	Presentación	Dosis	Administración
Sitagliptina	25, 50, 100mg	100 mg	Toma única
Vildagliptina	50 mg	50 - 100 mg	1 o 2 v/día
Saxagliptina	2,5 - 5 mg	5 mg	única
Linagliptina	5 mg	5 mg	única

Intolerancia a metformina (glimepirida o glicazida a dosis bajas)

Combinar preferiblemente con Metformina. No combinar Sulfonilureas entre sí.

Contraindicadas en Diabetes tipo 1, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal con VFG ≤ 60 ml/min.

Diabetes Mellitus tipo 2, prediabetes, insulinoresistencia.

Contraindicada en Insuficiencia renal con VFG ≤ 30 ml/min y Hepática, acidosis metabólica y sepsis. Se la puede combinar con Inh. DPP4, Inh SGLT2, Sulfonilurea, Anal. GLP1, insulina.

Monoterapia, combinados con metformina, Inh SGLT2, Insulina.

Todos excepto Linagliptina requieren ajuste de dosis en Insuficiencia renal.

Todos los inhibidores DPP4 se los encuentra combinados con Metformina				Monoterapia, terapia combinada con metformina, inh DPP4, Analogs GLP1, Insulina.
Inhibidores de los cotransportadores sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2)				Contraindicados en insuficiencia renal Empaglifozina: VFG ≤ 45 ml/min Dapaglifozina: VFG ≤ 60 ml/min
Fármaco	Presentación	Dosis	Administración	Son la segunda alternativa para combinar con metformina en pacientes obesos (la primera son los AGLP1). En pacientes con cardiopatía son la primera alternativa.
Dapaglifozina	5 y 10 mg	10 mg/día	única	
Empaglifozina	10 y 25 mg	25mg/d	única	
Los dos vienen combinados con metformina. Dapaglifozina mas metformina (5/1000mg; 10/1000mg); Empaglifozina mas metformina: 12,5/850 mg; 12,5/1000 mg)				Monoterapia, Terapia combinada con Metformina, Inh SGLT2, Insulina.
Agonistas de los receptores GLP-1 (subcutáneo)				Son la primera alternativa para combinar con metformina en pacientes obesos y con antecedentes de Stroke.
Fármaco	Presentación	Dosis	Administración	
Exenatida	5 y 10 mg	10-20 mg/día	2 v/día	
Dulaglutida	0,75 y 1,5 mg	1,5 mg	Semanal	

Fuente: Adaptado de The lancet. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. (Kahn, Cooper, & Del Prato, 2014). Modificado por F. Loayza Toro.

Antidiabéticos orales:

Sulfonilureas: Secretagogos de la insulina, su uso en monoterapia es controversial, se recomienda en combinación con biguanidas (metformina), produciendo efecto sinergista. Reduce la HbA1c en 1% - 2%. Su uso se ve limitado debido al mayor riesgo de hipoglicemia (personas de edad avanzada) y aumento de peso; ambas asociadas a mayor riesgo de eventos cardiovasculares

(ECV), sobre todo la glibenclamida. (Serra Sansone, 2016)

Biguanidas: Inhibe la secreción hepática de glucosa y estimula la captación de glucosa por los tejidos periféricos. Como representante de este grupo se encuentra la metformina, ampliamente utilizada en DM 2, de reciente diagnóstico, constituye el antidiabético oral (ADO) de primera línea. El riesgo de hipoglicemia es menor, el cambio de peso corporal es neutral. Reduce la HbA1c en 1% - 2%.

El uso a largo plazo de metformina puede estar asociado con una deficiencia de vitamina B12, y debe considerarse la medición periódica de los niveles de vitamina B12 en pacientes tratados con metformina, especialmente en aquellos con anemia o neuropatía periférica. (Riddle et al., 2019)

Inhibidores DPP4 (dipeptidilpeptidasa 4): Bloquean la degradación de GLP1 y GIP. El aumento de GLP-1 reduce los niveles de glicemia inhibiendo la liberación de glucagón y estimulando la secreción de insulina. No se recomienda el uso en pacientes con antecedentes de pancreatitis. En pacientes con enfermedad renal crónica, puede usarse en dosis completa ejemplo: linagliptina, porque no se elimina por vía renal; se requiere ajuste de dosis para sitagliptina, saxagliptina, alogliptina, debido a su eliminación renal. (Handelsman et al., 2015). Reduce la HbA1c en 0.5% - 0.8%.

No ha sido esclarecido el beneficio en cuanto a riesgo cardiovascular, sin embargo, a través de estudios se cree que aumenta el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva. (Scirica et al., 2013) (Green et al., 2015)

Inhibidores SGLT2 (transportadores de sodio-glucosa tipo 2): Aumentan la glucosuria mediante inhibición del cotransportador sodio glucosa tipo 2 en el túbulo renal proximal. Reduce la HbA1c de 0.5-0.7%. Reduce la muerte por enfermedad cardiovascular e insuficiencia cardíaca, retrasa la progresión de la enfermedad renal en especial empaglifozina, razón por la cual se considera parte del régimen terapéutico en estos pacientes. (Zinman et al., 2015) (Wanner et al., 2016) Sin embargo aumenta el riesgo de cetoacidosis, infecciones micóticas, tejidos blandos urogenitales e infecciones urinarias.

Antidiabético inyectable

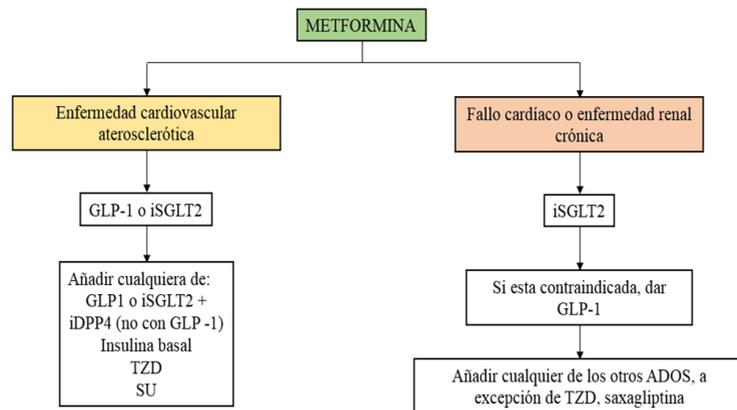
Agonistas de los receptores GLP-1 (peptido similar al glucagon tipo 1): Estimulan la secreción insulínica, inhiben la secreción de glucagón, supresión endógena de glucosa. Provocan pérdida de peso, condición que favorece el aumento de la sensibilidad a la insulina. Evitar en pacientes con antecedentes de pancreatitis, por ser uno de sus efectos adversos, bajo riesgo de hipoglucemia. Tienen semividas más prolongadas, alcanzan mayores concentraciones en tejidos y sangre. (J, Herrick, & McGill, 2017) Se ha evidenciado receptores

de GLP-1 en los cardiomiocitos, endotelio vascular, riñones, células de músculo liso arterial, sugiriendo que el efecto sobre estos receptores puede disminuir el riesgo cardiovascular. Reducen la HbA1c aproximadamente 0.5%. Retrasa el progreso de enfermedad renal crónica en especial liraglutide. (Mann et al., 2017)

ENFOQUE ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Diabetes con riesgo cardiovascular alto y enfermedad renal crónica (Figura. 5-1, 5-2).

Figura. 5-1



Enfoque en Diabetes con riesgo cardiovascular alto y enfermedad renal crónica

GLP-1: Peptido similar al glucagon -1

iSGLT2: inhibido de los transportadores sodio glucosa

tipo 2 iDPP4: Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4

TZD: Tiazolidinedionas

SU: Sulfonilureas

ADOS: antidiabeticos orales

Diabetes sin riesgo cardiovascular alto.

Fuente: Modificado por Fabricio Loayza, Roger Pintado Ruiz. Tomado de (Riddle et al., 2019).

Tratamiento

Tres posibles escenarios:

Escenario 1: Paciente con HBA1c \leq a 7,5 %:

Cambios en el estilo de vida como actividad física 150 minutos a la semana, bajar de peso el 10 % de su peso corporal inicial (si es necesario usar fármacos), dormir de 6 a 8 horas diarias, cesación tabáquica.

Monoterapia: metformina es la primera línea. Iniciar con dosis bajar 500 mg hasta alcanzar dosis máximas de 2550 a 3000 mg. Si está contraindicada o hay eventos adversos: Análogos GLP-1, Inhibidores SGLT2, Inhibidores DPP4.

Escenario 2: Paciente con HBA1c entre 7,5% y 9 %:

Cambios en el estilo de vida como actividad física 150 minutos a la semana, bajar de peso el 10 % de su peso corporal inicial (si es necesario usar fármacos), dormir de 6 a 8 horas diarias, cesación tabáquica.

Terapia Dual: Metformina más: 1) Análogos GLP1 2) Inhibidores SGLT2 3) Inhibidores DPP4 4) Sulfonilureas.

Si no llega a la meta (HBA1c menor de 6,5 %) en tres meses: Triple Terapia: Se pueden combinar cualquiera de los medicamentos antes nombrados.

Escenario 3: Paciente con HBA1c \geq a 9 %:

No catabólico (terapia dual o triple)

Catabólico: Insulinoterapia (Asociación Americana de Diabetes 2019)

Referencia Bibliográfica.

Carramiñana Barrera, F. (2014). Papel de los hipoglucemiantes orales clásicos en el tratamiento actual. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 40(Supl 2), 9–15. [https://doi.org/10.1016/s1138-3593\(14\)74385-0](https://doi.org/10.1016/s1138-3593(14)74385-0)

Riddle, M. C., Bakris, G., Blonde, L., Boulton, A. J. M., D'Alessio, D., De Groot, M.,... Cefalu, W. T. (2019). AMERICAN DIABETES ASSOCIATION STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—

2019. *Diabetes Care*, 42(1), 1–204. <https://doi.org/10.2337/dc19-Sint01>

Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: Perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), 1068–1083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62154-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62154-6)

Serra Sansone, M. del P. (2016). Actualización en

medicamentos antidiabéticos y riesgo cardiovascular. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 31(3), 522–546.

Retrieved from <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v31n3/v31n3a14.pdf>

Nathan, D. M. (2015). Diabetes: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 314(10), 1052–1062. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.9536>

Sabatine, M. S. (2017). Diabetes Mellitus. In *Pocket Medicine* (6th ed., pp. 7–13). Philadelphia: Wolters Kluwer.

J, C., Herrick, J., & McGill, J. B. (2017). Diabetes mellitus y trastornos relacionados. In P. Bhat, A. Dretler, M. Gdowski, R. Ramgopal, & D. Williams (Eds.), *Manual Washington de Terapéutica Médica* (35th ed., pp. 744–745). Philadelphia: Wolters Kluwer.

Huang, Y., Abdelmoneim, A. S., Light, P., Qiu, W., & Simpson, S. H. (2015). Comparative cardiovascular safety of insulin secretagogues following hospitalization for ischemic heart disease among type 2 diabetes patients: A cohort study. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 29(2), 196–202. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.11.012>

Handelsman, Y., Bloomgarden, Z. T., Grunberger, G., Umpierrez, G., Zimmerman, R. S., Bailey, T. S.,... Zangeneh, F. (2015). American Association Of Clinical

Endocrinologists And American College Of Endocrinology – Clinical Practice Guidelines For Developing A Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan – 2015, 21(1), 1–87. <https://doi.org/10.4158/ep15672.glsuppl>

Scirica, B. M., Bhatt, D. L., Braunwald, E., Steg, P. G., Davidson, J., Hirshberg, B.,... Raz, I. (2013). Saxagliptin and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus A B S T R A C T. *The New England Journal of Medicine*, 14(3), 1317–1343. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1307684>

Green, J. B., Bethel, M. A., Armstrong, P. W., Buse, J. B., Engel, S. S., Garg, J.,... Holman, R. R. (2015). Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes Supplementary Appendix. *New England Journal of Medicine*, 373(3), 150608133014007. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1501352>

Zinman, B., Wanner, C., Lachin, J. M., Fitchett, D., Bluhmki, E., Hantel, S.,... Inzucchi, S. E. (2015). Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 373(22), 2117–2128. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>

Wanner, C., Inzucchi, S., Lachin, J., Fitchett, D., Von Eynatten, M., Mattheus, M.,... Zinman, B. (2016). Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 375(4), 323–334. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1515920>

Mann, J. F. E., Ørsted, D. D., Brown-Frandsen, K., Marso, S. P., Poulter, N. R., Rasmussen, S.,... Buse, J. B. (2017). Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 377(9), 839–848. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1616011>

Marso, S. P., Daniels, G. H., Brown-Frandsen, K., Kristensen, P., Mann, J. F. E., Nauck, M. A.,... Steinberg,

W. M. (2016). Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 375(18), 311–322. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>

Preguntas de tratamiento no insulínico antidiabéticos orales 1 inyectables

1.- El ADO de primera línea en diabetes mellitus tipos 2 es:

- a. Glibenclamida
- b. Sitagliptina
- c. Metformina
- d. Canaglifozina

Respuesta: c

Justificación: El antidiabético oral de primera línea es la metformina que puede ser utilizada inicialmente en monoterapia, hasta alcanzar dosis mayores y luego poder combinarse con otro ADO.

2.- ¿Qué medicamento ocasiona mayor riesgo de hipoglicemia y no se recomienda en monoterapia?

- a. Metformina
- b. Glibenclamida
- c. Empaglifozina
- d. Liraglutide

Respuesta: b

Justificación: La glibenclamida se asocia a mayor riesgo de hipoglicemia sobre todo en pacientes de

edad avanzada.

3.- Antidiabéticos Orales indicados en pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica:

- a. Repaglinida, saxagliptina
- b. Bromocriptina, sitagliptina
- c. Acarbosa, metformina
- d. Empaglifozina, sitagliptina

Respuesta: d

Justificación: La Empaglifozina porque retrasa la progresión de la enfermedad renal y la sitagliptina porque no se elimina por vía renal, por lo tanto, no requiere de ajuste de dosis.

4.- ADO que se asocia a déficit de vitamina B12:

- a. Canaglifozina
- b. Glicazida
- c. Glibenclamida
- d. Metformina

Respuesta: d

Justificación: El uso de metformina a largo plazo, se asocia a reducción de niveles de vitamina B12, dando lugar a una anemia megaloblástica.

CAPITULO VI

INSULINOTERAPIA



La insulinización intenta simular el patrón fisiológico de la insulina endógena. La insulina basal intenta mantener la normoglucemia en ayunas y las insulinas rápidas la postprandial.

Para insulinizar tener presente: edad, colaboración del paciente, la motivación, las complicaciones cardiovasculares, riesgo de hipoglucemia, y costo (Alan 2019), el manejo de la insulina tanto los nuevos como los viejos dispositivos.

Técnica de insulinización (Tabla. 6-1)

Tabla. 6-1 <i>Esquema de insulinización</i>
- Insulina basal. Insulina Hagedorn protamina neutra -NPH (intermedia) con 2 aplicaciones al día (Girbes 2018) y si es menos de 20 unidades (U) se puede dar 1 sola dosis, algunos refieren hasta 30U. Insulina análogo basal (Glargina, Detemir, Degludec, (Girbes 2018) Basaglar) con 1 aplicación al día aunque si la dosis es más de 50 U. se puede fraccionar las dosis.
- Insulina prandial. Insulina rápida (cristalina) o análogo ultrarrápido (lispro, glulisina) con aplicaciones antes de las comidas. Se puede aplicar 1 o 2 o 3 dosis.(Alan 2019)
- Mezclas de insulinas. Dos o más dosis de mezclas fijas de insulina rápida o ultrarrápida con insulina intermedia.
<i>Fuente: Realizado por Lanchi V. 2019</i>

Momentos para insulinar:

- Insulinización desde el inicio del diagnóstico. (Khunti 2012)
 - o Si aparece pérdida de peso.
- Cetonuria intensa.
 - o Síntomas cardinales de diabetes.
- Con HbA_{1c}>9%.
- Insulinización en ya diagnosticados (seguimiento): puede ser transitoria, permanente.
 - o Dos ADOs con A1C> 8.0% y /o de larga duración con menos probabilidades de alcanzar su objetivo A1C con un tercer agente antihiper glucemiante oral.
 - o Glucosa más de 300 mg / dl o HbA1C mas es de 10 % (Alan 2019)
 - o Si el paciente tiene síntomas de hiperglucemia (es decir, poliuria o polidipsia) (Alan 2019)

¿Cómo insulinar?

1. Como insulinar en asintomáticos:

Iniciar (Garber 2016) con una dosis de insulina basal de 10U o 0,2U/kg en obesos.

- NPH o Detemir antes de acostarse
- Glargina, Degludec o Basaglar a cualquier hora

¿Qué hacer con los fármacos antidiabéticos orales (ADO) más inyectables?

- Insulinización basal (Girbes 2018) mas ADOs
 - o Metformina IDPP4, AR-GLP1 y/o iSGLT2: Continuar con la misma dosis
 - o Sulfonilureas, Glinidas y Pioglitazona: suspender o reducir la dosis (Garber, 2016) Ajuste de dosis, de las insulinas basales:

Se ajusta la dosis en base a las glicemias basales cada 3 días.

- Si las glicemias están elevadas bajar la dosis de insulina:

- o 2 UI cuando durante 3 días seguidos están por arriba de lo esperado.
- o 4 UI cuando durante 3 días seguidos superen las glucemias basales >180mg/dl

- Si las glicemias están bajas subir la dosis de insulina:

- o 2 UI cuando durante 2-3 días seguidos la glicemia basal es menor al esperado(90mg/dl)
- o 4 UI o 10 % de la dosis, cuando durante 2-3 días seguidos la glicemia basal es menor a 70mg/dl

Ajuste de dosis, si en 3 a 4 meses no se consigue llegar a las metas:

Si no se consigue normalizar o llegar a la meta con los niveles de glucosa el con insulina intermedia o análoga (Tabla. 6-2) con una dosis mayor de 0,5U/kg, se debería intensificar la insulinización.

2. Como insulinizar en sintomáticos.

Pacientes con glucemia basal (>280-300mg/dl) o cetonuria

- Requiere 2 dosis de insulina basal:

- o Se puede dar insulina bifásica (2 dosis diarias) o un tratamiento basal-bolo.
- o Se puede iniciar insulina a 0,5 U/kg. NPH en 2 dosis o 1 de análogo.

¿Cuándo suspender insulina en pacientes con diabetes tipo 2?

- Si la insulinización fue por el ingreso hospitalario o proceso intercurrente con control glucémico previo adecuado con ADO.

- Insulinización desde el inicio del diagnóstico con controles posteriores dentro de las metas.
- Insulinización con dosis <0,5U/kg/día y los controles normales y con diabetes <10 años.
- Pacientes sometidos a cirugía bariátrica.
- Luego del final del embarazo en la diabética gestacional.

La técnica para retirar insulina es la disminución progresiva, Ej.: 4U por semana. Con la vigilancia de los controles glicémicos. (Girbes 2018)

Tipos de insulinas en Ecuador a julio del 2019 (Tabla. 6-2, 6-3) (Alan 2019) (Girbes 2018)

Tabla. 6-2 Tipos de insulinas en Ecuador a julio del 2019		
Insulina	Nombre comercial	Presentación
<i>Acción ultrarrápida (inicio de acción: <15min; duración habitual: 3-5h)</i>		
Lispro	Humalog® KwikPen® (200U/ml)	Pluma precargada de 3ml
Glulisina	Apidra® SoloStar® (100U/ml)	Pluma precargada de 3ml
<i>Acción rápida (inicio de acción: 30min; duración habitual: 6-8h) cristalina</i>		
Regular	Humulin R (100U/ml)	Vial de 10ml
	Novolin R (100U/ml)	Vial de 10ml
<i>Acción intermedia (inicio de acción: 1h; duración habitual 12-18h)</i>		
NPH	Humulin N (100U/ml)	Vial de 10ml
	Novolin N (100U/ml)	Vial de 10ml
Insulina Detemir	Levemir® FlexPen® (100U/ml)	Plumas precargada de 3ml
<i>Acción prolongada/lenta (inicio de acción: 1h; duración habitual ≥22-26h)</i>		
Glargina	Lantus® SoloStar® (100U/ml)	Pluma precargada de 3ml
	Lantus® vial (100U/ml)	Vial de 10ml
Glargina U-300	Toujeo® SoloStar® (300U/ml)	pluma precargada de 1,5ml

Glargina (biosimilar)	Basaglar® KwikPen (100U/ml)	Pluma precargada de 3ml
Degludec	Tresiba® Flex Touch® (100U/ml)	Pluma precargada de 3ml
La insulina Lantus de 100U/ml y Basaglar (biosimilar) no son intercambiables. Deben prescribirse por marca.		
<i>Combinaciones premezcladas</i>		
Regular 30%+NPH 70%	Humulin 30/70	Pluma precargadas de 3ml
	Novolin 30/70	Pluma precargadas de 3ml
Lispro 25 %+		
lisproprotamina 75%	Humalog® Mix 25™ KiwkPen®	Pluma de 3ml

Fuente: modificado por Lanchi V. 2019

Tabla. 6-3

Características de las insulinas basal (HPS2-THRIVE 2014) (Girbes 2018)

	NPH	Detemir	Glargina 100U/ml	Basaglar biosimilar	Glargina** * 300U/ml	Degludec ****
Acción	intermedia	prolongada	Prolongada	Prolongada	Prolongada	Prolongada
tipo	Humana	Análoga	Análoga	Análoga	Análoga	Análoga
Inicio	1 hora	1 hora	1 hora	1 hora	1 hora	1 hora
Pico de acción	4 a 6 h		Sin pico	Sin pico	Sin pico	Sin pico
Duración	12h	12 a 20 h*	18-24h	18-24h	Mas 24h	42h
Dosis	1 a 2 dosis	1 a 2 dosis				
Combinación con ADO **	Si	Si	Si	Si	Si	Si
Embarazo	si	Si	Si	si	si	si

<i>Seguridad cardior vascular</i>	igual	Igual	Igual	igual	igual	igual
-----------------------------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

Fuente: Modificado por Dr. Víctor Lanchi Zúñiga

*Insulina Detemir: 12h para dosis de 0,2U/kg y 20h para dosis de 0,4U/kg. En 1/3 de los pacientes se administrará 2 dosis para cubrir las 24h.

** Sulfonilureas, glinidas y pioglitazona: suspender o reducir la dosis. Poco recomendable combinar con estos ADOs

***Insulina Glargina U-300: acción más plana y prolongada que Glargina U-100, menor riesgo de hipoglucemias (Becker2015) similar reducción de HbA1c en DM2 (Ritzel 2015) Se necesita una dosis de 10-18% más alta con Glargina U-300.

****variabilidad de glicemia 4 veces menor que Glargina U-100, con la misma eficacia, pero menos hipoglucemias nocturnas. Al igual que la Glargina 300U/ml (Canner 2005)

Eficacia de las insulinas. - Todas las insulinas basales presentan la misma eficacia (Home 2015), pero los análogos de insulina cursan con menos hipoglucemia, especialmente nocturnas. (Sack 2010). Y de Variabilidad glicémica mínima (HPS-THRIVE 2014).

La variabilidad se entiende la diferencia entre el

nivel máximo y mínimo de la glucemia del paciente.

Insulina combinada con ADO

La insulización basal se usa tras el fracaso de los ADOs (Garber 2016), combinando insulina con ADO (Tabla. 6-4) (Lee2011) solas o combinadas:

Tabla. 6-4 Combinación Insulina + ADO	
Insulinización tras el fracaso de tratamiento ADO	Insulina basal combinada más ADOs
Mantener: metformina iDPP4, AR-GLP1 y/o iSGLT2 Suspender: pioglitazona y/o reducirSulfonilureas, glinidas Inicia insulina basal	Glicemia basal controlada, pero HbA1c fuera deobjetivo - Añadir ISGLT2 o Añadir AR GLP1 o Añadir insulina. Suspender en lo posible SU.

Modificado por Dr. Víctor Lanchi Zúñiga

Insulina Basal más una dosis de insulina rápida (basal-plus) (Raccach2017):

Consiste en la adición de insulina rápida, comenzando en la comida que mayormente repercute en la glicemia postprandial, (generalmente el almuerzo) manteniendo la insulina basal. Se pueden continuar con los ADOs, pero no con SU por el riesgo de hipoglucemia (Meneghini 2013).

- Primero se consigue la glicemia en ayunas dentro de la meta y si la HbA1c está elevada se añadirá la insulina rápida.

- Luego se ira ajustando hasta conseguir un objetivo glucémico postprandial.

- Una vez conseguido la glucosa postprandial esperada, si la HbA1c continúa elevada, habrá que añadir otra dosis de insulina prandial en otra comida.

Insulina Basal más 3 dosis de insulina rápida (basal-bolo) (Raccach 2017):

Si con insulina basal o basal plus o con insulinas premezcladas no se alcanza el objetivo se debe añadir insulina rápida antes de las comidas. Aunque con esta estrategia hay un mayor riesgo de hipoglucemiante. (Giugliano 2016)

Insulinas premezcladas

Son insulinas de combinación fija de una insulina NPH + rápida o ultrarrápida. Se puede utilizar en pacientes que parten con HbA1c $\geq 9\%$, o en los que ya se ha optimizado la dosis de basal y se requiere control prandial (Inzucchi 2012). Generalmente se administran 2 veces al día, antes de desayuno y de merienda, aunque se puede administrar en las 3 comidas principales.

La insulina premezclada frente a la insulina basal o bolo-basal se caracterizan en:

- Ventaja: Mejora la HbA1c y la glucosa postprandial

Desventaja: hipoglicemia, aumento de peso. (Hegele 2014) Casos especiales para el uso de insulina premezclada:

- Para Iniciar con insulina premezclada: se debe administrar el 50 % como insulina lenta (basal) y el otro 50 % en 3 inyecciones de insulina rápida antes de las comidas principales (insulina-bolo). (Mezquita 2013)
- Se debe realizar de al menos 3 glucemias capilares diarias que incluirán pre y postprandiales.

Cambios de una insulina a otra insulina

Tabla. 6-5 Criterios para cambiar de insulina por insulina
Cambiar NPH a Glargina (original o biosimilar) (European 2017) (Mezquita 2013)
- De 1 aplicación de insulina NPH diaria, sustituir por 1 de Glargina a igual dosis ósea el 100%.
- De 2 aplicaciones de insulina NPH diarias, sustituir a 1 dosis de Glargina, reduciendo un 20-30%
De NPH a Detemir: Mantener la misma dosis.

De Insulinas NPH o Glargina o biosimilares basales a Degludec
- De 1 aplicación de insulina NPH diaria o análoga diaria, sustituir el 100% de la dosis a Degludec.
- De 2 aplicaciones de insulina NPH o análoga diarias, sustituir a Degludec, reducir la dosis un 20% (European 2017)
De Insulina Glargina 100U/ml (original o biosimilar) a Glargina 300U/ml, y viceversa
- De Glargina de 100U/ml a Glargina de 300 U/ml: Sustituir al 100% de las dosis, aunque posteriormente suele aumentarse un 10 a 18%. (European 2017)
- De Glargina 300U/ml a Glargina 100U/ml: la dosis debe reducirse aproximadamente un 20%.

De otras insulinas basales (NPH) a Glargina 300U/ml
- De 1 aplicación de NPH diaria, sustituir el 100% a Glargina 300U/ml.
- De 2 aplicaciones de insulina NPH diarias, sustituir a glargina 300U/ml, reduciendo un 20%
Cambio de una insulina basal a 2 dosis de insulina premezclada
- De la dosis total, repartir la dosis en 2/3 en la mañana y 1/3 a las 12h e ir ajustando la dosis progresivamente en función de los resultados del auto monitoreo con el glucómetro.

Fuente: Modificado por Dr. Víctor Lanchi Zúñiga

Situaciones clínicas específicas

Insulinización en diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica. - En estos casos la hipoglucemia grave es el doble: Se recomienda un control glicémico menos intensivo (Inzucchi 2012). Recomendación el uso de análogos basal y rápida.

Insulinización en hiperglucemia inducida por glucocorticoides. Con el uso de glucocorticoides se puede iniciar insulina NPH o bifásica antes del desayuno (Pérez 2014). Luego ir reduciendo la insulina proporcional a la reducción de la dosis de corticoides.

Insulinización en paciente oncológico terminal. Es recomendable insulina análoga prolongada.

Barreras a la insulinización en diabetes tipo 2

Puede estar la barrera en el paciente o sus familiares, en los profesionales sanitarios o en el sistema sanitario (Kruger 2015) Mitos: es la etapa terminal, te vas quedar ciego, causa adicción. Etc.

Referencias bibliográficas

Lanchi V; Insulinoterapia en Paciente hospitalizado – En libro; Chu Lee. Lanchi Víctor, Enfermedades: punto de vista desde diversas especialidades médicas. Editorial UTMACH; 2018 pág; 115.

Alan J. Garber, Md, Phd, Mace1; Martin J. Abrahamson, Md2; Joshua I. Barzilay, Md, Face3; Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2019 Executive Summary Endocrine Practice Vol 25 No. 1 January 2019 69-101

Khunti, S. Caputo, T. Damci, the SOLVE Study Group The safety and efficacy of adding once-daily insulin Detemir to oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes in a clinical practice setting in

10 countries Diabetes Obes Metab, 14 (2012), pp. 1129-1136 <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-1326.2012.01665.x>

Girbés Borrás Juan, Javier Escalada San Martín, Manel Mata Cases et al Consenso sobre tratamiento con insulina en la diabetes tipo 2 Endocrinología, Diabetes y Nutrición Vol. 65. Núm. S1. Marzo 2018 páginas 1-28 DOI: 10.1016/j.endinu.2018.01.002

Garber, M.J. Abrahamson, J.I. Barzilay, L. Blonde, Z.T. Bloomgarden, M.A. Bush Consensus Statement by the

American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm--2016 executive summary Endocr Pract., 22 (2016), pp. 84-113 <http://dx.doi.org/10.4158/EP151126.CS>

HPS2-THRIVE Collaborative Group, Landray MJ, Haynes R, et al. Effects of extended-release niacin with laropiprant in highrisk patients. N Engl J Med. 2014; 371:203-212

Becker, R. Dahmen, K. Bergmann, A. Lehmann, T. Jax, T. Heise New insulin glargine 300 Units/mL provides a more even activity profile and prolonged glycemic control at steady state compared with insulin glargine 100 Units/mL Diabetes Care, 38 (2015), pp. 637-643 <http://dx.doi.org/10.2337/dc14-0006>

Ritzel, R. Roussel, G.B. Bolli, L. Vinet, C. Brulle-Wohlhueter, S. Glezer Patient-level meta-analysis of the EDITION 1, 2 and 3 studies: Glycaemic control and hypoglycaemia with new insulin glargine 300 U/ml versus glargine 100 U/ml in people with type 2 diabetes Diabetes Obes Metab, 17 (2015), pp. 859-867 <http://dx.doi.org/10.1111/dom.12485>

Canner PL, Furberg CD, Terrin ML, McGovern ME. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project). Am J Cardiol. 2005; 95:254-257

Home, G.B. Bolli, C. Mathieu, C. Deerochanawong, W. Landgraf, C. Candelas Modulation of insulin dose titration using a hypoglycaemia-sensitive algorithm: Insulin glargine versus neutral protamine Hagedorn insulin in insulin naive people with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*, 17 (2015), pp. 15-22

Sacks FM, Carey VJ, Fruchart JC. Combination lipid therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2010; 363:692-694; author reply 694-695

Lee M, Saver JL, Towfighi A, Chow J, Ovbiagele B. Efficacy of fibrates for cardiovascular risk reduction in persons with atherogenic dyslipidemia: A meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2011; 217:492-498.

Raccach D, Huet D, Dib A, Joseph F, Landers B, Escalada J, Schmitt H. Review of basal-plus insulin regimen options for simpler insulin intensification in people with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2017 Jun 2. doi: 10.1111/dme.13390.

Meneghini L F Intensifying insulin therapy: What options are available to patients with type 2 diabetes? *Am J Med*, 126 (2013), pp. S28-S37 <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.06.011>

Giugliano D, P. Chiodini, M.I. Maiorino, G. Bellastella, K. Esposito Intensification of insulin therapy with basal-bolus or premixed insulin regimens in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized

controlled trials *Endocrine*, 51 (2016), pp. 417-428 <http://dx.doi.org/10.1007/s12020-015-0718-3>

Mezquita-Raya P, R. Reyes-García, Ó. Moreno-Pérez, M. Muñoz-Torres, J.F. Merino-Torres, J.J. Gorgojo-Martínez, Diabetes Mellitus Working Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition Position statement: Hypoglycemia management in patients with diabetes mellitus *Endocrinol Nutr*, 60(2013), pp. 517. e1-517.e18 <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.04.005>

Inzucchi S E, R.M. Bergenstal, J.B. Buse, M. Diamant, E. Ferrannini, M. Nauck, American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD) Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A patient-centered approach: Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) *Diabetes Care*, 35 (2012), pp. 1364-1379 <http://dx.doi.org/10.2337/dc12-0413>

Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, et al. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: Implications for definition, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014; 2: 655-666. (260-262).

European Medicines Agency. Toujeo Insulin glargine 300 units/ml [consultado Dic 2017] Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-

_Product_Information/human/000309/
WC500047935.pdf

Perez, A. S. Jansen-Chaparro, I. Saigi, M.R.
Bernal-Lopez, I. Miñambres, R. Gomez-Huelgas
Glucocorticoid-induced hyperglycemia J Diabetes,
6 (2014), pp. 9-20 <http://dx.doi.org/10.1111/1753-0407.12090>

Kruger D F, S. LaRue, P. Estepa Recognition of and
steps to mitigate anxiety and fear of pain in injectable
diabetes treatment Diabetes Metab Syndr
Obes, 8 (2015), pp. 49- 56 <http://dx.doi.org/10.2147/DMSO.S71923>.

Preguntas de Insulinoterapia

1. ¿Cuándo se da insulina en el inicio del diagnóstico?

- a. Si aparece pérdida de peso
- b. Cetonuria leve o moderada
- c. Astenia, anorexia, pérdida de peso
- d. Con HbA_{1c}>7%.

Resultado: a

Justificación: se insulina de inicio si aparece pérdida de peso, cetonuria intensa, síntomas cardinales de diabetes, con HbA_{1c}>9%.

2. ¿Cómo insulinar en asintomáticos?

- a. Se iniciar insulina basal luego del desayuno
- b. Se iniciar insulina basal antes de acostarse
- c. Se iniciar insulina basal de 20u
- d. Se iniciar insulina basal 2u/kg en obesos.

Resultado: b

Justificación: iniciar con una dosis de insulina basal antes de acostarse de 10U o 0,2U/kg en obesos.

3. ¿Cómo insulinar en sintomáticos?

- a. Pacientes con glucemia basal (>380-400mg/dl)
- b. Pacientes sin cetonuria
- c. Pacientes con glucemia basal (>280-300mg/dl) o cetonuria
- d. Todos

Resultado: c

Justificación: en pacientes con glucemia basal (>280-300mg/dl) o cetonuria, requiriere 2 dosis de insulina basal; se puede iniciar a 0,5 U/kg

4. ¿Cambios de una insulina NPH a Glargina?

- a. De una aplicación de insulina NPH diaria, sustituir el 100% a Glargina.
- b. De NPH a Glargina (original o biosimilar)
- c. De una aplicación de insulina NPH diaria, sustituir el 90% a Glargina.
- d. De 2 aplicaciones de insulina NPH diarias, sustituir a Glargina, al 100%

Resultado: a

Justificación: De 1 aplicación de insulina NPH diaria, sustituir el 100% a Glargina.; de 2 aplicaciones de insulina NPH diarias, sustituir a Glargina, reduciendo un 20-30%.

CAPITULO VII

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA



Definición:

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una enfermedad crónica relacionada con la arterosclerosis que afecta las arterias de las extremidades, en particular las inferiores. Es una patología de difícil diagnóstico por ser de presentación mayoritariamente asintomática. (Carmen Suárez 2012)

Epidemiología:

La prevalencia de la EAP es mayor que la percibida por el médico, por ser infra estimada e infra diagnosticada. (Carmen Suárez 2012) Es la tercera causa principal de morbilidad cardiovascular aterosclerótica después de la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular, a nivel mundial afecta a 200 millones de personas. Ha sido evaluada en múltiples estudios epidemiológicos no existe una cifra única de afectación. (Norgren L 2007) En mayores de 65 años la prevalencia obtenida es de 9,9% (Blanes JI 2009). A las personas mayores de 75 años aproximadamente en un 20%, con un riesgo marcadamente de desarrollar eventos coronarios y cerebrovasculares graves 15% o más a los 80 años.

La prevalencia de EAP estimada por ITB en pacientes diabéticos, estimándose en un 8% está presente en el momento del diagnóstico de la diabetes, y alcanza el 45% tras 20 años de evolución (Orchard TJ 1993)

Etiología:

Predisposición genética; Es multigénica; la historia familiar es un factor independiente de riesgo. (Fontana P 2003) Sedentarismo, masculino, insuficiencia renal, hiperhomocisteinemia, dislipemia, HTA, edad, diabetes, tabaco.

Factores emergentes: también esta los llamado factores emergentes, entre ellos. (Ridker PM 2003)

- Insuficiencia renal crónica.
- Hiperhomocisteinemia
- Inflamación.
- El tabaco y la diabetes (los más fuertes predictores para el desarrollo de EAP)
- Dislipemia puede activar funciones inflamatorias
- La PCR y otras moléculas pro inflamatorias.
- Hiperviscosidad sanguínea y estados de hipercoagulabilidad e hiperfibrinogenemia.
- Fosfatasa alcalina.
- Aumento de niveles de fósforo
- Uricemia.
- Factores protectores un índice de masa corporal (IMC) ≤ 25 , caminar más de 7 horas a la semana y un nivel adecuado de colesterol HDL.

Patogenia:

Tras la formación de la placa de ateroma, dada por la predisposición genética de la enfermedad y sus bien establecidos factores de riesgo podemos aproximarnos a la edificación del ateroma.

El LDL elevado, invade el endotelio arterial, lo penetra, se deposita en su vecindad y comienza a oxidarse por la acción de los radicales libres, por lo que se torna antigénico.

Las células monocíticas circulantes, mediante moléculas mediadoras, “reconocen” esta trasgresión y también invaden la base del endotelio para liberarlo de las moléculas antigénicas de LDL-colesterol oxidado. Los macrófagos en el subendotelio se deshacen de las LDL oxidadas y las fagocitan y estas se convierten en “célula en espuma” que al apilarse unas con otras, dan lugar a la “estría grasa”.

La suma entre mediadores químicos, elementos formes de la sangre y otros, dan inflamación y de “estrias grasas” pasan a “placas perladas” y de ahí el ateroma disminuye su luz y por lo tanto el flujo arterial. Y finalmente el calcio se incorpora y hace perder elasticidad a la pared arterial y luego estase torna frágil.

Clasificación Leriche-Fontaine (Gutiérrez-Carreño 2014), que consta de 4 grados (Tabla. 7-1).

En el grado 2 A o B se sub clasifica en incapacitante

o no incapacitante en dependencia de la profesión del paciente. Si la vida cotidiana depende de las caminatas o no por ejemplo secretaria.

Tabla. 7-1 <i>Clasificación Leriche- Fontaine</i>
Grado 1: Existe lesión arterial, pero el paciente permanece asintomático.
Grado 2: 2A: Claudicación a más de 150 metros.
2B: Claudicación a menos de 150 metros.
Grado 3: El paciente presenta dolor en reposo.
Grado 4: Existen lesiones tisulares (gangrena).
<i>Fuente: Gutiérrez-Carreño AR y cols. Insuficiencia arterial de las extremidades 2014. Rev Mex Angiol 2014; 42</i>

Diagnostico

Clínica:

Puede ser asintomática

En los sintomáticos el síndrome de isquemia crónica es la claudicación intermitente, cuya presencia constituye un dato poco sensible pero muy específico de EAP, según el cuestionario de Edimburgo para claudicación (Leng GC 1992)

Consiste en un dolor intenso y agudo sobre grupos musculares de la extremidad inferior afectada, que se manifiesta al caminar y obliga al paciente a detenerse y que desaparece con el reposo. Dicha claudicación es constante, reproducible y empeora si se incrementa la velocidad o aumenta en la pendiente (subir cuestas).

El sitio de dolor correlaciona con la localización de la oclusión, apareciendo más frecuentemente (Manzano L 2009)

Presenta parestesias y disestesias con dolor distal incluso en reposo cuando el paciente se encuentra en decúbito, que mejora al dejar el pie en declive (Tabla. 7-2). En los casos más avanzados pueden aparecer lesiones tróficas (úlceras isquémicas, lesiones gangrenosas) distales del pie. Dando un peor pronóstico vital a largo plazo y más elevada morbimortalidad cardiovascular (manifestaciones de otras lesiones vasculares, sea encefálicas o cardíacas).

El 25 % experimenta progresión de la claudicación; el 5% alcanza la fase crítica a los 5 años y menos de un 2 % requiere amputación mayor (Widmer LK 1985)

Tabla. 7-2 <i>La localización del dolor da el nivel de la estenosis arterial:</i>
Dolor en glúteos y caderas: la lesión está a nivel aorto-iliaca
Dolor en muslos: la lesión está a nivel de arteria femoral común o aorto-iliaca
Dolor en dos tercios superior de las pantorrillas: la lesión está en la arteria femoral superficial
Dolor en tercio inferior de las pantorrillas: la lesión está a nivel de arteria poplítea
Dolor en claudicación del pie: la lesión está a nivel de arteria tibial o peronea
<i>Fuente: Gutiérrez-Carreño AR y cols. Insuficiencia arterial de las extremidades 2014. Rev Mex Angiol 2014; 42</i>

También puede presentar síntomas inespecíficos, calambres, dolor nocturno, úlceras, cambios de color o

temperatura de piernas.

Examen físico:

Palpación de los pulsos: (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio). El 10 % en general, uno de los pulsos distales puede estar ausente en ausencia de enfermedad. Puede haber atrofia muscular y frialdad, palidez y pérdida de anexo.

Temperatura de la piel: con el termómetro laser, el pie menos de 26°C hay riesgo de amputación.

Las úlceras son necróticas muy dolorosas que aparecen en territorios distales o en zonas de apoyo y presión; presentan un fondo pálido, isquémico, con abundantes esfacelos y se circundan de piel frágil, pálida o cianótica.

-Soplo sobre la aorta o sus ramificaciones.	-Palidez o cianosis.
-Piel reseca, escamosa, atrófica, brillante sin pelo.	-Ausencia de pulso por debajo de la oclusión.
-Fragilidad o caída de las uñas.	-Úlceras o gangrena isquémica.

Exámenes complementarios:

Evaluar: glicemia, fumar, lípidos, la obesidad y la actividad física.

Presión sistólica en el tobillo < 50 mm Hg en paciente con dolor de reposo de dos semanas, o presión

< 70 en paciente con lesiones tróficas son de peor pronóstico. (Caruana MF 2014)

Índice tobillo-brazo

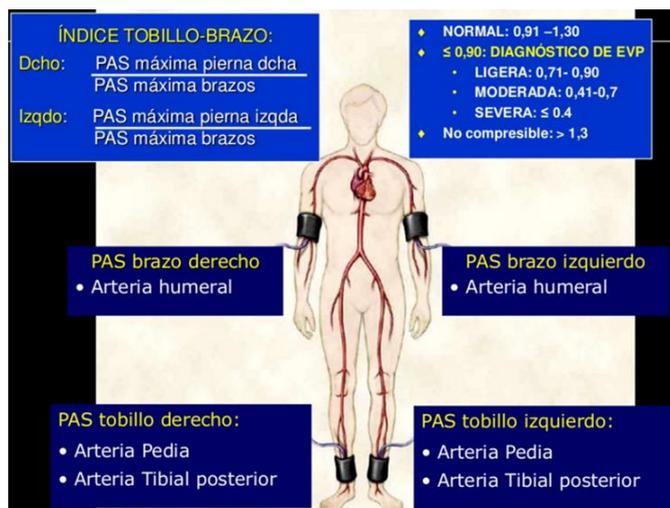
Es la prueba objetiva más eficiente y sencilla coste-efectivo para documentar la EAP.

El ITB en pacientes con factores de riesgo diagnóstica la EAP asintomática (Tendera M 2011)

El ITB consiste en el cociente entre la presión sistólica máxima medida mediante Doppler a nivel maleolar (Tabla. 7-3) (arterias pedía y tibial posterior) y en el brazo (arteria braquial) con el paciente en reposo y en decúbito supino. Se toma dos ITB uno por cada miembro inferior (Figura. 7-1).(Wattanakit K 2007)

Tabla. 7-3 ITB para pronóstico de EAP
ITB > 1,4 también se correlacionan con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares
Normal: 1.30 a 0.91
EAP leve-moderado: 0.90 a 0.41
EAP grave: ≤0,40
Fuente: Wattanakit K 2007

Figura. 7-1

Valoración de ITB

Fuente: Wattanakit K 2007

Radiografía del pie:

Con la imagen de calcificación de Monckeberg (Lichtenfels Eduardo 2007)

Ecografía Doppler arterial. -

El ultrasonido en escala de grises y el Doppler pulsado detectan la estenosis, y detecta el grado de obstrucción.

Otros métodos son *angiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética y arteriografía convencional*. Que en nuestro medio es difícil su realización.

Tratamiento.***Tratamiento no farmacológico:***

Dejar de fumar, bajar de peso. El ejercicio físico:

El ejercicio supervisado produce una mejoría en la distancia caminada y en la distancia caminada sin dolor (Giri J, 2006). Esta mejoría se puede mantener durante el periodo de seguimiento (hasta 2 años). El ejercicio debe consistir en al menos 3 sesiones de ejercicio por semana, con una duración de 30 a 60 minutos.

Tratamiento farmacológico:

Control de la diabetes, dislipidemias, HTA

Hipolipemiente: (Aung PP 2007): las estatinas reducen la tasa de disminución anual en la funcionalidad de la extremidad y aumentan la máxima distancia caminada en 50-100 m de promedio y la máxima distancia caminada sin dolor (Tabla. 7-4).

Antiagregantes: reducen la incidencia de eventos cardiovasculares graves en el 23%. *Antihipertensivo:* Los IECA, ARA-II son los más indicados. (The ONTARGET 2008) *Diabéticos:* Control de la glucemia y de la hemoglobina glicosilada (HbA1c):

Tabla. 7-4
<i>Objetivos del tratamiento con Hipolipemiantes</i>
Objetivos terapéuticos:
Con síntomas, deben conseguirse niveles de colesterol LDL < 100 mg/dl
Con riesgo elevado (enfermedad vascular en múltiples lechos), los niveles de LDL es < 70 mg/dl
<i>Fuente: Aung PP 2007 modificados por Lanchi V. 2019</i>

Tratamiento sintomático

Cilostazol (100 mg/12 h) es un inhibidor de la fosfodiesterasa III, vasodilatador con propiedades antiagregantes reduce eventos vasculares y cerebrovasculares (Uchiyama S 2009) Además mejora las distancias caminadas en EAP sintomática y la calidad de vida.

Pentoxifilina (200 mg/8 h) o (400 mg/8 h dosis mantenimiento) es un inhibidor de la fosfodiesterasa que disminuye la viscosidad sanguínea al aumentar la flexibilidad de los hematíes, y de esta forma, mejora el flujo sanguíneo en la microcirculación y oxigenación de los tejidos.

Carnitina y propionil-L-carnitina Es probable que estos fármacos afecten al metabolismo del músculo isquémico. Mejora la distancia recorrida a pie y la calidad de vida con respecto a placebo.

Tratamiento Quirúrgico

Los pacientes que presenten isquemia crónica crítica

(dolor en reposo o lesión isquémica) han de ser tratados con diferentes objetivos: aliviar el dolor, curar sus lesiones, prevenir la pérdida de extremidad, mejorar su calidad y cantidad de vida (Norgren L 2007) Para ello, la primera opción es la revascularización de la extremidad, aunque en ocasiones la amputación directa de ésta puede ser la mejor opción para el paciente. La técnica de revascularización indicada dependerá de la comorbilidad del paciente y del balance riesgo/beneficio de la intervención, así como de los posibles resultados de ésta en términos de éxito clínico y permeabilidad. La elección de amputación y su nivel vendrán determinadas por las posibilidades de cicatrización, la rehabilitación y la mejoría de la calidad de vida del paciente (Norgren L 2007). La indicación de tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) de la enfermedad arterial periférica dependerá sobre todo de la valoración conjunta de dos aspectos fundamentales, como la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción)

Pronóstico de la extremidad

La progresión de la EAP es idéntica en entre sintomáticos y asintomáticos. El riesgo de deterioro local, con progresión a isquemia crítica, no depende de la presencia o ausencia de síntomas, estos dependen del nivel de actividad del sujeto (Norgren L 2007)

El 25 % se deteriorará de forma significativa

progresando a estados clínicos más graves. En claudicación, el mejor predictor de progresión de la EAP es el ITB < 0,50 y con una presión del tobillo baja (40-60 mm Hg) (31). A los 2 años de seguimiento, los amputados por debajo de la rodilla, el 30% mueren, el 15% ha tenido una amputación contralateral y sólo el 40% conserva una movilidad (Tendera M 2011)

A más severa EAP el porcentaje anual de eventos (infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular) aumentan al 5-7%.

Referencia Bibliográfica.

Carmen Suárez Fernández, Francisco S. Lozano Sánchez Epidemiología y pronóstico de la isquemia arterial crónica de los miembros inferiores 2012

<https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/guia-consenso-enfermedad-arterial-periferica.p>

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group, Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33 Suppl 1: S1-75

Blanes JI, Cairols MA, Marrugat J; ESTIME. Prevalence of peripheral artery disease and its associated risk factors in Spain: The ESTIME study. Ont Angiol. 2009; 28: 20-5..

Orchard TJ, Strandness DE Jr. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes. Report and recommendations of an international workshop sponsored by the American Diabetes Association and the American Heart Association September 18-20, 1992 New Orleans, Louisiana. Circulation. 1993; 88(2): 819-28.

Fontana P, Gaussem P, Aiach M, Fiessinger JN, Emmerich J, Reny JL. P2Y12 H2 haplotype is associated with peripheral arterial disease: a case-control study. Circulation. 2003; 108(24): 2971-3

Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. Circulation. 1998; 97(5): 425-8 55. Shankar A, Klein BE, Nieto FJ, Klein R. Association between serum uric acid level and peripheral arterial disease. Atherosclerosis. 2008; 196(2): 749-55 . Fontana P, Gaussem P, Aiach M, Fiessinger JN, Emmerich J, Reny JL. P2Y12 H2 haplotype is associated with peripheral arterial disease: a case-control study. Circulation. 2003; 108(24): 2971-3.

Gutiérrez-Carreño AR y cols. Insuficiencia arterial de las extremidades 2014. Rev Mex Angiol 2014; 42(4): 170-179

Leng GC, Fowkes FGR. The Edinburgh claudication questionnaire: an improved version of the WHO/Rose questionnaire for use in epidemiological surveys. J Clin

Epidemiol. 1992; 45: 1101-1109.

Manzano L, García-Díaz J de D, Suárez C, Mostaza JM, Cairols M, GonzálezSarmiento E, et al. MERITO Study Group. Thigh and buttock exertional pain for the diagnosis of peripheral arterial disease. *Eur J Intern Med.* 2009; 20: 429-34.

Widmer LK, Biland L. Incidence and course of occlusive peripheral artery disease in geriatric patients.

Possibilities and limits of prevention. *Int Angiol.* 1985; 4: 289-94.

Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005; 29: 443-51

Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *European Heart Journal.* 2011; 32: 2851- 906.

Wattanakit K, Folsom AR, Duprez DA, Weatherley BD, Hirsch AT. Clinical significance of a high ankle-brachial index: insights from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis.* 2007; 190: 459-64

Lichtenfels Eduardo, Frankini Airton D., Becker Aline S., Pires Vinícius C. Arteriosclerose de Monckeberg como

causa de isquemia crítica de membros inferiores: relato de caso. *J. vasc. bras.* [Internet]. 2007 Mar [cited 2016 Nov 06]; 6(1): 97-100. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492007000100015&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492007000100015>

Giri J, McDermott MM, Greenland P, Guralnik JM, Criqui MH, Liu K, et al. Use and Functional Decline in Patients with and without Peripheral Arterial Disease *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 998-1004

Aung PP 1 , Maxwell HG , Jepson RG , Precio JF , Leng GC Hipolipemiente para la enfermedad arterial periférica de los miembros inferiores. *Revisión Cochrane* 2007 Oct 17; (4): CD000123.

The ONTARGET Investigators. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events.

N Engl J Med. 2008; 358: 1547-1559.

Uchiyama S, Demaerschalk BM, Goto S, Shinohara Y, Gotoh F, Stone WM, et al. Stroke prevention by cilostazol in patients with atherothrombosis: meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009; 18(6): 482-90.

Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *European Heart Journal.* 2011; 32: 2851- 906.

Preguntas de Enfermedad Arterial Periférica

1. El cilostazol. Señale lo correcto.

- a. Es un anticoagulante
- b. Estabiliza las placas de arteriosclerosis inhibiendo la 2 fosfodiesterasa
- c. Vasodilatador con propiedades antiagregantes
- d. No mejora las distancias caminadas

Respuesta: c

Justificación: Cilostazol (100 mg/12 h) es un inhibidor de la fosfodiesterasa III, vasodilatador con propiedades antiagregantes reduce eventos vasculares y cerebrovasculares (Uchiyama S 2009) Además mejora las distancias caminadas en EAP sintomática y la calidad de vida.

2. El ejercicio en la claudicación intermitente. Lo correcto es:

- a. Mantener durante el periodo de seguimiento (hasta 2 años).
- b. Evita las amputaciones en un 23%
- c. Está contraindicado por el dolor q causa
- d. Es igual que el clopidogrel en su eficacia

Respuesta a

Justificación: El ejercicio supervisado produce una mejoría en la distancia caminada y en la distancia caminada sin dolor. Esta mejoría se puede mantener durante el periodo de seguimiento (hasta 2 años). El ejercicio debe consistir en al menos 3 sesiones de ejercicio por semana, con una duración de 30 a 60 minutos.

3. En el índice tobillo brazo. Lo correcto es:

- a. Es la prueba objetiva más eficiente y sencilla coste-efectivo.
- b. Diagnóstica la EAP asintomática.
- c. Utiliza la arteria pedía y/o tibial posterior
- d. Todas

Respuesta: d

Justificación: Es la prueba objetiva más eficiente y sencilla coste-efectivo para documentar la EAP. El ITB en pacientes con factores de riesgo diagnóstica la EAP asintomática. Consiste en el cociente entre la presión sistólica máxima medida mediante Doppler a nivel maleolar (arterias pedia y tibial posterior) y en el brazo (arteria braquial) con el paciente en reposo en decúbito supino. Se toma dos ITB uno por cada miembro inferior

4. La Enfermedad Arterial Periférica consta de:

- a. Úlcera neuropática
- b. Dolor intenso y agudo sobre grupos musculares
- c. Obliga al paciente a hacer repos
- d. d y c

Respuesta: b

Justificación: Consiste en un dolor intenso y agudo sobre grupos musculares de la extremidad inferior afectada, que se manifiesta al caminar y obliga al paciente a detenerse y que desaparece con el reposo. Dicha claudicación es constante, reproducible y empeora si se incrementa la velocidad o aumenta en la pendiente (subir cuestras).

CAPITULO VIII

PIE DIABÉTICO



Definición:

Conjunto de síndromes en los que la interacción de neuropatía sensitiva, neuropatía motora, disfunción autonómica y enfermedad arterial periférica (EAP) pueden dar lugar a la aparición de lesiones o úlceras inducidas por traumatismos menores (Gómez, Levy, Díaz, Cuesta, & Monta, 2012).

Epidemiología:

Afecta a la extremidad inferior de 8 a 10 millones de personas en todo el mundo (Iacopi, Abbruzzese, Goretti, Riitano, & Piaggese, 2018). La prevalencia de úlceras en el pie en pacientes con diabetes es 4-10 %, y la incidencia de por vida es tan alta como 25 %. Entre amputaciones en pacientes con diabetes, el 85 % está precedido por una úlcera en el pie (Fesseha et al., 2018).

Etiología:

Las causas de las úlceras del pie diabético son multifactoriales e incluyen la enfermedad arterial periférica, traumas físicos, la neuropatía, mixta que conlleva a la formación de úlceras. La anhidrosis (ausencia de sudoración) y la perfusión alterada en el pie conducen a la piel seca que se lesiona fácilmente con un traumatismo mínimo y repetitivo. La neuropatía autonómica conduce a deformidades del pie (dedos en garra, pie de Charco, extremo valgo) que resultan en presión sobre áreas prominentes del pie (Singer,

Tassiopoulos, & Kirsner, 2017).

Clasificación:

El pie diabético según su etiología puede clasificarse en neuropático (úlceras indoloras que se presentan en puntos de presión del pie), isquémico (úlceras neuróticas que se presenta por lo general en las zonas más distales del pie o en el talón) o neuro-isquemias (combinación de las dos) (Tabla.8-1, 8-2). (ALAD., 2010).

Tabla. 8-1 Grados de Pie Diabético: Sistema de la Universidad de Texas	
Grado	Estadio
- Grado 0: Pre o postulcerativo (Etapas A-D)	A: No infectado B: Infectado
- Grado 1: úlcera de espesor total que no involucra tendón, cápsula, ni hueso (Etapas A-D)	C: Isquémico
- Grado 2: compromiso del tendón o de la cápsula sin hueso palpable (etapas A-D)	D: Infectada e isquémica
- Grado 3: herida penetrante al hueso o articulación (etapas A- D)	

Fuente: UPTODATE (Armstrong, McCulloch, & Asla, 2018). Modificado por F. Loayza Toro - R. Pintado Ruiz,

Tabla. 8-2
Sistema de Clasificación PEDIS (para ver el grado de infección)

	Grado			
	1	2	3	4
Perfusión	Lesiones pre o post ulcerosas completamente epitelizadas	Herida superficial, no afecta a tendón, cápsula o hueso	Herida que afecta tendón o cápsula	Herida penetrante que afecta al hueso y articulación
Extensión /tamaño Profundidad	Hasta dermis	Fascia, músculo o tendón	Hueso y/o articulación	
Infección	Sin infección	Leve	Moderada/severa	SIRS
Sensación	Intacta	Pérdida de sensibilidad protectora		

Fuente: Modificado por F. Loayza Toro - R. Pintado Ruiz, tomado de (Schaper, 2004)

Diagnóstico

Factores de Riesgo:

Historia de ulcera previa y/o amputaciones, duración de diabetes mayor de 10 años, mal control metabólico (Hemoglobina A1c > 7.0%), sexo masculino, polineuropatía diabética, enfermedad arterial periférica, retinopatía, nefropatía, insuficiente educación diabetológica, condiciones sociales de privación: vivir solo, dificultad con el acceso al sistema de salud, fumadores (ALAD., 2010).

Crterios Diagnósticos:

a) Evaluación de la neuropatía con monofilamento de 10 g es la prueba más útil. Idealmente debe realizarse con al menos otra evaluación (pinchazo, temperatura o sensación de vibración usando un diapasón de 128 Hz o reflejos de tobillo). La ausencia de sensación de monofilamento sugiere pérdida de sensibilidad protectora. (Riddle et al., 2018);

b) Evaluación de la Enfermedad Arterial Periférica: índice tobillo-brazo (ITB) en las poblaciones de mayor riesgo, valores < 0,9 son diagnósticos de afectación oclusiva con una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 90-100 %; palpación de pulsos distales (pedio, tibial posterior) (Suárez & Lozano, 2012).

c) Infección: basándose en la clasificación de la Infectious Diseases Society of America (Tabla. 8- 3) (IDSA).

Tabla. 8-3**Clasificación clínica de infección del pie diabético según (IDSA)**

Grado	Gravedad de la infección	Manifestaciones clínicas
1	Leve	Infección local que afecta solo a la piel y al tejido subcutáneo. Eritema > 0,5 cm y ≤ 2 cm alrededor de la úlcera. Excluir otras causas de una

Grado	Gravedad de la infección	Manifestaciones clínicas
		respuesta inflamatoria de la piel (por ejemplo, traumatismo, gota, fractura).
2	Moderada, clase A	Infección local (como se describe anteriormente), pero con eritema que se extiende a más de 2 cm del borde de la úlcera.
3	Moderada, clase B	Infección local que involucra estructuras más profundas que la piel y tejidos subcutáneos (por ejemplo, absceso, osteomielitis, artritis séptica, fascitis), pero sin evidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).
4	Severa	Infección local con compromiso de tejidos profundos más evidencia de SIRS.

Fuente: Modificado por R. Pintado Ruiz, tomado de (B. A. Lipsky, Silverman, & Joseph, 2016)

Examen Físico:

Evaluación de la presencia de úlceras existentes; neuropatía periférica sensitiva: pérdida de sensibilidad protectora; autonómica: anhidrosis, xerosis; motora: atrofia de músculos interóseos, lumbricales, dedos en garra, la artropatía de Charcot; mixta: compromiso motor y sensitivo), EAP (disminución de los pulsos del pie, disminución de la temperatura de la piel, piel delgada, falta de vello, cianosis, presencia de soplos femorales, prolongación del llenado venoso), ulceración del pie (las úlceras agudas secundarias a la abrasión dérmica de zapatos mal ajustados, y úlceras crónicas que ocurren sobre las zonas expuestas a la presión).

La úlcera neuropática suele localizarse en planta del pie; mientras que la úlcera isquémica su localización es en los bordes del pie, artejos. La ulceración crónica es probablemente multifactorial, debido a una combinación de neuropatía diabética (con disminución de la sensación de dolor), disfunción autonómica e insuficiencia vascular (McCulloch, 2018).

Complicaciones:

Dolor neuropático por compromiso del sistema nervioso periférico, autónomo; infecciones (celulitis, erisipela, abscesos, osteomielitis, fasciitis necrotizante, gangrena, septicemia); isquemia consecuyente a EAP, posterior necrosis del tejido y amputación (Tirado, López, & Tirado, 2014).

Exámenes complementarios:

Biometría hemática, glicemia capilar, hemoglobina glicosilada, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, albúmina, proteínas totales, globulina, examen elemental y microscópico de orina, urea, creatinina, ionograma, TGO, TGP, radiografía de pie (descartar fasciitis, osteomielitis), índice tobillo- brazo, ECO DOPPLER de miembros inferiores, angiografía en casos específicos; cultivos y antibiograma.

Tratamiento

No Farmacológico:

Control efectivo de niveles de glicemia y HBA1c, nutrición adecuada (interconsulta con nutricionista) control de factores de riesgo cardiovascular; programas de educación en el autocuidado de los pies (inspección diaria de los pies, cuidado de las uñas, tipo de calzado, que brinde una distribución uniforme de las presiones en los pies) con el fin de detectar lesiones. Se recomienda en los pacientes diabéticos hacer ejercicios regulares del pie, porque ayuda a la movilidad articular, aumenta el flujo sanguíneo local y la perfusión de las heridas (Eraydin & Avsar, 2018)

Farmacológico:

Infecciones leves sin amenaza de amputación ni riesgo vital. El manejo puede ser ambulatorio con antimicrobianos orales. Se recomienda monoterapia:

- Clindamicina muestra resultados similares a los de cefalexina⁸¹⁷. También puede ampicilina-sulbactam o amoxicilina-ácido clavulánico.
- Ciprofloxacina^{30,33} también ha probado su eficacia en el tratamiento de las infecciones sin amenaza de amputación. Las nuevas quinolonas como Moxifloxacina y levofloxacina pueden ser usadas.

Infecciones con amenaza de amputación. El

tratamiento antibacteriano debe ser de amplio espectro para cubrir la participación polimicrobiana en este tipo de infección. Habitualmente el manejo es intrahospitalario con asociaciones de antimicrobianos endovenosos conjuntamente con desbridamiento quirúrgico y, en los casos con riesgo vital, manejo hemodinámico y metabólico en unidades de cuidados intensivos:

- Clindamicina + cefalosporinas de 3ª generación con o sin espectro ampliado para *P. aeruginosa*
- Clindamicina + quinolonas
- Imipenem-cilastatina, por su amplio espectro antimicrobiano que incluye bacilos Gram negativos, cóceas Gram positivas no multiresistentes y anaerobios, ha sido utilizado como monoterapia con buenos resultados clínicos y bacteriológicos¹¹; sin embargo, su uso como antimicrobiano de primera línea debe ser evaluado en términos de impacto sobre la prevalencia de resistencia bacteriana hospitalaria global y su costo.
- Otros esquemas utilizados son ampicilina-sulbactam¹¹, piperacilina-tazobactam, quinolonas de espectro ampliado como monoterapia o en asociación a metronidazol.
- El uso de vancomicina como parte del esquema antibacteriano debe considerarse en infecciones intrahospitalarias con riesgo vital o cuando haya

evidencia bacteriológica de participación de *S. Aureus* meticilina-resistente.

Duración del tratamiento

La duración del tratamiento anti infeccioso es variable según la severidad de la infección. Debe mantenerse por 10 a 14 días en las infecciones leves y moderadas. En infecciones moderadas en que se ha iniciado terapia intravenosa, se puede hacer “*switch*” a antibacterianos orales para completar el período de cobertura recomendado.

En infecciones severas el tratamiento debe mantenerse durante 14 a 21 días o más según la evolución clínica. En caso de osteomielitis, si se han resecado los fragmentos óseos comprometidos o se ha efectuado amputación, los plazos indicados son suficientes. Si la cirugía no es radical, el tratamiento debe mantenerse durante al menos 6 semanas y debe ser guiado por los resultados bacteriológicos (Beltrán B, 2001)

Tratamiento quirúrgico:

El cuidado local de la úlcera incluye el desbridamiento y cobertura eficaz de la herida. El uso de agentes tópicos y apósitos que se usan va acuerdo al tipo de úlcera:

Propiedades de los agentes tópicos y materiales de apósito.

Tabla. 8-4

Agentes de acuerdo a la ulcera

Tipo	Comportamiento	Indicaciones/uso
Alginatos / Carboximetilcelulosa (CMC)	Absorber fluido. Promover el desbridamiento autolítico. Control de la humedad. Conformabilidad al lecho de la herida	Heridas exudativas moderadas a severas.
Espumas	Absorbe fluido. Control de la humedad. Conformabilidad al lecho de la herida.	Heridas exudativas moderadas a severas.
Miel	Rehidratar la herida. Promover el desbridamiento autolítico. Acción antimicrobiana.	Heridas exudativas leves a moderadas.
Hidrocoloides	Absorber fluido. Promover el desbridamiento autolítico.	Heridas exudativas leves a moderadas.
Hidrogel	Rehidratar la herida. Control de la humedad. Promover el desbridamiento autolítico Enfriamiento	Heridas secas, exudativas / leves a moderadas.
Yodo	Acción antimicrobiana	Heridas colonizadas o signos clínicos de infección. Heridas exudativas leves a severas.
Silicona (capa de contacto con la herida de baja adherencia)	Proteger el crecimiento de nuevos tejidos. Atraumático a la piel. Conforme a los contornos del cuerpo.	Heridas exudativas leves a severas. Utilizar como capa de contacto en heridas superficiales de baja exudación.
Polihexametilén biguanida	Acción antimicrobiana.	Heridas exudativas leves a severas. Heridas colonizadas o signos clínicos de infección.

Control de olores (ej. Carbón activado)	Absorción de olores.	Heridas malolientes (por exceso de exudado). Puede requerir antimicrobianos si se debe a una mayor carga biológica.
Proteasa moduladora	Control activo o pasivo de los niveles de proteasa de la herida.	Heridas limpias que no progresan a pesar de la corrección de las causas subyacentes, la exclusión de la

Tipo	Comportamiento	Indicaciones/uso
		infección y cuidado óptimo de las heridas.
Plata	Acción antimicrobiana.	Heridas colonizadas críticamente o signos clínicos de infección. Heridas exudativas leves a severas. Presentación combinada con espuma y alginatos/CMC para una mayor absorbencia. También en forma de pasta.
Película de poliuretano	Control de la humedad. Barrera bacteriana transpirable. Transparente (permite la visualización de la herida).	Apósito primario sobre heridas superficiales de baja exudación. Apósito secundario sobre alginato o hidrogel para la rehidratación del lecho de la herida.

Fuente: Tomado de *Wounds International (Harding, Kirsner, Lee, Mulder, & Serena, 2010)*.

Enfoque por etapa y profundidad de la úlcera:

De acuerdo a la clasificación de Texas, podemos emplear un tratamiento para cada escenario:

- No infectado: las úlceras en grado 1 estadio A, pueden ser desbridadas en hospitalización, nonecesariamente quirófano, también puede aplicarse hidrogeles autolíticos.
- Para úlceras grado/etapa 2A- 3A, son más profundas requieren un desbridamiento y limpieza quirúrgica.
- Infectado: úlceras en grado/etapa 1B a 3B, se recomienda desbridamiento quirúrgico y terapia antimicrobiana (dependiendo del grado y profundidad de la úlcera) (B. Lipsky et al., 2012).
- Isquemia: aproximadamente la mitad de los pacientes diabéticos con pie diabético tienen algún elemento de isquemia (Prompers et al., 2008). Esto incluye úlceras grado/etapa 1C a 3C, además del desbridamiento y cobertura de la herida con apósito, alivio de presión; los pacientes con úlcera e isquemia significativa deben someterse a valoración por cirugía vascular para posible tratamiento de revascularización.
- Infección combinada y la isquemia: úlceras en grado/etapa 1D a 3D, requiere terapia antimicrobiana, desbridamiento, revascularización; constituyen un riesgo de difícil cicatrización y progresión de la necrosis e infección, en algunos es necesario la amputación (Prompers et al., 2008)

Referencias Bibliográficas

- Gómez, E., Levy, A. E., Díaz, A., Cuesta, M., & Monta, C. (2012). Pie diabético. *Seminarios de La Fundación Española de Reumatología*, 13(4), 119–129. <https://doi.org/0.1016/j.semreu.2012.06.003>
- Iacopi, E., Abbruzzese, L., Goretti, C., Riitano, N., & Piaggese, A. (2018). The Use of a Novel Super-Oxidized Solution on Top of Standard Treatment in the Home Care Management of Postsurgical Lesions of the Diabetic Foot Reduces Reinfections and Shortens Healing Time. *The International Journal of Lower Extremity Wounds*, 153473461879559. <https://doi.org/10.1177/1534734618795593>
- Fesseha, B. K., Abularrage, C. J., Hines, K. F., Sherman, R., Frost, P., Langan, S Mathioudakis, N. (2018). Association of Hemoglobin A1c and Wound Healing in Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care*, 41(7), 1478–1485. <https://doi.org/10.2337/dc17-1683>
- Singer, A. J., Tassiopoulos, A., & Kirsner, R. S. (2017). Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. *New England Journal of Medicine*, 377(16), 1559–1567. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615243>
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2010). Guías ALAD de Pie Diabético. Asociación Latinoamericana de Diabetes, 18(2), 73–85. Retrieved from <http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/11/>

Consenso-Pie-Diabetico-ALAd-2010.pdf

Armstrong, D. G., McCulloch, D. K., & Asla, R. J. de. (2018). Management of diabetic foot ulcers. Retrieved November 2, 2018, from https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetic-foot-ulcers?search=diabetic-foot&source=search_result&selectedTitle=1~83&usage_type=default&display_rank=1

Schaper, N. C. (2004). Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 20(SUPPL. 1), 90–95. <https://doi.org/10.1002/dmrr.464>

Riddle, M. C., Bakris, G., Blonde, L., Boulton, A. J. M., D'aleccio, D., De Groot, M. Cefalu, W. T. (2018). AMERICAN DIABETES ASSOCIATION STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—

2018. *Diabetes Care*, 41(1), 21. <https://doi.org/10.2337/dc18-Sint01>

Suárez, C., & Lozano, F. S. (2012). Guía española de consenso multidisciplinar de Enfermedad Arterial Periferica de extremidades inferiores. Madrid.

Lipsky, B. A., Silverman, M. H., & Joseph, W. S. (2016). A proposed new classification of skin and soft tissue infections modeled on the subset of diabetic foot infection. *Open Forum Infectious Diseases*, 4(1), 1–

8. <https://doi.org/10.1093/oid/ofw255>

Tirado, R. A. del C., López, J. A. F., & Tirado, F. J. del C. (2014). Guía de práctica clínica en el pie diabético.

Archivos de Medicina, 10(1), 1–17. <https://doi.org/10.3823/1211>

McCulloch, D. K. (2018). Evaluation of the diabetic foot. Retrieved November 11, 2018, from https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-diabetic-foot?search=diabetic-foot&source=search_result&selectedTitle=2~83&usage_type=default&display_rank=2

Gómez, E., Levy, A. E., Díaz, A., Cuesta, M., & Monta, C. (2012). Pie diabético. *Seminarios de La Fundación Española de Reumatología*, 13(4), 119–129. <https://doi.org/0.1016/j.semreu.2012.06.003>

Eraydin, S., & Avsar, G. (2018). The Effect of Foot Exercises on Wound Healing in Type 2 Diabetic Patients with a Foot Ulcer: A Randomized Control Study. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 45(2), 123–130. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000405>

Harding, K., Kirsner, R., Lee, D., Mulder, G., & Serena, T. (2010). *ACELLULAR MATRICES FOR THE TREATMENT OF WOUNDS*. London. Retrieved from <http://woundsinternational.com>

Lipsky, B., Berend, A., Cornia, P., Pile, J., Peters,

E., Armstrong, D... Embil, J. (2012). 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic footinfections. *Clinical Infectious Diseases*, 54(12), e132-73. <https://doi.org/10.1093/cid/cis346>

Prompers, L., Schaper, N., Apelqvist, J., Edmonds, M., Jude, E., Mauricio, D.... Huijberts, M. (2008). Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: Focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia*, 51(5), 747-755. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-0940-0>

Beltrán B., Carlos, Fernández V., Alejandra, Giglio M., Soledad, Biagini A., Leandro, Morales I., Ricardo, Pérez G., Jorge, & Aburto T., Isabel. (2001). Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Revista chilena de infectología*, 18(3), 212-224. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182001000300008>

Preguntas de Diabetes y Pie Diabético

1.- El Pie diabético es de origen multifactorial, señale lo correcto:

- a. Insuficiencia cardíaca, HTA, traumatismos físicos
- b. Insuficiencia renal, traumatismos físicos, EAP
- c. Neuropatía, EAP, Traumatismos físicos
- d. EAP, fibrilación auricular, HTA

Respuesta: c

Justificación: El pie diabético es una entidad multifactorial, que involucra la neuropatía diabética, la enfermedad arterial periférica (estenosis arterial) y los traumatismos físicos en áreas expuestas.

2.- De acuerdo a la etiología, el pie diabético puede ser de tipo:

- a. Neuropático, isquémico, mixto
- b. Osteomielitis, isquémico, mixto
- c. Isquémico, no infectado
- d. Isquémico, infectado

Respuesta: a

Justificación: Por su etiología el pie diabético puede ser de tipo neuropático (neuropatía diabética), isquémico (secundario a EAP), mixto (neuropático e isquémico)

3.- El sistema de clasificación IDSA nos permite identificar:

- a. Grado de isquemia, tratamiento antimicrobiano y quirúrgico
- b. Grado de infección, tratamiento antimicrobiano y quirúrgico
- c. Grado de infección e isquemia
- d. Pronóstico de vida del paciente

Respuesta: b

Justificación: IDSA nos permite identificar el grado de infección (leve, moderada, severa), y tratamiento antimicrobiano adecuado para cada uno.

4.- Los criterios diagnósticos para pie diabético son:

- a. Pérdida de motricidad, índice tobillo – brazo < 0.9
- b. Presencia de infección, pérdida de motricidad
- c. Pérdida de sensibilidad protectora, infección, índice tobillo – brazo 1
- d. Pérdida de sensibilidad protectora, índice tobillo brazo < 0.9, infección

Respuesta: d

Justificación: Los criterios diagnósticos en pie diabético incluyen la pérdida de la sensibilidad

protectora (neuropatía diabética), índice tobillo – brazo < 0.9 (EAP) e infección que puede comprometer, piel, tejido subcutáneo, articulación y hueso.

CAPITULO IX

APLICACIÓN DE INSULINA (técnicas,
plumas, sitios, agujas)



Educación terapéutica asociada a la insulinización

El tratamiento de diabetes es: dieta, ejercicios, controles y medicación (Lanchi 2017). Para el uso de insulina hay que plantear los objetivos de la educación (Inzucchhi 2015)

- Conocer los miedos al uso de insulina.
- Detectar el momento adecuado para comenzar el aprendizaje.
- Conocer el tipo de insulina que se va a administrar.
- Enseñar las metas del control de glucemia.
- Enseñar la técnica de inyección, zona de administración y absorción, rotación, material para inyección, conservación de la insulina, etc.
- Informar sobre las características de hipoglucemias y q se debe hacer.
- Manejar la relación entre insulina con hidratos de carbono, actividad física.

La técnica correcta en la administración de insulina

Longitud de la aguja:

- Recomendación anterior: adultos, ≥ 8 mm; para niños, ≥ 6 mm (Uzun 2001)
- Recomendación actual: 4mm.

Las agujas cortas; 4 mm; (agujas de plumas de insulina o jeringuilla de insulina) son más eficaces y bien tolerado (Miwa 2012). Estas son mucho más seguras y son mejor toleradas y menos dolorosas. (Hirsch 2010); dando un control similar de la glucosa, HbA1C, albúmina glicosilada o fructosamina)(Hirsch 2010)

Aguja de 5 mm se podría usar en el obeso. Se podría usar hasta las de 6mm.

Insertar en forma perpendicular a la piel (a 90 ° de la superficie de la piel), no en ángulo No levantar el pliegue cutáneo

Evitar empujar la aguja tanto que haga muescas en la piel

Grosor de la piel

La piel es el primer obstáculo que debe atravesar

El grosor varía de 1.25 a 3.25 mm en el 90% de personas con promedio de 2.0 a 2.5 mm Estas diferencias son pequeñas y son irrelevantes para las inyecciones de insulina.

Las agujas más cortas (4 mm) atraviesan la piel de manera confiable y entran en la grasa subcutánea(SC). (Jain 2013)

Grosor de la grasa subcutánea

La distancia desde la piel hasta la fascia muscular (grosor de la piel y el grosor de la SC) permite que no sea inyección intramuscular (IM). (Wang 2016)

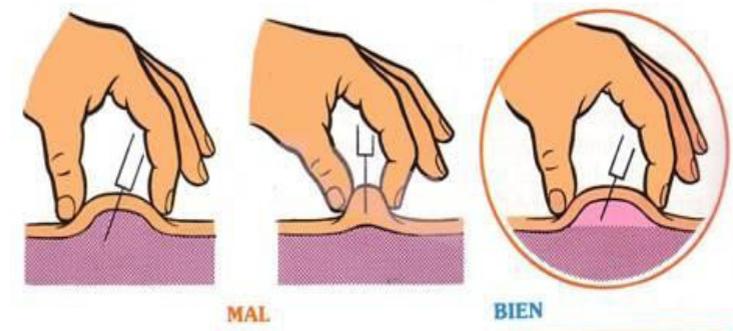
Las mujeres tienen un grosor de grasa SC de 5 mm mayor que los hombres; en abdomen y glúteos es más gruesas que muslos y brazos. Esto nos informa sobre el riesgo de inyecciones IM.

Pliegue cutáneo

Para las jeringuillas antiguas es necesario un pliegue para que la distancia de la superficie de la piel al músculo mayor a la longitud de la aguja (Figura. 9-1).

Figura. 9-1

Maniobra pliegue cutáneo



Fuente: Tomado de http://www.chospab.es/cursos_on_line/insulino/pagina_17.htm

Sitio de más común de aplicación: abdomen; muslo, es difícil levantar un pliegue cutáneo.

En el brazo, los pliegues cutáneos deben ser levantados por una tercera persona. El pliegue correcto levantando entre el pulgar y el Inyectar la insulina lentamente en un ángulo de 90 ° a la superficie del pliegue cutáneo

Suelte el pliegue de la piel luego de extraer la jeringuilla (Higgins 2016) Deseche la aguja usada.

La insulina se debe inyectarse en tejido subcutáneo

Sitios recomendados: abdomen, muslo, glúteos y parte superior del brazo (Figura. 9-2) (Frid 2016). En lo posible ya no usar agujas largas (de 10 o 12 mm de longitud).

Si la Inyección es **vía muscular (IM)**: La actividad muscular es diferente, puede conducir a una absorción impredecible; generalmente más rápida; con efectos variables sobre la glucosa, dando más hipoglucemia (Frid 2016).

Mayor riesgo en: jóvenes, delgados, en las extremidades y con agujas más largas (Gibney 2010). En la aplicación IM la absorción es diferente, difieren según la actividad del músculo y sus fases:

- reposo (músculos abdominales en una persona reclinada)
- activo (músculos abdominales en una persona de pie)

- ejercicio (músculos abdominales en una persona que realiza abdominales). La tasa de absorción aumenta a medida que se avanza en las 3 fases. (Spraul 1988)

Complicaciones de la IM: mayor riesgo de sangrado, equimosis y dolor (expresado como escozor) (Kalra 2014). Se sospecha en variabilidad glucémica inexplicable y los episodios de hipoglucemia. Administrar a una distancia de 1 a 2 cm del sitio previo. No administrar a 2 cm de una cicatriz

Figura. 9-2

Sitios de colocación de insulina



Fuente: Tomado de <http://www.diabetesaldia.com/sitios-de-inyeccion-de-insulina-2/>

Estigmas sobre el uso de insulinas:

Evitar el uso de la insulina como una amenaza al paciente si no se cuida. No describirlo como un signo de fracaso personal o el castigo. (Alan 2019) Aclarar que el que usa insulina no es la etapa terminal de la diabetes.

Insulina basal: ¿cómo iniciar?

Las dosis iniciales: se puede iniciar con 10 unidades al en la noche o en base al peso: 0.1–0.2 unidades

/ kg / día) o por el grado de hiperglucemia, con tratamiento individualizado. El ajuste de la dosis se lo hará en días o semanas según sea necesario.

La acción principal de la insulina basal es para restringir la producción de glucosa hepática, con el objetivo de mantener la euglicemia (Porcellati 2015)

Los análogos basales: reduce el riesgo de la hipoglucemia sintomática y nocturna en comparación con la insulina NPH (Singh 2009).

Análogos basales de acción más larga (U-300 Glargina o Degludec) reduce aún más el riesgo de hipoglucemia (Yki 2015)

El costo de la insulina ha ido en aumento constantemente (Cefalu2018)

La insulina humana (NPH y Regular) puede ser la elección de la terapia, y los médicos deben estar

familiarizados con su uso. (Pska 2017), pero con el riesgo de hipoglucemia en especial en ciertos casos.

Recomendaciones para la inyección de insulina

Educar e involucrar a los pacientes y / o cuidadores en auto colocación de insulina. (Blonde 2009) Enseñar la correcta técnica de inyección de insulina

Administración correcta en el tejido adecuado. Existen lugares adecuados para su aplicación

En cada sitio de aplicación debe rotar la aplicación

La técnica de inyección: en áreas apropiadas, rotación del sitio, cuidado apropiado de los sitios de inyección para evitar infecciones u otras complicaciones y evitar la intramuscular por error (IM). (Alan 2019)

Rotación: cuando se trata del abdomen se puede usar de 3 formas (**Figura. 9-3**):

Figura. 9-3

Lugares de rotación para la correcta colocación de insulina



Fuente: Modificado por Lanchi V. 2019

Cuidado del sitio (Vidal 2008)

Administrarse en sitios limpios, solo con las manos limpias (lavadas más antisépticas). En hospitales y gerontológicos asear con alcohol y dejar secar completamente

En hogares o domicilios no se requiere la desinfección, puede ser suficiente con el uso de gasa o algodón estéril.

Uso de plumas de insulina:

1. verifique la fecha de caducidad
2. Marcar en el visor la cantidad de insulina a aplicarse
3. Insertar la punta de la aguja de la pluma en el tejido celular subcutáneo.

4. Presionar el botón con el pulgar, todo lo calculado
5. Tener presionado el botón hasta completar 10 segundos (Torrance 2006)
6. Presionado hasta que la aguja esté completamente retirada del cuerpo. (Asakura 2003)
7. Aplicarlo siempre verticalmente
8. En caso de existir burbujas de aire en la jeringa, golpear el barril para sacarlas a la superficie empujar el émbolo hacia arriba.
9. Las agujas deben usarse una sola vez.
10. No extraer la insulina de los cartuchos de insulina análogas por que no son compatibles.
11. La aguja depositar en un contenedor de cortopunzantes

Uso de las ampollas de insulina: ej.:

La NPH, premezclada o cristalina (ForTi 2016)

1. Verifique la fecha de caducidad
2. Mover el PEN o aplicador de insulina 20 veces
3. Desinfectar el tapón de la insulina
4. Cargar la insulina hasta la dosis ordenada.
5. Aplicar la insulina en ángulo de 90° o 45° según el largo de la aguja

6. Retire la aguja

7. Pasar el algodón 1 sola vez sin mayor presión.

8. La jeringa depositar en un contenedor de cortopunzantes

Uso de jeringuillas:

En caso de jeringuillas no hacer uso de agujas desmontable (por que tiene menos espacio muerto). Verificar que sean jeringuillas de insulina pues es frecuente que se use jeringuillas de 1 CC. Evitar el uso de agujas de 10 o 12 mm

En estas jeringuillas no se puede aplicar dosis en números impares

Insulinas humanas

La insulina regular (cristalina); insulina Hagedorn protamina neutra- NPH (intermedia)

La dosis nocturna de insulina NPH debe ser a la a la hora de acostarse; no más temprano en la noche para reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna.

Cuidados de las insulinas:

No exponer la insulina al calor directo, la luz o la agitación excesiva. Mantener la insulina sin abrir en un refrigerador.

Después del uso inicial (en la pluma, cartucho o vial), la insulina debe almacenarse a temperatura ambiente (15 ° -30 ° C).

Después del uso inicial mantener máximo 30 días.

No reutilizar agujas por riesgo de infecciones locales en la piel o en el tejido celular, y dolor por inyección.

Complicaciones de la aplicación:

Agudas:

- Sangrado y moretones. - las agujas ocasionalmente rompen un vaso sanguíneo o un lecho capilar, produciendo hematomas o sangrado local. La aplicación de presión en el sitio de 5 a 10 segundos debe detener el sangrado. Evaluar cuidadosamente la presencia de una coagulopatía o el uso de agentes anticoagulantes o antiplaquetarios.

- Dolor en el sitio de aplicación. - se da cuando se usa muy frecuentemente el mismo sitio de aplicación.

- Infección en el sitio de aplicación: se da cuando se usa mala maniobra de asepsia y antisepsia.

- Puede haber regurgitación de sangre macroscópica o microscópica y puede resultar en la transmisión de enfermedades transmitidas por la sangre, como el virus

de la inmunodeficiencia humana o la hepatitis.

Crónicas:

- Lipodistrofia es un engrosamiento, lesión, bulto o alteración del tejido subcutáneo. La absorción se ralentiza o puede ser irregular.

- No inyectar en sitios de lipohipertrofia (LH), inflamación, edema, ulceración o infección. (Jonhansson 2005)

- Esto se suscita cuando se administran en forma muy frecuente en el mismo sitio. Recordar que en el mismo sitio se puede aplicar cada 15 días.

1 persona / 1 pluma (Anders 2016) No compartir las plumas

Referencias Bibliográficas

Lanchi V; Insulinoterapia en Paciente hospitalizado – En libro; Chu Lee. Lanchi Víctor, Enfermedades: punto de vista desde diversas especialidades médicas. Editorial UTMACH; 2018 pág.; 115.

Bennett H. Efficacy and safety of insulin analogues for the management of diabetes mellitus: a meta-analysis.

CMAJ 2009; 180:385–397

Yki-Jarvinen H, Kauppinen-Mäkelin R, Tiikkainen M, et al. Insulin glargine or NPH combined with metformin in type 2 diabetes: the LANMET study. *Diabetologia*

2006; 49:442–451 68. Bolli GB, Riddle MC, Bergenstal RM, et al.; EDITION 3 study investigators. New insulin glargine 300 U/ml compared with glargine 100 U/ml in insulin-naïve people with type 2 diabetes on oral glucose-lowering drugs: a randomized controlled trial (EDITION 3). *Diabetes Obes Metab* 2015; 17:386–394.

Cefalu WT, Dawes DE, Gavlak G, et al.; Insulin Access and Affordability Working Group. Insulin Access and Affordability Working Group: conclusions and recommendations. *Diabetes Care* 2018; 41:1299–1311.

Pska KJ, Hirsch IB, Riddle MC. Human insulin for type 2 diabetes: an effective, less expensive option. *JAMA* 2017; 318:23–24.

Frid AH, Kreugel G, Grassi G, et al. New insulin delivery recommendations. *Mayo Clin Proc* 2016; 91:1231–1255.

Gibney MA, Arce CH, Byron KJ, Hirsch LJ. Skin and subcutaneous adipose layer thickness in adults with diabetes at sites used for insulin injections: implications for needle length recommendations. *Curr Med Res Opin* 2010; 26:1519–1530.

Miwa T, Itoh R, Kobayashi T, et al. Comparison of the effects of a new 32-gauge 34-mm pen needle and a 32-gauge 36-mm pen needle on glycemic control, safety, and patient ratings in Japanese adults with diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2012; 14:1084–1090.

Famulla S, Hovelmann U, Fischer A, et al. " Insulin injection into lipohypertrophic tissue: blunted and more variable insulin absorption and action and impaired postprandial glucose control. *Diabetes Care* 2016; 39:1486–1492.

Uzun, S., Inanc, N., and Azal, S. Determining optimal needle length for subcutaneous insulin injection. *J Diabetes Nurs.* 2001; 5: 83–87

Hirsch, L., Klaff, L., Bailey, T. et al. Comparative glycemic control, safety and patient ratings for a new 4 mm

× 32G insulin pen needle in adults with diabetes. *Curr Med Res Opin.* 2010; 26: 1531–1541

Vidal, M., Colungo, C., and Jansà, M. Actualización sobre técnicas y sistemas de administración de la insulina (I). *Av Diabetol.* 2008; 24: 175–190

Johansson, U., Amsberg, S., Hannerz, L. et al. Impaired absorption of insulin aspart from lipohypertrophic injection sites. *Diabetes Care.* 2005; 28: 2025–2027.

Asakura, T. A step to prevent blood in the cartridge of an insulin pen. ([In Japanese]) *Progr Med.* 2003; 23: 3066–3071

Torrance, T. An unexpected hazard of insulin injection. *Pract Diabetes Int.* 2002; 19: 63

Higgins JPT, Green S, eds. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*, Version 5.1.0 (See especially chapter 8, Assessing Risk of Bias in Included Studies). <http://handbook.cochrane.org>. Accessed June 9, 2016.

ForTi foro de técnica de inyección- Ecuador <http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/12/foro-de-tecnica-de-inyeccion.pdf>

Johansson U, Amsberg S, Hannerz L, Wredling R, Adamson U, Arnqvist HJ, Lins P. Impaired Absorption of injectable therapy Aspart from Lipohypertrophic Injection Sites. *Diabetes Care* 2005; 28:2025–2027

Preguntas de Aplicación De Insulina (Técnicas, Plumas, Sitios, Agujas)

1.- Cuidado del sitio

- a. Administrarse en sitios limpios, solo con las manos limpias.
- b. En hospitales y gerontológicos asear con alcohol y dejar secar completamente
- c. En hogares no se requiere la desinfección
- d. Todos

Respuesta: d

Justificación: la administrarse en sitios limpios, solo con las manos limpias (lavadas más antisépticos); en hospitales y gerontológicos asear con alcohol y dejar secar completamente; en hogares o domicilios no se requiere la desinfección, puede ser suficiente con el uso de gasa o algodón estéril.

2.- Recomendaciones sobre la insulina

- a. No exponer la insulina al calor directo, la luz o la agitación excesiva
- b. Almacenarse a temperatura ambiente (15 ° -30 ° C)
- c. A y b
- d. Mantener el frasco de insulina en el congelador

Respuesta: c

Justificación: para el cuidado de la insulina es: no exponer la insulina al calor directo, la luz o la agitación excesiva; mantener la insulina sin abrir en un refrigerador; después del uso inicial (en la pluma, cartucho o vial), la insulina debe almacenarse a temperatura ambiente (15 ° -30 ° C); uso máximo 30 días del frasco.

3.- Longitud de la aguja de insulina

- a. Recomendación actual: adultos, ≥ 8 mm; para niños, ≥ 6 mm
- b. Recomendación actual: 4mm.
- c. Las agujas más cortas menos seguras
- d. Las agujas cortas menos toleradas y menos dolorosas.

Respuesta b

Justificación: la longitud de la aguja para adultos, ≥ 8 mm; para niños, ≥ 6 mm; aunque actualmente es de 4mm que son más eficaces y bien tolerado, menos dolorosas.

4.- La insulina vía muscular tiene riesgo de?

- a. mayor riesgo de sangrado
- b. mayor riesgo de moretones
- c. mayor dolor

d. todas

Respuesta d

Justificación: La actividad muscular es diferente, puede conducir a una absorción impredecible; generalmente más rápida; con efectos variables sobre la glucosa, dando máshipoglucemia.

CAPITULO X

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN PACIENTES DIABÉTICOS



La diabetes mellitus incrementa la susceptibilidad a diferentes tipos de infecciones. Las infecciones en pacientes diabéticos pueden provocar alteraciones metabólicas y, viceversa, los trastornos metabólicos de la diabetes pueden facilitar la infección e incrementar el grado de severidad de la misma. (Butranova & Razdrogina, 2015). Estas infecciones causan considerable morbilidad y mortalidad. Los sitios más frecuentes de infección en estos pacientes son: la piel, partes blandas y el tracto urinario. (Weintrob & Sexton, 2019).

Definición:

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) se caracterizan por los 4 signos clásicos de la inflamación y con frecuencia se agrega la limitación o pérdida funcional. El espectro clínico de estas infecciones, abarcan una variedad de manifestaciones desde abscesos superficiales, celulitis hasta procesos severos que amenazan la vida como fascitis necrotizante. (Raya-Cruz, 2019).

Las IPPB en pacientes diabético pueden complicarse con bacteriemia, neumonía, artritis, osteomielitis, y evolucionar a sepsis en un 4 a 8% de todos los pacientes. Las IPPB severas son la tercera causa más frecuente de sepsis o shock séptico. (Eckmann, 2016)

Etiología:

Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus*

aureus y por estreptococos betahemolíticos (grupos A, C y G de Lancefield), apareciendo los del grupo B en diabéticos.

Los patógenos asociados a IPPB de pacientes hospitalizados: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, especies de *Enterococcus* y otros bacilos gramnegativos. (Balasini, C, 2014)

Las infecciones polimicrobianas (grampositivos y gramnegativos) se producen por compromiso vascular, como en la infección del pie diabético o en la infección de las úlceras isquémicas o venosas.

Otros agentes a más de las bacterias, existen causas virales, fúngicos, protozoarios y por artrópodos.

Epidemiología:

Es importante conocer la epidemiología local y la susceptibilidad de los patógenos implicados, lamentablemente en nuestro medio no tenemos estos datos. Existe una gran variación en las tasas de resistencia del *S. Aureus* frente a la meticilina (u oxacilina) entre países y continentes, presentándose una mayor frecuencia en Norteamérica (35.9%), seguida por Latinoamérica (29.4%) y Europa (22.8%) (Raya-Cruz et al., 2019)

Otros patógenos infrecuentes a considerar, tienen relación con las hospitalizaciones previas, el contacto con animales, antecedentes de mordeduras, el consumo

de fármacos inyectables y los viajes. Por ejemplo, un antecedente de viaje con contacto con agua puede orientar a un diagnóstico de infección por *Vibrio*, *Aeromonas hydrofila*, *Mycobacterium marinum*. (Balasini, C, 2014)

Fisiopatología:

La piel está colonizada por microbiota autóctona que, incluye especies de estafilococos, corinebacterias, propionobacterias y levaduras. (Balasini, C, 2014). La alteración en la piel favorece el desarrollo de infección. Ésta puede ser local o diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Así también, la afección de la piel puede originarse desde un foco distante a través de una bacteriemia o viremia con siembra en la piel. (Burillo, 2007)

La hiperglucemia (en especial más de 200mg/dl) exagera las deficiencias en la inmunidad humoral y las funciones de linfocitos y leucocitos polimorfo nucleares. (Wiseman, 2015)

Factores de Riesgo:

- Deterioro de la respuesta inmune relacionados con la hiperglucemia - La quimiotaxis de neutrófilos y la adhesión al endotelio vascular, la fagocitosis, actividad bactericida intracelular, la opsonización, y la inmunidad mediada por células están deprimidos (Dryden et al., 2015)
- Insuficiencia vascular. - la isquemia tisular local

favorece el crecimiento de microorganismos aerobios y anaerobios, y disminuye las funciones bactericidas dependientes de oxígeno de los leucocitos.

- Neuropatía periférica sensorial. - Los traumas locales menores en pacientes con neuropatía periférica asociada a la diabetes puede dar lugar a úlceras de la piel, que, conducen a infecciones.
- Aumento de la piel y la colonización de la mucosa. - en diabéticos, especialmente insulín dependiente, a menudo tienen colonización de la piel y de la mucosa nasal con *S. Aureus*, con alta prevalencia de resistencia a la metilina u oxacilina. (Weintrob & Sexton, 2018)

Clasificación (Tabla. 10-1)

Tabla. 10-1 <i>Clasificación de infecciones de piel y partes blandas (IPPB).</i>	
Según La Extensión	No complicada (superficiales): piel, epidermis, dermis, folículos, hipodermis, tejido celular subcutáneo
	Complicadas (profundas): tejido subcutáneo, grasa subcutánea, fascia superficial y profunda, musculo
Según Progresión	Agudas: traumáticas, postquirúrgicas.
	Crónicas: pie diabético, úlceras varicosas o por presión
Presencia De Necrosis	Necrotizantes: fascitis necrotizante, mionecrosis, gangrena
	No necrotizante

Fuente: Adaptación propia de la guía de práctica para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones de la piel y tejidos blandos de Infectious Disease Society of America (IDSA). (Kaplan et al., 2014)

Diagnostico

Clínica y examen físico (Tabla. 10-2)

Tabla. 10-2 <i>Criterios clínicos con su agente causal</i>			
Tipo de infección		Agentes causantes frecuentes	Características clínicas, evolución
Impétigo	No bulloso	<i>S. Aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	- Impétigo no bulloso es el más frecuente (70%) - Pápula eritematosa que se torna en vesícula y luego pústula, con secreción que se convierte en costra melicérica.
	Buloso	<i>S. Aureus</i>	
Ectima <i>P. aeruginosa</i> (en inmunodeprimidos)		<i>S. pyogenes</i>	Infección más profunda. Comienza como vesícula que al romperse, resulta en úlcera circular y eritematosa con costra adherente y deja cicatriz.
Forúnculo		<i>S. Aureus</i> y otros estafilococos Menos frecuentes: BGN, <i>P. aeruginosa</i> , hongos (<i>Cándida</i> o <i>Malazessia</i>)	- Infecciones del folículo piloso, cuya supuración se extiende a la dermis y tejido celular subcutáneo, lugar donde puede formarse un pequeño absceso.
Carbúnculo		<i>S. Aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	Infección compromete varios folículos adyacentes, se desarrollan comúnmente en la región dorsal en pacientes con diabetes.
Absceso cutáneo		<i>S. Aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> Otros: BGN o anaerobios	Zona dolorosa, con nódulos rojos fluctuantes, rodeados por una pústula y enmarcado en un halo eritematoso.
Erisipela y celulitis		- <i>Estreptococos</i> grupo A (también considerar grupo B, C, F o G) celulitis - <i>S. Aureus</i> (causa menos frecuentemente celulitis)	Erisipela: es una infección limitada a la dermis superficial: semeja a "piel de naranja". Celulitis: es una infección de la dermis y el tejido celular subcutáneo: fiebre, taquicardia, confusión, hipotensión y leucocitosis.

<p>Infecciones necrotizantes: Celulitis necrotizante</p> <p>Fascitis necrotizante Gangrena de Fournier</p> <p>Miositis necrotizante</p> <p>Tipo II. Monomicrobianas:</p> <p>S . pyo- g e - nes S A u - reus</p> <p>V. vulnificus,</p> <p>A. hydrophila, Es-treptococo anaeróbico (Peptostreptococcus spp)</p>	<p>Tipo I. Polimicrobianas: Flora mixta aeróbica y anaeróbica</p>	<p>La fascitis necrotizante: infección subcutánea que discurre por la fascia superficial (entre la piel y el músculo).</p> <p>Se caracteriza por:</p> <p>Sintomatología precoz: dolor intenso, rápida progresión, eritema, edema y tejido a tensión, o Sintomatología tardía: necrosis tisular, bullas hemorrágicas, crepitación, encefalopatía, falla multiorgánica y shock séptico. (Ver Fotos). (Eckmann, 2016)</p> <p>La escala de LRINEC: distingue entre fascitis necrotizante y otros tipos de infecciones de partes blandas (Ver tabla 1). (Delano, 2009)</p> <p>Se confirmación en cirugía con la apariencia del tejido celular subcutáneo o la fascia edematizada y opaca, de apariencia gris y necrosis fibrosa.</p> <p>Alta tasa de mortalidad si no se diagnostican y se intervienen de forma precoz.</p>
---	---	--

Fuente: Modificada de la guía de práctica para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones de la piel y tejidos blandos de Infectious Disease Society of America (IDSA). (Kaplan et al., 2014)

- Fascitis necrotizante (Figura. 10-1)

Figura. 10-1

Fascitis Necrotizante



Fuente: Cancellara Aldo (2017) Fascitis Necrotizante. 8º Congreso Argentino de Infectología Pediátrica.

División infectología Hospital “Pedro de Elizalde”. Argentina

Escala de LRINEC: es una escala que permite estratificar el riesgo de una persona con signos de celulitis para desarrollar Fascitis necrotizante basándose en exámenes de laboratorio (Tabla. 10-2).

Tabla. 10-2 Escala de LRINEC					
Variable	Valores	Puntaje	Variable	Valores	Puntaje
Proteína C reactiva (mg/L)	< 150	0	Sodio mEq/L	≥ 135	0
	≥ 150	4		< 135	2
Leucocitos (/mm³)	< 15	0	Creatinina (mg/dL)	< 1.6	0
	15-25	1		≥ 1.6	2
	> 25	2			
Hemoglobina (g/dL)	> 13.5	0	Glucosa (mg/dL)	≤ 180	0
	11-13.5	1		> 180	1
	< 11	2			

Estratificación de riesgo: < 6 bajo, 6-7 intermedio, ≥ 8 alto.

Fuente: Modificado por Dra. Mayra Valdiviezo Apolinario Especialista en Infectología

Exámenes complementarios:

- Los datos analíticos suelen ser inespecíficos.
- En pacientes neutropénicos, con inmunodeficiencias graves y hospitalizados está indicado la toma de hemocultivos y examen microscópico de aspirado cutáneo o biopsia. (Stevens et al.,2014)
- Los hemocultivos, aspirados, biopsias o hisopados son de bajo rendimiento.
- La radiografía simple sirve para mostrar gas en los tejidos o la presencia de cuerpos extraños.
- La ecografía delimita la presencia de colecciones líquidas en la profundidad y sirve para punciones guiadas para obtener material de cultivo.
- La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las pruebas más específicas y señalan con gran precisión el lugar y la extensión de la infección.

Tratamiento (Figura. 10-2)

Figura. 10-2

Manejo y tratamiento de IPPB según directrices de la guía IDSA.

INFECCIÓN NO PURULENTA: Infección necrotizante / celulitis / erisipelas	
Severa	<p>Fracaso el tratamiento con antibiótico via oral Signos sistémicos de infección Inmunocomprometidos con signos clínicos de infección profunda: bullas, desprendimiento de piel, hipotensión o evidencia de disfunción orgánica</p> <p>Inspección y desbridamiento quirúrgico Iniciar antibioticoterapia empírica: vancomicina y piperacilina tazobactam. Los antibióticos se ajustarán de acuerdo al resultado de los cultivos.</p>
Moderada	<p>Infección con signos sistémicos de infección.</p> <p>Tratamiento intravenoso: penicilina o Ceftriaxona o cefazolina o clindamicina</p>
Leve	<p>Tratamiento oral: penicilina o cefalosporinas o dicloxacilina o clindamicina</p>
INFECCIÓN PURULENTA: Forúnculo / absceso / carbunco	
Severa	<p>Fracaso al drenaje incisional y a la terapia antibiótica oral Signos sistémicos de infección Recuento anormal leucocitos Inmunocomprometidos</p> <p>Tratamiento empírico: vancomicina o daptomicina o linezolid Tratamiento dirigido S. aureus meticilino sensible: cefazolina o clindamicina.</p>
Moderada	<p>Infección con signos sistémicos de infección.</p> <p>Incisión y drenaje. Cultivos Tratamiento empírico: trimetoprim sulfa o doxiciclina Tratamiento S. aureus meticilino resistente: TMP/SMX o doxiciclina S. aureus meticilino sensible: dicloxacilina o cefalexina</p>
Leve	<p>Incisión y drenaje</p>

Fuente: Adaptación propia de la guía de practica para el diagnostico y tratamiento de las infecciones de la piel y tejidos blandos de infectious Disease Society of America (IDSA). (Kaplan et al., 2014)

Referencias Bibliográficas

Balasini, C, Reina, , Llerena, María Candela, D. (2014). *Infectología crítica: manejo de la patología infecciosa en el paciente grave.* (Médica Panamericana, Ed.) (1a. Ed.). Buenos Aires.

Burillo, A., Moreno, A., & Salas, C. (2007). Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 25(9), 579–586. <https://doi.org/10.1157/13111185>

Butranova, O. I., & Razdrogina, T. N. (2015). Antibiotics for skin and soft tissues infections in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Risk & Safety in Medicine.* <https://doi.org/10.3233/jrs-150689>

Delano, M. J., & Moldawer, L. L. (2009). The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Magic Bullets and Surrogate Biomarkers circa 2009.*, 37(5), 1796–1798. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181a09440>

Dryden, M., Baguneid, M., Eckmann, C., Corman, S., Stephens, J., Solem, C. Haider, S. (2015). Pathophysiology and burden of infection in patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease: Focus on skin and soft-tissue infections. *Clinical Microbiology and Infection*, 21, S27–S32. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.03.024>

Eckmann, C. (2016). The importance of source control in

the management of severe skin and soft tissue infections. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 29(2), 139–144. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000240>

Kaplan, S. L., Stevens, D. L., Dellinger, E. P., Montoya, J. G., Chambers, H. F., Bisno, A. L. Wade, J. C. (2014). Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases.* <https://doi.org/10.1093/cid/ciu296>

Raya-Cruz, M., Payeras-Cifre, A., Ventayol-Aguiló, L., & Díaz-Antolín, P. (2019). Factors associated with readmission and mortality in adult patients with skin and soft tissue infections. *International Journal of Dermatology*, 1–9. <https://doi.org/10.1111/ijd.14390>

Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., Dellinger, E. P., Goldstein, E. J. C., L, S. G. Wade, J. C. (2014). *Guías de Práctica para el Diagnóstico y Manejo de la piel y tejidos blandos Infecciones: 2014 Actualización de la Infectious Diseases Society of America*, 59.

Weintrob, A. C., & Sexton, D. J. (2019). Susceptibility to infections in persons with diabetes mellitus.

UpToDate.

Preguntas de infecciones de partes blandas en diabéticos

1. ¿Cuáles son los agentes etiológicos más frecuente en las infecciones de piel y parte blandas en diabéticos?

- a. Staphylococcus Aureus y estreptococos beta hemolíticos grupos A y G
- b. Staphylococcus epidermidis y estreptococos beta hemolíticos grupos A, C, B y G
- c. Staphylococcus Aureus y estreptococos beta hemolíticos grupos A, C, B y G
- d. Staphylococcus Aureus y Estreptococos pyogenes

Respuesta correcta: c

Justificación: Los gérmenes más frecuentemente implicados son los que forman parte de la microbiota normal de la piel como son: *Staphylococcus Aureus* y estreptococos beta hemolíticos (grupos A, C y G de Lancefield), y los del grupo B en diabéticos.

2. En relación a estudios microbiológicos, señale la respuesta correcta

- a. A todo paciente diabético se debe solicitar hemocultivos, aspirados, biopsias o hisopados de la lesión.
- b. Se debe solicitar hemocultivos, aspirados, biopsias o hisopados de la lesión solo en pacientes neutropénicos, con inmunodeficiencias graves y hospitalizados

c. El diagnóstico de IPPB es clínico y de sospecha, por lo tanto, los estudios microbiológicos no tienen ninguna importancia

d. Se debe solicitar solo aspirados, biopsias o hisopados de la lesión.

Respuesta correcta: b

Justificación: En IPPB el rendimiento de los hemocultivos es de < 5%, aspirados con agujafina de 5 al 40%, biopsias cutáneas 20 al 30% por lo que solo se justifica solicitar estos estudios en pacientes neutropénicos, con inmunodeficiencias graves, y hospitalizados.

3. ¿Cuáles son los principales factores de riesgo implicados en el desarrollo de infecciones de piel y partes blandas en pacientes diabéticos?

- a. Deterioro de la respuesta inmune, insuficiencia vascular, neuropatía periférica sensorial y aumento de la piel y la colonización de la mucosa
- b. Deterioro de la respuesta inmune, insuficiencia vascular, neuropatía periférica sensorial
- c. Insuficiencia vascular, neuropatía periférica sensorial, neuropatía autónoma, aumento de la piel y la colonización de la mucosa
- d. Neuropatía autónoma, insuficiencia vascular, neuropatía periférica sensorial

Respuesta correcta: a

CAPITULO XI

DEMENCIA Y DIABETES

Justificación: En diabéticos la hiperglicemia provoca alteraciones en el sistema inmune que favorecen el desarrollo de IPPB diabéticos, además de otros factores de riesgo por las propias complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. La neuropatía autonómica predispone a infecciones del tracto urinario

4. En el manejo y tratamiento de IPPB severas no purulentas, señale la correcta

- a.** Incisión y drenaje + cultivos + tratamiento empírico (trimetoprim sulfa o doxiciclina)
- b.** Desbridamiento quirúrgico + tratamiento empírico (vancomicina o daptomicina olinezolid)
- c.** Desbridamiento quirúrgico + antibiótico terapia empírica (vancomicina y piperacilinatazobactam)
- d.** Incisión y drenaje + tratamiento (cefazolina o Clindamicina)

Respuesta correcta: c

Justificación: Las IPPB severas no purulentas como la fascitis necrotizante debe ser considerada como una emergencia médica, requiere una evaluación urgente por cirugía para remoción de tejido desvitalizado y antibióticoterapia empírica de amplio espectro.



Definición:

Es el síndrome derivado de variadas etiologías que tienen como característica común el progresivo deterioro de las funciones corticales y cognitivas, que con el tiempo provoca funcionalidad disminuida de la persona. (Salinas, 2013). La diabetes es un importante factor de riesgo, un tratamiento inadecuado incrementa en un 40% la posibilidad de tener deterioro cognitivo.

Epidemiología:

En el Ecuador actualmente no se encuentra con datos nacionales sobre la prevalencia, incidencia, así como los factores de riesgo de esta patología. Según datos de la OMS en la actualidad 35.6 millones de personas presentan demencia a nivel global, cuya cifra será el doble para el 2030 y más de tres veces para el 2050. Cada 3 segundos se presenta un nuevo caso de demencia y cada año la cifra aumenta a más de 9,9 millones de nuevos casos, de los cuales el 70% serán personas con Alzheimer. El 58% de las personas con demencia viven en países subdesarrollados o en vías de desarrollo. (OMS, 2013). En Ecuador, según la fundación TASE, habría unas 59 mil personas con demencia tipo Alzheimer u otras, y por cada paciente siete miembros de la familia también están afectados, lo que nos lleva a que 420.000 ecuatorianos están vinculados directamente a la enfermedad. (Trascender, 2017)

Etiopatogenia:

Puede ser el resultado de muchas enfermedades concomitantes, entre estas tenemos el Alzheimer, la enfermedad cerebrovascular, las enfermedades del cuerpo de Lewy (LBD), la demencia frontotemporal y otros trastornos menos comunes como la enfermedad de Huntington, la parálisis supranuclear y otros (Chen, Cheng, Lin, Lee, & Chou, 2018). Es conocida la relación demencia y diabetes, aun no es clara ni como intervienen sus mecanismos. De manera general, la discusión gira alrededor de dos mecanismos, el vascular y el no vascular dada por el β -amiloide ($A\beta$) y proteína tau. La primera está dada porque la diabetes es una de las causales para patologías cerebro vasculares y la segunda tiene relación con la hiperinsulinemia en relación a los insulinoceptores cerebrales sobre todo a nivel de corteza entorrinal e hipocampo. (A., Degen, 2016). Actualmente se estudia biomarcadores, el A (β -amiloide), T y N. (Neuropsiquiatr, 2018)

Clasificación:

- Tipo cortical como la Enfermedad de Alzheimer
- Tipo subcortical como la Demencia Vasular
- Otras que combinan ambas llamadas mixtas.

Diagnostico

Clínica: El Alzheimer la más común de las demencias,

el originado por la enfermedad vascular como consecuencia de la diabetes, como la lesión cerebral subclínica, el infarto cerebral silencioso (SBI) y el ictus son determinantes como causas independientes y contribuyentes a la disfunción cognitiva.

(Gorelick, 2011) Las personas con demencia experimentan múltiples síntomas que cambian durante un período de años y van reflejando el grado de daño neuronal.

La anamnesis debe incluir: antecedentes familiares de demencia, antecedentes patológicos personales, patologías vasculares anteriores, escolaridad, entorno familiar y afectivo, como empezaron los síntomas y evolución de estos, independencia para la vida diaria. (Abellán Vidal et al.,2010).

Examen físico: no hay ninguna particularidad en especial

Exámenes:

- Test diagnósticos como el “Estado Mental Mínimo de Folsntein” puntuado sobre 30, en la que 27 a 30 es normal, de 24 a 12 deterioro cognitivo y menos de 12 demencia (Figura. 11-1).

- El MOCA que mide los dominios cognitivos básicos como la visuo-espacial, ejecutiva, memoria, atención, concentración, lenguaje, en lo que un puntaje igual o mayor a 26 es igual (Francisco, 2018), cumplimiento de

los criterios establecidos en el DSM V. (Palau, Buonanotte, & Cáceres, 2015). (figura 11-2)

- Los estudios de imágenes como tomografía o resonancia de cerebro son solicitados para excluir un trastorno potencialmente tratable que puede imitar los signos de una demencia como por ejemplo la hidrocefalia o hematomas), o para determinar el subtipo de demencia. (Mortimer, Likeman, & Lewis, 2013).

Evolución: esta se divide por etapas:

- Etapa leve el paciente puede funcionar independientemente en algunas áreas, probablemente requieran asistencia en otras actividades que afiancen su independencia y los haga sentir seguros. Todavía pueden ser capaces de conducir y trabajar.
- Etapa moderada, los individuos empiezan a tener dificultades para realizar tareas rutinarias, desorientación espacial, hay vagabundeo, y comienza a tener personalidad y comportamiento cambiante con periodos de desconfianza y agitación.
- Etapa severa, los individuos requieren ayuda con las actividades básicas de la vida diarias tal como bañarse, vestirse y usar el baño su capacidad para la comunicación verbal es limitada (Alzheimer & Association, 2018)

Tratamiento.

Tratamiento no farmacológico:

Terapia ocupacional, Haciendo cambios al estilo de vida y la comprensión del núcleo familiar y social.

Tratamiento farmacológico:

No existe cura para la demencia, evitando la polifarmacia.

- En etapa inicial e intermedia se recomienda:

- o Donepecilo 5 a 10 mg/día
- o Rivastigmina en rango de 1.5-12 mg/día
- o Galantamina dosis inicial de 4 mg hasta un máximo de 12 mg

- En etapa intermedio y etapa severa:

- o Memantina dosis inicial de 5 mg subiendo semanalmente hasta dosis de mantenimiento de 20 mg. (Alzheimer's Society, 2015).

Figura. 11-1

Estado Mental Mínimo de Folsnstein

**MINI MENTAL STATE EXAMINATION
(MMSE)**

Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)

Nombre: _____ Varón [] Mujer []
 Fecha: _____ F. nacimiento: _____ Edad: _____
 Estudios/Profesión: _____ N. HP: _____
 Observaciones: _____

¿En qué año estamos? 0-1 ¿En qué estación? 0-1 ¿En qué día (fecha)? 0-1 ¿En qué mes? 0-1 ¿En qué día de la semana? 0-1	ORIENTACIÓN TEMPORAL (Máx.5)	
¿En qué hospital (o lugar) estamos? 0-1 ¿En qué piso (o planta, sala, servicio)? 0-1 ¿En qué pueblo (ciudad)? 0-1 ¿En qué provincia estamos? 0-1 ¿En qué país (o nación, autonomía)? 0-1	ORIENTACIÓN ESPACIAL (Máx.5)	
Nombre tres palabras Peseta-Caballo-Manzana (o Balón- Bandera-Arbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	Nº de repeticiones necesarias FIJACIÓN-Recuerdo Inmediato (Máx.3)	
Si tiene 30 pesetas y me va dando de tres en tres, ¿Cuántas le van quedando?. Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deteece la palabra MUNDO al revés. 30 0-1 27 0-1 24 0-1 21 0-1 18 0-1 (O 0-1 D 0-1 N 0-1 U 0-1 M0-1)	ATENCIÓN-CÁLCULO (Máx.5)	
Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	RECUERDO diferido (Máx.3)	
.DENOMINACIÓN. Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera. Lápiz 0-1 Reloj 0-1 .REPETICIÓN. Pedirle que repita la frase: "ni sí, ni no, ni pero" (o "En un trigal había 5 perros") 0-1 .ORDENES. Pedirle que siga la orden: "caja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad, y póngalo en el suelo". Coje con mano d. 0-1 dobla por mitad 0-1 pone en suelo 0-1 .LECTURA. Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase 0-1 .ESCRITURA. Que escriba una frase (con sujeto y predicado) 0-1 .COPIA. Dibuje 2 pentágonos intersectados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección. 0-1	LENGUAJE (Máx.9)	
Puntuaciones de referencia 27 ó más: normal 24 ó menos: sospecha patológica 12-24: deterioro 9-12 : demencia	Puntuación Total (Máx.: 30 puntos)	

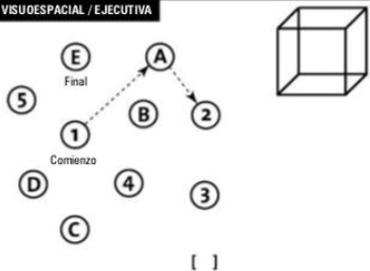
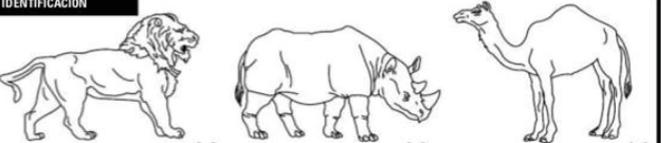
Fuente: tomado de <http://www.neuropsicol.org/Protocol/mmse30.pdf>

Figura. 11-2

Estado Mental MOCA

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
(EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

NOMBRE: _____ Nivel de estudios: _____ Fecha de nacimiento: _____
 Sexo: _____ FECHA: _____

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA		Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)	Puntos
	[] [] []	[] [] []	Contorno [] /5 Números [] Agujas []
IDENTIFICACIÓN			[] [] [] /3
MEMORIA	Lea la lista de palabras, el paciente debe repetir. Haga dos intentos. Recuérdese las 5 minutos más tarde.	ROSTRO [] SEDA [] IGLESIA [] CLAVEL [] ROJO []	Sin puntos
ATENCIÓN	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetir. El paciente debe repetir a la inversa. [] 2 1 8 5 4 [] [] 7 4 2 []		/2
	Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB []		/1
	Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 [] 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.		/3
LENGUAJE	Repeta: El gato se escabade bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. [] Espere que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. []		/2
	Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. [] (N ≥ 11 palabras)		/1
ABSTRACCIÓN	Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [] tren-bicicleta [] reloj-regla []		/2
RECUERDO DIFERIDO	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS ROSTRO [] SEDA [] IGLESIA [] CLAVEL [] ROJO []		Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente /5
Optativo	Pista de categoría [] Pista elección múltiple []		
ORIENTACIÓN	[] Día del mes (Fecha) [] Mes [] Año [] Día de la semana [] Lugar [] Localidad []		/6
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org			Normal ≥ 26 / 30 TOTAL /30 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios

Referencia bibliográfica

A., G. M., Degen, C., Schröder, J., & E., P. T. (2016). Diabetes Mellitus Y Su Asociación Con Deterioro Cognitivo Y Demencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(2), 266–270. <https://doi.org/10.1016/j.RMCLC.2016.04.015>

Abellán Vidal, M., Agüera Ortiz, L., Aguilar Barberá, M., Alcolea Rodríguez, D., Almenar Monfort, C., Amer Ferrer, G., Bullich Marín, I. (2010). Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2009.05.604>

Alzheimer's Society. (2015). The dementia guide: Living well after diagnosis. Retrieved from https://www.alzheimers.org.uk/sites/default/files/2018-07/AS_NEW_The_dementia_guide_update_3_WEB.pdf

Alzheimer, & Association. (2018). 2018 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 14(3), 367–429. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.001>

Chen, P.-H., Cheng, S.-J., Lin, H.-C., Lee, C.-Y., & Chou, C.-H. (2018). Risk Factors for the Progression of Mild Cognitive Impairment in Different Types of Neurodegenerative Disorders. *Behavioural Neurology*, 2018, 6929732. <https://doi.org/10.1155/2018/6929732>

Domínguez, R. O., Pagano, M. A., Marschoff, E. R., González, S. E., Repetto, M. G., & Serra, J. A. (2014, November 1). Enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo asociado a la diabetes mellitus de tipo 2: Relaciones e hipótesis. *Neurología*. Elsevier Doyma. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.05.006>

Francisco Javier Barrera López, Esteban Antonio López Beltrán, Natalia Baldivieso Hurtado, Itzel Valeria Maple Álvarez, María Antonia López-Moraila, L. M. M.-B. (2018). Diagnóstico Actual de la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Medicina Clínica*, 2(2), 58–74. [https://doi.org/10.1016/S0082-0784\(00\)80342-2](https://doi.org/10.1016/S0082-0784(00)80342-2)

Gorelick, P. B., Scuteri, A., Black, S. E., Decarli, C., Greenberg, S. M., Iadecola, C., Seshadri, S. (2011, September). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. NIH Public Access. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3182299496>

Mortimer, A. M., Likeman, M., & Lewis, T. T. (2013, April 6). Neuroimaging in dementia: A practical guide.

Practical Neurology. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000337>

Neuropsiquiatr, R. (2018). Los nuevos criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer no dependen de los síntomas clínicos, 81(2), 55–57.

Organización Mundial de la Salud; Organización Panamericana de la Salud; Alzheimer's Disease International.(2013). Demencia: Una prioridad de salud pública. OPS. [https://doi.org/ISBN 978-92-75-31825-6](https://doi.org/ISBN%20978-92-75-31825-6)

Palau, F. G., Buonanotte, F., & Cáceres, M. M. (2015). Del deterioro cognitivo leve al trastorno neurocognitivo menor: Avances en torno al constructo. *Neurología Argentina*, 7(1), 51-58. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2014.08.004>

Salinas-Contreras, R. M., Hiriart-Urdanivia, M., Acosta-Castillo, I., & Sosa-Ortiz, A. L. (2013). Diabetes mellitus y su asociación con demencia y deterioro cognitivo leve en adultos mayores mexicanos de población urbana y rural. *Archivos de Neurociencias*, 18(SUPPL.1), 1-7. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2013/anes131a.pdf>

Trascender con Amor, S. y E. (TASE). (2017). Fundación TASE: "Alzheimer nos involucra a todos." Retrieved October 15, 2018, from <http://www.anteriores.informateypunto.com/index.php/salud/10190-fundacion-tasa-alzheimer-nos-involucra-a-todos>

Preguntas de Demencia y Diabetes

1. Demencia: Señale lo incorrecto

- a. La demencia es solo pérdida de la memoria
- b. Generalmente es mono etiológico
- c. Es un síndrome derivado de múltiples etiologías
- d. a y b son incorrectas

Respuesta: d

Justificación: La demencia es dada por varias etiologías que tienen como característica común el progresivo deterioro de las funciones corticales y cognitivas no solo la memoria.

2. En relación con la etiopatogenia de la demencia

- a. Puede ser el resultado de muchas enfermedades concomitantes
- b. La diabetes es un factor de riesgo para enfermedades cerebro vasculares
- c. En el cerebro existen receptores de insulina, en particular en el hipocampo y corteza
- d. Todas son correctas

Respuesta: d

Justificación: Puede ser el resultado de muchas enfermedades concomitantes, entre estas tenemos

el Alzheimer, la enfermedad cerebrovascular, las enfermedades del cuerpo de Lewy

3. Según los estadios de la demencia el paciente

- a.** En la etapa leve puede funcionar independientemente en algunas áreas
- b.** En la etapa leve puede funcionar independientemente en todas las áreas
- c.** En la etapa leve puede funcionar no puede funcionar independientemente.
- d.** Ninguna

Respuesta: a

Justificación: En la etapa leve el paciente puede funcionar independientemente en algunas áreas, probablemente requieran asistencia en otras actividades que afiancen su independencia

4. En qué etapa, los individuos empiezan a tener dificultades para realizar tareas rutinarias, desorientación espacial, hay vagabundeo, personalidad y comportamiento cambiante.

- a.** Leve
- b.** Moderada
- c.** Severa
- d.** Ninguna

Respuesta: b

Justificación: En la etapa moderada, los individuos empiezan a tener dificultades para realizar tareas rutinarias, desorientación espacial, hay vagabundeo

CAPITULO XII

NEUROPATÍA DIABETICA PERIFÉRICA



Definición:

Signos y síntomas de un daño primario o alteración del funcionamiento nervioso periférico, en un paciente con diabetes mellitus al que se eliminó otras causas que podrían afectar el nervio periférico.(Fatela, 2007). Aunque parezca ilógico es una de las complicaciones que menos importancia se le da. (García, 1984), no debemos olvidarnos que la polineuropatía diabética como tal es una afección crónica y una de las principales causas del pie diabético. (Castro, 2010). Los nervios que se ven afectados por esta patología tienen alteraciones en el envío de la información hacia los centros cerebrales lo que resulta en sensaciones de dolor, pinchazo, calambres, etc. (Fernández, 2002). Es la complicación más frecuente y temprana de la diabetes, sin embargo, no siempre es diagnosticada a tiempo. (Rafael, 2011)

Epidemiología:

El sistema nervioso periférico frecuentemente se ve comprometido durante la diabetes. Diversas asociaciones dedicadas al estudio del dolor indican que la incidencia de neuropatía en la población en general representó el 7 al 8 por ciento en los adultos. En Latinoamérica el 2 por ciento de la población

se cree que está afectada. (Veluchamy, 2018). No se encontró cifras de pacientes con neuropatía periférica en Ecuador.

Clasificación:

Se la ha clasificado en muchas maneras:

- Fibras nerviosas afectadas en motora y sensitiva (la más utilizada)
- Topográficamente en focal y difusa
- Sintomáticas y asintomática. De esta última es más de la mitad de los casos. (Weinmeister,2009).

Diagnostico

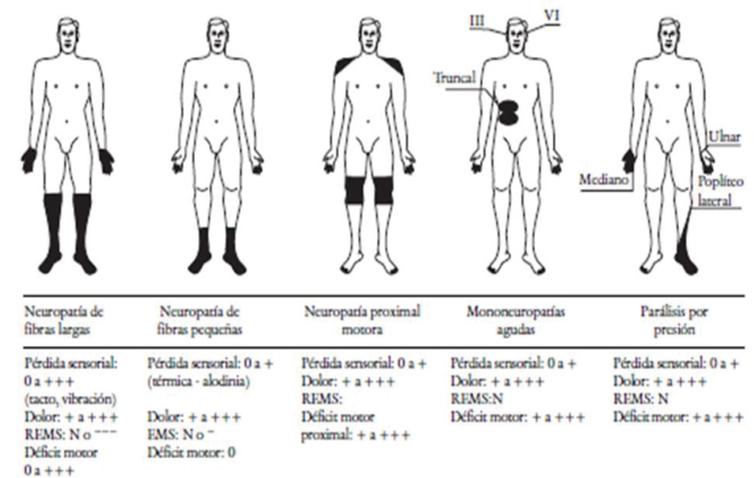
Factores de riesgo: factores de riesgos involucrados en la formación de la neuropatía diabética tales como hipertrigliceridemia, índice de masa corporal, hipertensión arterial y consumo de tabaco, la mayoría como determinantes de la insulinoresistencia, así como patologías cardiovasculares. (Rafael,2011). Su evolución y gravedad se correlacionan con el tiempo de la patología y el mal control metabólico.

Clínica: Los síntomas referidos por el paciente que pueden ser sensitivos ya sea dolorosos, tipo eléctrico, sensación de quemazón, frialdad, picazón o entumecimiento Al empezar la patología esta

suele ser distal bilateral en dedos y pies pudiendo progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas, es común que los pacientes afectados presenten síntomas álgicos y/o parestesias en manos y pies; además del conocido déficit sensitivo en calcetín, en guante o en ambos sumado a la pérdida o disminución del reflejo aquileo y la sensibilidad vibratoria (Figura. 12-1). (Samper, 2010).

Figura. 12-1

Manifestaciones clínicas de neuropatía diabética



Fuente: Tomado de Martínez-Conde Fernández, Mauricio Paredes Fernández, & Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo, 2002

Examen físico:

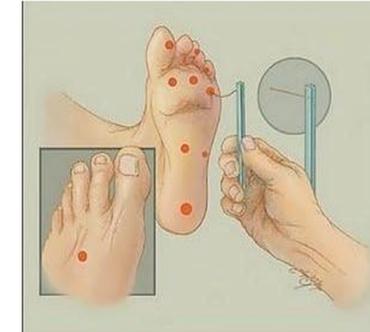
Se puede encontrar alteración de la sensibilidad superficial y profunda, especialmente la palestesia, batiestesia. La temperatura se la podrá explorar utilizando tubos de ensayo con agua fría y caliente, también se utiliza el roce de una torunda de algodón para la búsqueda de alodinia (dolor ante un estímulo a objetivamente no debería causar dolor). Es importante la evaluación de reflejos utilizando el Aquileo y el rotuliano. (Rafael, 2011) los mismo que pueden estar disminuidos.

- Test de monofilamento: con él que se presiona en cuatro puntos plantares de cada pie: en falange distal y base del primer dedo, tercer y quinto metatarsiano. Es positivo cuando al menos hay un punto insensible (Figura. 12-2).

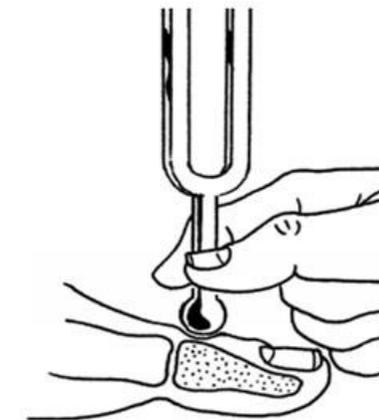
- Se debe usar como cuestionario la guía del Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI).

- Diapasón de 128 Hz apoyado en la cabeza del primer metatarsiano examinando la sensibilidad vibratoria (Figura. 12-3).

Sitio de colocación del diapasón

Figura. 12-2**Uso del monofilamento**

Fuente: Tomado de <http://enfpiediabetico.blogspot.com/2009/11/pruebas- diagnosticas.html>

Figura. 12-3**Uso del diapasón**

Fuente: Tomado de Recomendaciones sobre prevención diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Sociedad Argentina de Diabetes 2005

- Electromiografía: van acorde al daño neural, por ejemplo, daño axonal con reducción a usencia de potenciales en especial en piernas. (Samper, 2010).

Tratamiento:

Tratamiento no farmacológico:

- Control de la glucosa para prevenir o retrasar el desarrollo de neuropatía.
- Manejo de síntomas que afectan la calidad de vida, la prevención de caídas, incluso terapia ocupacional.

Tratamiento farmacológico:

- A más del control metabólico y descartar la lesión vascular los fármacos aprobados para la neuropatía diabética son:

- Pregabalina desde 75 mg hasta dosis máxima de 300 mg / día
- Gabapentina dosis de 900–3,600 mg / día en tres dosis recordando posibles efectos como mareo, somnolencia o diarrea
- Antidepresivos

-Amitriptilina dosis de 25–100 mg al acostarse, como efecto colateral puede provocar resequedad en la boca

- Duloxetina dosis de 60 mg / día, posibles efectos son náuseas e hiperhidrosis

- Venlafaxina dosis de 75–225 mg / día se puede añadir a la Gabapentina para mejor respuesta. (American Diabetes Association, 2018)

- Anticonvulsivos

- Ácido Valproico a dosis 500–1,200 mg / día en dos o tres dosis no dejar de recordar efectos hepatotóxicos,

- Opioides

- Tapentadol, 50–250 mg cada 12 horas puede causar estreñimiento

- Tramadol 210 mg / día en dos o cuatro tomas

- Oxycodone ER con una dosis máxima de 120 mg / día dividida en dos dosis (Soltow Hershey, 2018).

Referencias Bibliográficas

American Diabetes Association, A. D. (2018). 10. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes–2018. *Diabetes Care*, 41(Suppl 1), S105–S118. <https://doi.org/10.2337/dc18-S010>

Castro Martínez, M., Costa Gil, J., García de los Ríos, M., Lara, A., Lopresti, A., Márquez, G. Ziegler, D. (2010). *Guía Práctica En El Manejo De La Polineuropatía Diabética - Neuralad 2010*. Alad, 5.

Fatela, L. V., Acedo Gutiérrez, A. M., Salio, M. P., Sanz, A., Rodríguez Sánchez, S., & Vidal Fernández, J. (2007). *Manejo del paciente con neuropatía diabética periférica*.

Rev Clin Esp (Vol. 207). Retrieved from <https://www.areahumana.es/wp-content/uploads/2015/03/Manejo-del-paciente-con-neuropatia-diabetica-periferica.pdf>

Fernández, A. M., Mauricio, C., Fernández, P., & Castillo, R. Z. (2002). Neuropatía diabética. Hospital General "Dr. Manuel Gea González," 5, 7–23. <https://doi.org/10.1016/B978-84-8086-231-8.50031-9>

García, W. M. (1984). Revisión De Literatura Neuropatía Diabética : Etiopatogenia Y Fisiopatología. Med. Hondür, 52(4). Retrieved from <http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1984/pdf/Vol52-3-1984-6.pdf>

Martínez-Conde Fernández, A., Mauricio Paredes Fernández, C., & Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo Rogelio Zacarías Castillo, R. (2002). Artículo de revisión de medicina interna. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, 5(1), 7–23. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2002/gg021-2b.pdf>

Toquero De La Torre, F., Zarco Rodríguez, J., Sánchez Del Corral Usaola, F., Esteban, J., Ramírez, D., & Sánchez, F. (n.d.). Guía de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en Atención Primaria de Calidad (p. 170). Retrieved from https://www.cgcom.es/sites/default/files/GBPC_Atencion_Domiciliaria.pdf

Samper Bernal, D., Monerris Tabasco, M. M., Homs

Riera, M., & Soler Pedrola, M. (2010). Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Revista de La Sociedad Española Del Dolor. <https://doi.org/10.1016/j.resed.2010.06.002>

Soltow Hershey, D. (2018). Diabetic Peripheral Neuropathy: Assessment and Treatment. Retrieved from https://www.micnp.org/assets/Conference/2018/Handouts/Sat_130-230_-_Hershey_-_Neuropathy_Handouts.pdf

Veluchamy, A., Hébert, H. L., Meng, W., Palmer, C. N. A., & Smith, B. H. (2018). Systematic review and meta-analysis of genetic risk factors for neuropathic pain. PAIN, 159(5), 1. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001164>

Weinmeister, A., Flores, C., Gertiser, A., Gim, M., Miranda, M., Urdaneta, R., Arias, D. (2009). Actualización de consenso de Neuropatía Diabética. Comité de Neuropatía Diabética de La Sociedad Argentina de Diabetes., 1–26. Retrieved from <http://www.diabetes.org.ar/images/Opiniones/Neuropatia-diabetica.pdf>

Preguntas de Neuropatía Diabética Periférica

1. La neuropatía diabética es una afección:

- a. Aguda
- b. Subaguda
- c. Crónica
- d. Nunca se presenta

Respuesta: c

Justificación: Es la complicación crónica más frecuente de la diabetes mellitus, dada de las alteraciones metabólicas y los cambios en la vasa nervorum

2. En Ecuador esta entidad consta de:

- a. Con una amplia base de datos
- b. Registro de todos los casos
- c. Mues estudiada
- d. Ninguna

Respuesta: d

Justificación: A pesar de los esfuerzos en nuestro país aún no se cuenta con una base detallada de complicaciones de la diabetes entre esta la neuropatía diabética.

3. Al empezar la patología esta suele ser:

- a. Distal bilateral en dedos y pies
- b. Unilateral en manos
- c. Unilateral en pies
- d. Ninguna

Respuesta: a

Justificación: A diferencia de una mononeuropatía, la afección neuropática por diabetes es predominantemente de inicio bilateral

4. Como se clasifica la neuropatía diabética

- a. Motora
- b. Sensitiva
- c. Focal
- d. Difusa
- e. Todas

Respuesta: e

Justificación: La clasificación actual de la neuropatía diabética toma en cuenta la topografía y la funcionalidad

CAPITULO XIII

HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS



Definición:

Elevación persistente de la presión arterial sistólica y/o diastólica.

Epidemiología:

Son los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes en la mayoría del mundo, asociado al incremento de la edad en la población (Tsimihodimos, 2018). Es habitual encontrar cifras elevadas de presión arterial en diabéticos (Tsimihodimos, 2018) Aproximadamente el 75% de diabéticos cumplen el criterio de Hipertensión Arterial (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), n.d.). El riesgo cardiovascular aumenta y generalmente se asocia a más factores de riesgo.

Diagnostico:

Se debe realizar múltiples mediciones tanto en el consultorio como fuera de este para su diagnóstico. En caso necesario se puede realizar un monitoreo ambulatorio en 24 horas (MAPA 24-H) o Monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA)

Ningún método es mejor que el otro, no son excluyentes, son complementarios.

Figura. 13-1

Clasificación de Hipertensión Arterial AHA/ACC 2017

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA	PRESION DIASTOLICA
NORMAL	<120mmHg	<80 mmHg
ELEVADA	120-129 mmHg	<80 mmHg
HIPERTENSION		
ESTADIO 1	130-139 mmHg	80-89 mmHg
ESTADIO 2	>140 mmHg	>90 mmHg

Fuente: Guía Americana de HTA (Whelton et al., 2018)

Figura. 13-2

Clasificación de Hipertensión Arterial EHS/ESC 2018

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA	PRESION DIASTOLICA
OPTIMA	<120 mmHg	< 80 mmHg
NORMAL	120-129 mmHg	80-84 mmHg
NORMAL ALTA	130-139 mmHg	85-89 mmHg
GRADO 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
GRADO 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg
GRADO 3	>180 mmHg	>110 mmHg

Fuente: Guía Europea de Hipertensión Arterial (Williams et al., 2018)

Se insiste en la correcta técnica de toma de presión arterial, el uso de brazaletes acordes al tamaño del antebrazo. Se prefiere los métodos auscultatorios, semi-automáticos y automáticos con equipos validados para su uso clínico (Whelton et al., 2018; Williams et al., 2018). Se sentará al paciente con la espalda recta, sin cruzar

piernas, con los antebrazos a nivel del corazón, se dejará reposar por 5 minutos, se colocará el brazaletes adecuado al paciente, previo retiro de prendas que obstruyan. Si se usa método auscultatorio se evitará introducir bajo el brazaletes la membrana del estetoscopio.

Las mediciones fuera de consultorio, domiciliarias y auto mediciones son útiles para confirmar diagnóstico y el seguimiento de estos pacientes (Figuras. 13-1, 13-2) (Whelton et al., 2018)

En primer contacto se deberá medir la presión en ambos brazos y tomar los valores más altos como referencia. Se deberá hacer un mínimo de 2 tomas, separadas por al menos 1 minuto. (Williams et al., 2018)

Las mediciones fuera de consultorio (MDPA); o sea con un tensiómetro digital de brazaletes; se deberán realizarse al menos 3 días de preferencia 6-7 días consecutivos, con 2 tomas separadas por 1 minuto. Los valores diagnósticos son más bajos que las mediciones en consultorio:

2017 ACA/AHA	2018 ESH/ESC
>130/80 mmHg	> 135/85 mmHg

Diagnostico:

Clínica:

Debido a su carácter asintomático y su detección casual se la ha establecido como: Asesino Silencioso, debido a su alta tasa de complicaciones/mortalidad al

no ser detectada y tratada a tiempo.

Se podría dividir los síntomas en hipertensión arterial en: sin complicaciones o con complicaciones.

- Sin complicaciones: Suelen ser inespecíficas y muchas veces asociadas a cuadros de ansiedad (dolor de pecho, palpitaciones, mareo, etc.) un síntoma bastante frecuente en la práctica diaria es la cefalea, que una vez descartado otras causas, se puede atribuir a la elevación de presión arterial. Sus características son: persistente, de localización frontal y occipital que suele ser en las primeras horas de la mañana, no existiendo correlación con el grado de hipertensión arterial y que mejora con el tratamiento farmacológico de esta enfermedad.

- Con Complicaciones: Son los denominados Daño de Órgano Mediado por Hipertensión Arterial. La sintomatología es específica de cada órgano. (Alcazar JM, Oliveras A, Orte LM, Jimenez S, 2015)

Examen físico:

En caso de existir cardiopatía hipertensiva se observará y palpará el choque de punta desplazado.

Evaluaciones:

Se deberá interrogar sobre otros factores de riesgo tales como: historia de tabaquismo, dislipemia, antecedentes familiares, hábitos dietarios, consumo de sal, consumo de alcohol, calidad de sueño, actividad física, consumo

de medicaciones/drogas, antecedentes personales tales como: trastornos hipertensivos del embarazo, enfermedades renales, enfermedades ateroscleróticas, disfunción eréctil (Whelton et al., 2018; Williams et al., 2018).

Exámenes complementarios: (Williams et al., 2018):

- Hemograma Completo
- Glucosa/Hemoglobina glicosilada
- Lípidos: Colesterol total, C-HDL, C-LDL, Triglicéridos
- Sodio y Potasio
- Urea, ácido Úrico y Creatinina. Determinar el filtrado glomerular estimado.
- Examen de Orina

Se insta a que se busquen lesión de órganos mediado por Hipertensión Arterial (Tabla. 13-1)

:(Williams et al., 2018) (Whelton et al., 2018)

Tabla. 13-1 Exámenes diagnóstico y complementarios para búsqueda de lesión en órganos	
Screening Básico*obligatorio	Screening Avanzado
Electrocardiograma	Ecocardiografía
Índice Albumina/creatinina (orina)	Ecografía Carotídea
Fondo de Ojo	Ecografía Abdominal Doppler
Filtrado Glomerular Estimado	Velocidad de Onda de pulso
	Índice tobillo-brazo
	Test cognitivos
	Imágenes Cerebrales
	Score de Calcio Coronario
Fuente: Castro Daul J., Rosales F. 2019	

Tratamiento:

-Tratamiento no farmacológico

Se debe insistir en los cambios de estilo de vida: dieta saludable, actividad física.

Tabla. 13-2 Tratamiento de cambio de estilo de vida	
INTERVENCIÓN	DOSIS
Pérdida de Peso	Idealmente llegar a peso Ideal Por cada Kg de pérdida se reduce 1 mmHg
Dieta	Rica en frutas, vegetales, granos, lácteos productos bajos en grasas saturadas
Reducir Consumo de sal	< 1500 mg/d
Aumentar consumo de Potasio	3000-5000 mg/d
Ejercicio Físico	90-150 min/ semana de actividad Moderada (65-75 % de aumento de frecuencia cardíaca)
Consumo de Alcohol	Hombres: 1-2 bebidas /d Mujeres: 1 bebida/d
Cesación tabáquica	No existe dosis segura
Fuente: Tomado de Guía 2018 Europea y Americana de Hipertensión Arterial (Williams et al., 2018)(Whelton et al., 2018)	

Se recomienda cambios de estilos de vida, pero no el uso de fármacos antihipertensivos en PA normal

- alta, excepto si existe ECV asociado (Tabla. 13-2).¹(Whelton et al., 2018)

-Tratamiento farmacológico:

Se iniciará el tratamiento farmacológico en paciente diabéticos con valores > 130/80 mmHg (Whelton et al., 2018). Se deberá usar fármacos de primera línea, ya que han demostrado reducir tanto las cifras tensionales además de tener efecto protector sobre órganos, e impacto en morbilidad y mortalidad (Tabla. 13-3) (Whelton et al., 2018; Williams et al., 2018).

Tabla. 13-3 Fármacos antihipertensivos de uso en Diabéticos		
FAMILIA	FARMACOS	DOSIS RECOMENDADAS
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida Clortalidona Indapamida	12,5-25 mg/d 12,5-25mg/d 1.25-2,5mg/d
Inhibidores de la enzimaconvertidora angiotensina	Enalapril Lisinopril Perindopril	5-40mg/12h 10-40mg/d4-16mg/d
Antagonista de los receptores deangiotensina ii	Losartan Valsartan CandesartanTelmisartanOlmesartan Ibersartan	25-100mg/d80-320mg/d 6-32mg/d 20-80mg/d 20-40mg/d 150-300 mg/d
Calcio antagonista	Amlopidino Diltiazem (LP) Verapamilo (LP) Nifedipino (LP)	2,5-10 mg/d 120-360 mg/d 120-360 mg/d 60-120 mg/d
Fuente: Daul C. 2019		

En el diabético: Debido a que son un grupo con mayor riesgo cardiovascular, se recomienda usar terapia combinada de entrada. No hay superioridad entre familias de 1 línea con respecto a disminución de eventos o mortalidad.

Se usarán cualquier combinación de los fármacos de 1 línea. De preferencia en 1 solo comprimido en 1 dosis diaria.

De no conseguirse las metas se combinará otro fármaco de 1 línea. Contraindicado la combinación IECA más ARA II (Whelton et al., 2018)

Metas a cumplir:

PAS= 120-130 mmHg / PAD= 70-80 mmHg PAM= 100mmHg

Se deberá evaluar el efecto máximo de la combinación de fármacos a las 4 semanas. Conseguida la meta se deberá valorar en 3-6 meses.

De no conseguirse metas objetivos se debe buscar la causa más frecuente de fallo, la falta de adherencia.

Se deberá considerar uso de fármacos de 2 líneas y considerar referencia a unidades especializada.
Combinaciones Recomendadas:

IECA O ARA II + TIAZIDAS

IECA O ARAII + CALCIO ANTAGONISTAS

Referencias Bibliográficas

Alcazar JM, Oliveras A, Orte LM, Jimenez S, S. J. (2015). Hipertensión arterial esencial. *Nefrología Al Día*. Retrieved from <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-hipertension-arterial-esencial-23>

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). (n.d.). Informe Nacional de Estadísticas de la Diabetes. Retrieved January 20, 2019, from <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/resources/statistics-report.html>

Tsimihodimos, V., Gonzalez-Villalpando, C., Meigs, J. B., & Ferrannini, E. (2018). Hypertension and Diabetes Mellitus. *Hypertension*, *71*(3), 422–428. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10546>

Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C. Wright,

J. T. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, *71*(19), e127–e248. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M. Brady, A. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, *39*(33), 3021–3104. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

Preguntas de Hipertensión Arterial y Diabetes

1.- Cual de los siguientes es un efecto secundario común relacionado al tratamiento de la hipertensión arterial con un diurético.

- a. Alteraciones hepáticas
- b. Alteraciones electrolíticas
- c. Aumento de volumen Urinario
- d. Aumento de la glicemia

Respuesta: b

Justificación: debido a sus mecanismos de acción, al evitar la reabsorción de sodio y la hemoconcentración existe la posibilidad de alteraciones electrolíticas por lo cual siempre se deberá solicitar ionograma.

2.-Cual de las siguientes es una combinación de primera elección en hipertensos esenciales no complicados.

- a. Enalapril +Bisoprolol
- b. Enalapril + Hidroclorotiazida
- c. Amlodipina + losartan
- d. Atenolol +Hidroclorotiazida

Respuesta: b

Justificación: la combinación de ieca más diuréticos tiazidicos debido a que estos últimos activan el sistema

renina angiotensina así que la adhesión de ieca (enalapril) complementan el efecto. Obteniendo beneficio en reducción de cifra y eventos cardiovasculares

3.-Son contraindicaciones del Uso de IECAS excepto

- a. Historia de angioedema hereditario o idiopático
- b. Embarazo
- c. Hiperkalemia (K: 5,5 mEq/ml)
- d. Hipertension arterial Estadio 2

Respuesta: b

Justificación: no está indicado el uso de ieca cuando el paciente presento angioedema,este en gestación o tenga alteraciones en el potasio.

4.-Porque el Cardiólogo debe implicarse en el tratamiento de la DM

- a. Porque alrededor de un 75 % de las pacientes cardiopatías presentan o presentaran a lo largo de su evolución DM o alteración del metabolismo de la glucosa
- b. Porque el DM se asocia a un aumento de la enfermedad cardiovascular
- c. Porque el paciente DM con cardiopatía tiene peor evolución clínica en cuanto a aumento de eventos cardiovasculares y muerte
- d. Todas son correctas

Respuesta: c

Justificación: el paciente diabético deberá ser evaluado por cardiología por el elevado riesgo cardiovascular, teniendo en cuenta que son los factores de riesgo cardiovascular.

CAPITULO XIV

INSUFICIENCIA CARDIACA Y DIABETES MELLITUS



Definición:

Es la incapacidad del corazón de suplir las necesidades metabólicas del cuerpo a expensas de la elevación de las presiones de llenado. La Insuficiencia Cardíaca (IC) es una de las patologías cardiovasculares de mayor trascendencia por tener un alto nivel de internación médica, invalidez y mortalidad con un elevado costo para la salud.

Epidemiología:

La prevalencia es muy alta, con un pronóstico peor, comparando los pacientes que no presenta diabetes mellitus (Lehrke & Marx, 2017). El diabético tiene de 2 a 5 veces mayor probabilidad de desarrollar Insuficiencia Cardíaca (Wallner, Eaton, von Lewinski, & Sourij, 2018).

El paciente diabético que desarrolla Insuficiencia Cardíaca aumenta en hasta 10 veces más su mortalidad, teniendo una tasa de supervivencia a los 5 años de solo 12,5% (Wallner et al., 2018).

No hay diferencia entre el fenotipo de (IC), teniendo similar prevalencia en Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección Preservada (ICFEp) e Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr) pero peor pronóstico presenta los pacientes con ICFEr (Lehrke & Marx, 2017).

Factores de riesgo. - Hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, dislipidemias, enfermedad de

Chagas, antecedentes familiares, insuficiencia renal. (Luis & Espinosa, n.d. 2018)

Clasificación funcional NYHA

Clase I No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase II Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase III Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase IV Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Tabla. 14-1 Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca según la Fracción de Eyección de Ventriculo Izquierdo	
ICFep Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección Preservada	FE: <50 %
ICFEm Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango medio	FE: 40-49%
ICFEr Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida	FE:<40%
Fuente: Adaptado de (Ponikowski et al., 2016; Yancy et al., 2017)	

Diagnostico

Clínica. - En la mayoría de los casos tanto la evaluación Clínico (Tabla. 14-2) y el uso de pruebas complementarias ayudaran al diagnóstica (Ponikowski et al., 2016) y su estadiaje (Tabla. 14-1):

Tabla. 14-2 Examen físico	
Síntomas	Signos
Disnea	Ingurgitación Yugular
Ortopnea	Reflujo Hepatoyugular
Disnea Paroxística Nocturna	Tercer Ruido
Tolerancia Reducida al Ejercicio	Latido de Punta desplazado
Astenia	Aumento de peso (>2kg/semana)
Aumento en el tiempo recuperación tras ejercicio	Pérdida de peso
Tos Nocturna	Caquexia
Sibilancias	Soplo cardíaco
Sensación de distensión	Edema Periférico
Anorexia	Crepitantes pulmonares
Confusión	Signos de derrame pleural
Depresión	Taquicardia
Palpitaciones	Pulso Irregular
Sincope	Taquipnea
Bendopnea (disnea al amarse los zapatos)	Hepatomegalia
	Ascitis
	Extremidades frías
	Oliguria
	Presión de pulso reducida
Fuente: Daul J., Rosales F. 2019	

Exámenes complementarios:

- Biometría Hemática
- Glucosa, Colesterol, HDL-C, LDL-C, Triglicéridos
- Urea, Creatinina, Ac Úrico, Ionograma
- TGO, TGP
- Función Tiroidea
- Péptido natriuretico: El diagnóstico no se basará solo en este. La principal utilidad es su elevado Valor Predictivo Negativo (capacidad de descartar enfermedad) (Luis & Espinosa, n.d.).

BNP <100pg/ml o NT-proBNP < 400 pg/ml= IC muy poco probable
BNP >400 pg/ml o NT-proBNP >2000 pg/ml = IC muy probable
Valores intermedios no excluyen ni confirman el diagnóstico.

Elemental de Orina Electrocardiograma:

- Un electrocardiograma normal descartaría prácticamente la presencia de Insuficiencia Cardíaca. (Luis & Espinosa, n.d.)
- La aparición de secuela de Infarto de Miocardio Previo, Hipertrofia Ventricular Izquierda con o sin Sobrecarga sistólica, extrasístole ventricular, diversos grados de bloqueos auriculoventriculares, aumenta la sospecha que el paciente tenga Insuficiencia cardíaca

Otros estudios que se realizarán de acuerdo a las necesidades de cada paciente como:

- Prueba de esfuerzo (PEG) que nos brindará la gravedad de la clase funcional, pronóstico y la respuesta al tratamiento médico propuesto.
- Holter (Monitoreo Cardíaco de 24 Horas) ante sospechas de taquiarritmias paroxísticas y descartar bradiarritmias de aparición intermitentes. El estudio permite también descartar isquemia silente, evaluar la variabilidad de la frecuencia cardíaca y descartar la aparición de arritmias ventriculares complejas como marcadores pronósticos.

Tratamiento:

-**Tratamiento no Farmacológico.** - El control del peso, manteniendo un peso ideal, la actividad física adecuada para la capacidad, dieta variada, son pilares en todo paciente con insuficiencia cardíaca (Ponikowski et al., 2016)

Tratamiento farmacológico

a. Insuficiencia Cardíaca Con Fracción De Eyección Preservada E Intermedia.

Ningún fármaco específico ha tenido efectos positivos sobre parámetros de mortalidad en este grupo. Por lo tanto, el tratamiento se enfocará en el control adecuado de factores de riesgo y comorbilidades (Luis & Espinosa,

n.d.).

Si Frecuencia cardiaca en Reposo >80 latidos o >100-120 latidos con mínimos esfuerzos se deberá utilizar un Beta Bloqueante (BB) de no conseguirse disminuirla se asociarán Calcio Antagonistas y en casos excepcionales se usará Digoxina (Luis & Espinosa, n.d.)

b. Insuficiencia Cardiaca Con Fracción De Eyección Reducida

Los siguientes fármacos han demostrado reducir la mortalidad, hospitalizaciones además de mejoría sintomática (Luis & Espinosa, n.d.).

1 Línea: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (o Antagonistas de los receptores angiotensina II) + Beta Bloqueantes

2 Línea

- A: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (o Antagonistas de los receptores angiotensina II + Beta Bloqueantes + Antagonista Aldosterona

- B: Sacubitril/Valsartan + Beta Bloqueantes + Diuréticos

3 Línea: Sacubitril/Valsartan + Beta Bloqueantes + Diuréticos + Ivabradina

Los diuréticos, digoxina, hidrazalina, nitratos e ivabradina son sintomáticos, no influyen sobre la mortalidad (Luis & Espinosa, n.d.).

El tratamiento se iniciará con la menor dosis y se subirá de forma escalonada hasta alcanzar dosis objetivo o toleración del paciente.

Sacubitril/valsartan supone una revolución en el tratamiento farmacológico ya que, en estos pacientes, frente al tratamiento estándar mejora un 20% su mortalidad y descompensación adicionalmente de mejorar su calidad de vida (McMurray et al., 2014). Su uso parece seguro e incluso se podría usar durante la internación, una vez compensado, disminuyendo la tasa de re internaciones, muerte, uso de asistencias ventriculares externas o pasar a lista de trasplante llegando el efecto se alcanza con tratando cada 13 Pacientes (NNT= 13) (Velazquez et al., 2019). Además, por su efecto anti hipertensivo podría ayudar a controlar la presión arterial siendo seguro y consistente sus efectos (De Vecchis, Soreca, & Ariano, 2019), su uso es seguro incluso en pacientes ancianos y que se encuentra en insuficiencia cardiaca avanzada, los cuales no logran alcanzar las dosis máximas de los fármacos de 1 línea, disminuyendo las internaciones y favoreciendo el remodelado reverso miocárdico (Moliner-Abós et al., 2019)

Digoxina: usar con precaución en este grupo de pacientes. Reciente un meta análisis que recoge cerca

de 825000 pacientes, en donde se observó que el uso de este medicamento incremento en un 11% la mortalidad en Insuficiencia Cardíaca (Vamos, Erath, Benz, Lopes, & Hohnloser, 2019). Hay que vigilar siempre los niveles plasmáticos, función renal y electrolitos. A nuestra consideración la digoxina deberá ser el último recurso y por cortos periodos de tiempo.

c. Tratamiento específico de Paciente con Insuficiencia Cardíaca y Diabetes Mellitus tipo 2:

En el más reciente consenso entre la Sociedad American de Diabetes y Asociación Europea para el Estudio de Diabetes se estableció lo siguiente:

- Metformina sigue siendo el fármaco de primera línea incluso en este grupo de pacientes.

- En caso de pacientes con Insuficiencia Cardíaca y/o Enfermedad Renal, se empleará: Inhibidores del Cotransportador sodio/glucosa 2 con probado efecto en estas enfermedades: Empaglifozina y Canaglifozina

De no ser tolerados o contraindicados se pasará a los Análogos de GLP-1, así mismo los que se han probado efectos Cardíacos y Renales: Liraglutide, Semaglutide, Exanatide. (Davies et al., 2018)

Referencia bibliográfica

Davies, M. J., D'Alessio, D. A., Fradkin, J., Kernan, W. N., Mathieu, C., Mingrone, G., Buse, J. B. (2018). Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*, *61*(12), 2461–2498. <http://doi.org/10.1007/s00125-018-4729-5>

De Vecchis, R., Soreca, S., & Ariano, C. (2019). Anti-Hypertensive Effect of Sacubitril/Valsartan: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiology Research*, *10*(1), 24–33. <http://doi.org/10.14740/cr813>

Lehrke, M., & Marx, N. (2017). Diabetes Mellitus and Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, *120*(1S), S37–S47. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.05.014>

Luis, E., & Espinosa, M. (n.d.). *Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardíaca crónica*. Retrieved from <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/manual-ic-4-edicion-2018.pdf>

McMurray, J. J. V., Packer, M., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R., Zile, M. R. (2014). Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, *371*(11), 993–1004. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>

Moliner-Abós, C., Rivas-Lasarte, M., Pamies Besora, J., Fluvià-Brugues, P., Solé-González, E., Mirabet, S., Roig, E. (2019). Sacubitril/Valsartan in Real-Life Practice: Experience in Patients with Advanced Heart Failure and Systematic Review. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 1–8. <http://doi.org/10.1007/s10557-019-06858-0>

Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Davies, C. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Vamos, M., Erath, J. W., Benz, A. P., Lopes, R. D., & Hohnloser, S. H. (2019). Meta-Analysis of Effects of Digoxin on Survival in Patients with Atrial Fibrillation or Heart Failure: An Update. *The American Journal of Cardiology*, 123(1), 69–74. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.09.036>

Velazquez, E. J., Morrow, D. A., DeVore, A. D., Duffy, C. I., Ambrosy, A. P., McCague, K., Braunwald, E. (2019). Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 380(6), 539–548. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1812851>

Wallner, M., Eaton, D. M., von Lewinski, D., & Sourij, H. (2018). Revisiting the Diabetes–Heart Failure Connection. *Current Diabetes Reports*, 18(12), 134. <http://doi.org/10.1007/s11892-018-1116-z>

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Colvin, M. M., Westlake, C. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(6), 776–803. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025>

Preguntas de Insuficiencia cardiaca y diabetes mellitus

1.- Elija la respuesta correcta de acuerdo a la Clasificación NYHA (New York Heart Association)

- a. La disnea que aparece a las actividades cotidianas correspondería a la NYHA Clase I
- b. La incapacidad de realizar cualquier actividad física sin dificultad correspondería a la NYHA clase II
- c. Ligera limitación de la actividad física corresponde a la NYHA Clase II
- d. Todas

Respuesta: c

Justificación: Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

2.- Cual de los siguientes estudios complementarios deben realizarse primero ante la sospecha de insuficiencia cardiaca

- a. Biometría Hemática, función renal, hepatograma, electrolitos, Rx Tórax, electrocardiograma
- b. Ecocardiograma, electrocardiograma, enzimas cardíacas (Troponinas)
- c. Monitoreo continuo 24 horas (Holter), serología para chagas

- d. Dosaje neurohormonales (ProBNP), ecocardiograma, Hormonas tiroideas

Respuesta: a

Justificación: son los exámenes necesarios para clasificar, estadiar e iniciar el tratamiento.

3.- Subraye lo correcto (Uso de Betabloqueantes en Insuficiencia Cardiaca)

- a. Mejoran los síntomas a largo plazo
- b. Disminuyen la tasa de muerte súbita
- c. Reducen el remodelado cardiaco y/o progresión
- d. Todos son correctos

Respuesta: d

Justificación: los beta-bloqueadores son de elección además de lo descrito prolongan la vida.

4.-De acuerdo a las guías de manejo de insuficiencia cardiaca que betabloqueantes están aprobados. Elija la correcta

- a. Carvedilol, bisoprolol, nebivolol
- b. Atenolol, labetalol, metoprolol
- c. Propanolol, esmolol, nadolol

Respuesta: a

Justificación: algunos betabloqueantes (carvedilol, bisoprolol, nebivolol, metoprolol) han dado mejores resultados para la insuficiencia cardíaca.

CAPITULO XV

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO Y DIABETES MELLITUS



La arritmia más frecuente que se presenta los diabéticos es sin duda: fibrilación Auricular

Definición:

Es una alteración del ritmo cardiaco que consiste en la actividad eléctrica desorganizada con ausencia de contracción auricular.

La arritmia sostenida más frecuente en el mundo asociada tanto a complicaciones cardiovasculares como a mortalidad. (Șerban & Scridon, 2018) Se asocia con el incremento de eventos cerebrovasculares, tromboembolismo, insuficiencia cardiaca y re internaciones (Tadic & Cuspidi, 2015).

Epidemiología:

No es de extrañarse que ambas enfermedades, que comparten casi los mismos factores de riesgo, el diagnóstico de Diabetes mellitus incrementa hasta un 49% el riesgo relativo de presentar un episodio de Fibrilación auricular, por lo tanto, se considera como un factor independiente para presentar esta arritmia. (Șerban & Scridon, 2018)

El Framingham Heart Study encontró que tanto hombres como mujeres diabéticas, su riesgo de presentar fibrilación auricular es de 60% y 40% respectivamente, y que la prevalencia de esta arritmia se asocia con los niveles de glicemia, afirmación sustentada por evidencia que señala que a peor control glicémico mayor probabilidad

de fibrilación auricular. Por cada año de diabetes el riesgo de presentar FA durante el seguimiento aumenta 3% (Staerk, Sherer, Ko, Benjamin, & Helm, 2017)

Factores de riesgo. - Cualquier cardiopatía estructural puede desencadenar (hipertensiva, isquémica, reumática, etc.). Alcoholismo, trastornos tiroideos, drogas, EPOC

Diagnostico:

Clínica. - Se puede manifestar tanto episodios sintomáticos como asintomáticos, presentándose incluso ambos en la misma persona.

Síntomas que pueden presentar van desde (Kirchhof et al., 2016):

- Letargo
- Palpitaciones
- Dolor de Pecho
- Dificultad para dormir
- Disnea
- Distress Psicosocial

Examen físico. - La característica de esta arritmia es el pulso arritmico. El resto de examen físico no presentará anomalías, pero si se trata de una enfermedad valvular se auscultará un soplo en área precordial.

Exámenes complementarios:

- Electrocardiograma, la cual presenta:

- Absoluta Irregularidad entre R-R
- Ausencia de Onda P
- Complejo QRS presentara alternancia eléctrica. Pueden presentarse tanto anchos o angosto, dependiendo de patología cardiaca de base (de existir)

Por convenio general es diagnostico si el episodio dura más de 30 segundos (**Figura. 15-1**) (Kirchhof et al., 2016)

Figura. 15-1

ECG con pulso arritmico



Fuente: Daul J., Rosales F. 2019

Clasificación (Tabla. 15-1)

Tabla. 15-1 Clasificación de Fibrilación Auricular	
Tipo de fibrilación auricular	Definición
Primer episodio	No diagnóstico previo sin tomar en cuenta duración o síntomas
Paroxística	Auto limitada generalmente primeras 48 horas, revierten. Algunas pueden durar hasta 7 días
Persistente	Duración de más de 7 días incluidos episodios en que se haga cardioversión.
Persistente de Larga Duración	Duración mayor a 1 año y que se decidió la estrategia de control de ritmo.
Permanente	No estrategias, si se decide estrategia de control de ritmo pasa a ser categorizada como la anterior.

Fuente: Tomado de Guía Europea de Fibrilación Auricular (Kirchhof et al., 2016)

Tratamiento:

Tratamiento no farmacológico

Se enfocará en el control de factores de riesgo, que será igual que en el resto de la población.

Además, se tendrá en cuenta lo siguiente: Control de factores precipitantes, el riesgo de Embolias, control de frecuencia cardiaca, manejo de síntomas.

Por norma general se deberá calcular el riesgo de Embolia con la siguiente escala (Tabla. 15-2), empleara en todo paciente, sin importar la etiología (Tabla. 15-3):

Tabla. 15-2 Escala de Valoración de riesgo Embólico	
CHA2DS2-VASC	Puntaje
Insuficiencia Cardiaca	1
Hipertensión Arterial	1
Edad >75 años	2
Diabetes Mellitus	1
Previo ACV, Trombo embolismo o Accidente Isquémico Transitorio	2
Enfermedad Vasculat	1
Edad entre 65-74 años	1
Sexo Femenino	1

Fuente: Guía Europea de Fibrilación Auricular (Kirchhof et al., 2016)

Tabla. 15-3 Riesgo Anual de Eventos Cerebros Vasculares por Puntuación CHA2DS2-VASC	
Puntuación CHA2DS2-VASC	Riesgo anual de ACV (%)
0	0
1	1.3
2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

Fuente: Guía Europea de Fibrilación Auricular (Kirchhof et al., 2016)

En donde si es Hombre >2 puntos o Mujer > 3 puntos: Se deberá comenzar anticoagulación oral.

-Tratamiento farmacológico

- La metformina parece asociarse con disminución de FA persistente de larga duración y menos tasa de ACV, por lo que será el fármaco de elección.

- Anticoagulantes: Al ser los anticoagulantes de acción directa más seguros con tasas menores de embolismos, se establece:

El manejo de primera línea de se hará con: Anticoagulantes de Acción directa, todos previniendo similar tasa de ACV (January et al., 2019)

- Dabigatran 150mg cada 12h o 110mg cada 12h en mayores de 75 años
- Rivaroxaban 20mg día
- Apixaban 5 mg cada 12 horas
- Endoxaban 30 mg día

Actualmente el uso es para todos excepto con reemplazo de válvulas y estenosis mitral severa. No precisa controles específicos; solamente función renal y hepática.

Realmente no existe preferencia del uno sobre el otro, todos igual de efectivos en forma general.

No requieren de monitoreo de coagulación. Se requiere control de función renal y hepática al inicie de la terapia y al menos una vez al año.

En caso de que paciente requiera hemodiálisis, se usara Apixaban (January et al., 2019)

Para pacientes que tienen un recambio valvular mecánico o presentan estenosis mitral de moderada a severa se usara los antagonistas de la vitamina K:

- Warfarina
- Acenocumarol

- Teniendo como objetivo llegar a un INR de 2 – 3 una vez alcanzado se solicitará mensualmente control de la coagulación.

Además, se deberá evaluar el riesgo de sangrado por dicha anticoagulación (Tabla. 15-4)

Tabla. 15-4 Escala valoración de sangrado: Has-Bled	
Característica clínica *	Puntos
Hipertensión	1
Funciones renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 o 2
ACV	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Edad avanzada (> 65 años)	1
Fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

Fuente: Guía Europea de Fibrilación Auricular (Kirchhof et al., 2016)

Donde un puntaje mayor a 3 evidencia un mayor riesgo de sangrado. Pero tendrá que ser el doble de riesgo de sangrado para prescindir del tratamiento anticoagulante. (Kirchhof et al., 2016)

Control de Frecuencia Cardíaca:

- Actualmente se desconoce cuál es la frecuencia cardíaca adecuada, se establece que sea entre 100 -60 latidos por minutos.
- Se usará betas bloqueantes o calcio antagonista no dihidropiridínicos (verapamilo y/o diltiazem) si Fracción de eyección >40%
- Se usará beta bloqueantes o digoxina si fracción de eyección <40% (January et al., 2019)

Conducta en el primer contacto:

- Siempre determinar estado hemodinámico de

paciente,

- Buscar posibles causas desencadenantes: Infecciones, deshidratación, abuso de medicación, de encontrarse corregir.

- Correcto control de factores de riesgo.

-Tratamiento intervencionista. -

Se usará ablación por radiofrecuencia solo si los síntomas persisten a pesar de tratamiento farmacológico máximo tolerado (Kirchhof et al., 2016)

Referencias Bibliograficas

January, C. T., Wann, L. S., Calkins, H., Chen, L. Y., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C. Yancy, C. W. (2019). 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 25873. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>

Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., Ahlsson, A., Atar, D., Casadei, B. Duncan, E. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, 37(38), 2893–2962. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>

Șerban, R. C., & Scridon, A. (2018). Data Linking Diabetes Mellitus and Atrial Fibrillation—How Strong Is

the Evidence? From Epidemiology and Pathophysiology to Therapeutic Implications. *The Canadian Journal of Cardiology*, 34(11), 1492–1502. <http://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.08.018>

Staerk, L., Sherer, J. A., Ko, D., Benjamin, E. J., & Helm, R. H. (2017). Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circulation Research*, 120(9), 1501–1517. <http://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.309732>

Tadic, M., & Cuspidi, C. (2015). Type 2 diabetes mellitus and atrial fibrillation: From mechanisms to clinical practice. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 108(4), 269–276. <http://doi.org/10.1016/j.ACVD.2015.01.009>

Preguntas de Fibrilación Auricular en Diabetes Mellitus

1. La principal complicación de la fibrilación auricular es:

- a. Elevación de lípidos
- b. Trombo-embolismo
- c. Varices
- d. Dolor de pecho crónico

Respuesta: b

Justificación: Las principales complicaciones son las embolias. Formándose en la aurícula fibrilada y produciendo migración del embolo (Tadic & Cuspidi, 2015)

2. La escala que valora el riesgo de sufrir embolismo por Fibrilación Auricular es:

- a. Framighan Score Index
- b. CHA2DS2-VASC
- c. HAS-BLED
- d. Score LEE

Respuesta: b

Justificación: Diversos estudios y validaciones respaldan su Uso, siendo una herramienta de aproximación efectiva para predecir mayor riesgo de

embolias por fibrilación auricular (January et al., 2019)

3. En un paciente con Fracción de Eyección de 32% se realiza Electrocardiograma donde se evidencia fibrilación auricular con taquicardia, UD le indicaría:

- a. Verapamilo
- b. Diltiazem
- c. Carvedilol
- d. Warfarina

Respuesta: c

Justificación: En pacientes con fracción de eyección disminuida < 40% se deberá usar un betabloqueante (carvedilol, metoprolol o bisoprolol) tanto para el control de ritmo como para el deterioro de la función sistólica cardíaca (January et al., 2019)

4. En un paciente con alto riesgo de tromboembolismo por Fibrilación Auricular se deberá usar como primera línea:

- a. Aspirina
- b. Clopidogrel
- c. Warfarina
- d. Dabigatran o Rivaroxaban o Apixaban

Respuesta: d

Justificación: Actualmente son de primera línea los anticoagulantes orales directos (dabigatran, rivaroxaban o apixaban) no siendo superior el uno del otro. Han demostrado disminuir la tasa de embolias frente a la warfarina, pero con un perfil de seguridad superior a la misma (January et al., 2019)

CAPITULO XVI

NEFROPATÍA DIABÉTICA



Concepto.

La Nefropatía Diabética (ND) constituye un síndrome clínico caracterizado por cambios estructurales y funcionales renales secundarios a la diabetes. La presencia de albuminuria representa uno de los marcadores definitorios de esta entidad. (Cheng 2014) (Shen 2016)

Epidemiología:

Existe un incremento drástico de diabetes a nivel mundial, se establece para el año 2035 la población diabética será de aproximadamente 590 millones por lo que representa actualmente la primera causa de muerte dentro de las enfermedades no transmisibles a nivel mundial (Leung 2016)(Brenneman 2016) (Gorriz 2012), constituye la complicación más grave de la DM y es la principal responsable de enfermedad renal crónica terminal (ERC-T) con requerimiento de tratamiento sustitutivo renal a nivel mundial. (Leung 2016) (Brenneman 2016).

Historia natural:

Entre 15 a 30 años del diagnóstico de DM2 y tras un periodo de tiempo variable de proteinuria persistente se alcanzará la ERC, etapa en la cual se evidencia otras complicaciones como retinopatía,

hipertensión y afectación cardiovascular de manera casi universal.

La proteinuria además de ser el marcador más importante de gravedad, representa también un potente predictor de progresión, mortalidad y riesgo cardiovascular.

Aproximadamente el 50 % de los pacientes con DM2 presentará microalbuminuria en el momento del diagnóstico; el curso evolutivo de la ND puede dividirse en cinco estadios, la clasificación de Mogensen es la más utilizada, la misma considera parámetros clínicos y analíticos para su aplicación (Figura. 16-1). (Gorriz 2012).

Fisiopatología

No se conoce con exactitud el mecanismo íntimo responsable de lesión renal, pero es bien conocido que la hiperglucemia crónica al mediar los cambios hemodinámicos y estructurales constituye el hecho determinante y fundamental para el desarrollo de ND. (Cheng 2014) (Gorriz 2012). La ND se asocia inicialmente a hipertrofia glomerular, lo cual condiciona un aumento de tamaño renal debido a alteraciones hemodinámicas intrarrenales que conducen a hipertensión glomerular; así también, la síntesis de factores proinflamatorios, factores de

crecimiento y citocinas, contribuyen al desarrollo de alteraciones estructurales (proliferación mesangial, engrosamiento de la membrana basal) que son características de la enfermedad.

Se han descrito varios mecanismos de lesión involucrados, destacan: Vía enzimática del sorbitol, proteína quinasa C, productos avanzados de la glicosilación, estrés oxidativo, factores de crecimiento, sistema renina-angiotensina-aldosterona, inflamación, hiperuricemia, SGLT2, antagonistas de la endotelina, entre otros. (Gorriz 2012) (Shah 2016) (Yamout 2016)

Figura. 16-1

Características principales de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética**Estadio 1: hipertrofia renal e hiperfiltración**

- Aumento del tamaño renal
- Incremento del filtrado glomerular

Estadio 2: lesión renal sin evidencia clínica

- Engrosamiento de las membranas basales y aumento del volumen mesangial
- Patrones histológicos diversos en la diabetes tipo 2
- Microalbuminuria intermitente

Estadio 3: nefropatía diabética incipiente

- Microalbuminuria persistente
- Inicio del aumento de la tensión arterial
- No existe reducción del filtrado glomerular por debajo de la normalidad

Estadio 4: nefropatía diabética establecida

- Presencia de proteinuria o macroalbuminuria
- Hipertensión arterial en la mayoría de los casos
- Comienza la pérdida de filtrado glomerular
- Lesiones histológicas características: glomeruloesclerosis diabética, fibrosis intersticial y atrofia tubular, y hialinosis arteriolar

Estadio 5: insuficiencia renal

- Pérdida progresiva del filtrado glomerular
- Hipertensión arterial y retinopatía diabética presentes de forma casi constante
- Aparición de sintomatología urémica y complicaciones asociadas

Fuente: Tomado de Gorriz J. *Epidemiología, Patogenia, Factores de progresión y detección de la nefropatía diabética*. In: *Diabetes y Enfermedad Renal Crónica*. 2012

Factores de riesgo:

No modificables: Susceptibilidad genética, edad, sexo, etnia.

Modificables: Hipertensión arterial, proteinuria, control glucémico, hiperuricemia, dislipidemia,

obesidad, anemia, tabaquismo, uso de nefrotóxicos. (Cheng 2014) (Shah 2016) (Rubio 2012).

Diagnóstico:

Generalmente clínico con base a la presencia de albuminuria persistente y/o disminución de la tasa de filtrado glomerular en ausencia de signos o síntomas de otra causa primaria de daño renal.

Se presenta usualmente como una diabetes de larga evolución, retinopatía, albuminuria sin hematuria (Tabla. 16-1) y disminución progresiva de la función renal. (Cheng 2014) (Gorriz 2012) (Rubio 2012)(Care D-suppl 2018).

Tabla. 16-1

Clasificación de Albuminuria

Albumina en orina	Muestra de orina de 24 horas (mg/ 24 h)	Ajustada por el Cr urinario (mg/g creatinina). Índice Albuminuria-Creatininuria
Normal	< 30	< 30
Microalbuminuria	30 - 300	30 - 300
Albuminuria	> 300	> 300

Fuente: Cheng S. *Nefropatía Diabética*. In: Cheng S, Vijayan A, editors. *Manual de Washington de especialidades clínicas Nefrología*. 3 era Edic. 2014. p. 231.

Examen físico:

La HTA se presenta hasta en un 75% de los pacientes con DM, destaca tanto en la aparición como progresión de la enfermedad.

El edema se debe a disminución de la presión oncótica del plasma por pérdida de albúmina en la orina o retención primaria de sodio.

Es común el hallazgo de retinopatía y neuropatía (Cheng 2014) (Care D-suppl 2018).

Exámenes complementarios:

La ND se confirma por la persistencia de albuminuria en dos a tres muestras separadas entre sí en 3-6 meses. Para su medición se recomienda la índice albúmina/creatinina en la primera orina de la mañana o la medición albuminuria en 24hrs, valor normal de 30mg o menor 30mg/g respectivamente. Ante una prueba positiva es importante descartar falsos positivos (ejercicio, fiebre, insuficiencia cardíaca congestiva, HTA).

- El examen rutinario de orina no detecta microalbuminuria, por lo que resulta necesario solicitarla en todo paciente diabético desde su debut. (Cheng 2014) (Gorriz 2012) (Rubio 2012)(Care D-suppl 2018)(Persson 2018).

- El Gold Estándar para el cálculo de la tasa de filtrado glomerular (TFG) sigue siendo el aclaramiento de creatinina con recogida de orina de 24 horas, si no es posible el cálculo por este medio se recurre a la estimación del filtrado glomerular (TFGe) por medio de fórmulas predictivas, CKD-EPI (Cronic Kidney Disease - Epidemiology) y MDRD (Modification Dietin Renal Disease); numerosos estudios han comprobado que ninguna fórmula es superior a la otra.

En pacientes desnutridos, obesos y amputados, la TFG se calcula mediante recogida de orina de 24 horas cuyo valor normal es mayor a 90ml/min.

En la actualidad no se recomienda la utilización de la fórmula de Cockroft – Gault.

Existen otras fórmulas para la estimación de la TFG con diferente marcador a la creatinina, siendo la fórmula con Cistatina C la utilizada con bastante exactitud en los diferentes grupos poblacionales.

El diagnóstico definitivo precisa de una **Biopsia renal** en donde es común hallar el patrón nodular de glomérulo esclerosis conocido como Kimmelstiel-Wilson. (Cheng 2014) (Gorriz 2012)(Care D-suppl 2018)(Persson 2018)

Complicaciones:

Dentro de las complicaciones clínicas asociadas a la propia enfermedad o su tratamiento destacan: Hipoglicemia, insuficiencia renal aguda, alteraciones electrolíticas, alteraciones del medio interno (acidosis metabólica).

Diagnóstico Diferencial:

El sedimento urinario activo (hematuria - leucocituria - cilindros celulares) junto con disminución rápidamente progresiva del filtrado glomerular en ausencia de retinopatía puede sugerir otra causa de fallo renal y se debe considerar la realización de una biopsia renal en donde las patologías diferenciales más comunes son: Nefropatía membranosa, glomerulosclerosis focal y segmentaria, vasculopatía renal, necrosis papilar, tuberculosis renal. (Persson 2018)

Tratamiento:

Tratamiento no farmacológico:

Práctica regular de ejercicio, suspensión del consumo de tabaco, restricción del consumo de sal (<6 gr/día), control del exceso de peso, restricción proteica en caso de disfunción renal. (Persson 2018) (Hajhosseiny 2014)

Tratamiento farmacológico:

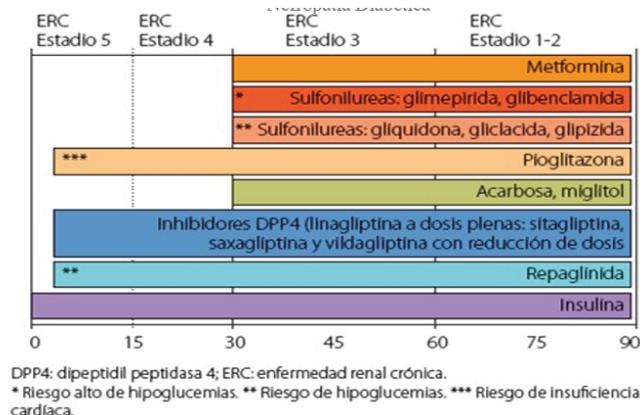
La intervención oportuna e intensiva resulta fundamental para un tratamiento adecuado de la población y evita la progresión de la enfermedad, el control de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas sumado a los factores de riesgo modificables como la HTA y la hiperglucemia son el principal objetivo de la estrategia terapéutica.

Existe fuerte evidencia (UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study) que el control estricto de glucemia es efectivo en el manejo de la ND ya que la reducción y estabilidad de sus niveles disminuye el riesgo de complicaciones, la intervención temprana aminora el riesgo de presentar daño macrovascular, microalbuminuria y proteinuria. Varias guías de tratamiento como American Diabetes association (ADA), European Association for the Study of Diabetes (EASD), National Kidney Foundation (NKF) recomiendan alcanzar como objetivo una HbA1C menor a 7%, La FDI (Federación internacional de Diabetes) sugiere una HbA1C menor a 6.5 %

Es necesario conocer el “ajuste” de los antidiabéticos orales según TFG por el riesgo elevado de complicaciones sistémicas (**Figura. 16-2**) (acidosis metabólica- acidosis láctica – hipoglucemia severa).

Figura. 16-2

Utilización de los diferentes grupos terapéuticos de antidiabéticos orales e insulino terapia en los diferentes estadios de ERC



Fuente: Eva Solá. *Importancia pronóstica de la nefropatía diabética. Objetivos terapéuticos. Tratamiento de la hiperglucemia en la Nefropatía diabética. Diabetes y Enfermedad Renal Crónica. 2012*

El tratamiento óptimo incluye una disminución de las cifras de TA por debajo de 130/80 mmhg, el uso de IECAS – ARAS es clave dentro del esquema de tratamiento tanto por sus propiedades antihipertensivas como por su efecto cardio-reno protector.

La dislipidemia tiene una frecuencia hasta tres veces mayor en la población diabética, las partículas

LDL se atribuyen un mayor papel aterogénico y su control disminuye el riesgo cardio-vascular.

Se recomienda el uso de aspirina en prevención secundaria en los pacientes con DM2 e historia de enfermedad cardiovascular, su uso como prevención primaria es controvertido.

La espirolactona y eplerenona son útiles como antifibróticos y antiproteinúricos siempre que se ajuste a la TFG por el riesgo de hiperpotasemia.

Otras estrategias:

No se ha demostrado que la *N-acetilcisteína* tenga un efecto positivo sobre la disminución de la albuminuria ni sobre el daño tubular asociado, el uso de *pentoxifilina* 400mg /día ha demostrado en múltiples estudios disminuir significativamente la excreción urinaria de albúmina, aunque no ha demostrado efecto beneficioso sobre la TFG. Los *antagonistas de la endotelina* podrían tener un efecto positivo sobre la proteinuria residual en la ND.

Los *metabolitos activos de la Vitamina D* y los activadores selectivos del receptor de la Vitamina D los cuales provocan disminución de los niveles de renina, podrían favorecer la reducción de

proteinuria e inflamación. *La pirfenidona* (inhibidor del factor de crecimiento transformante β y FNT α) se encuentra en desarrollo de la misma manera que el uso de *bardoxolona* (acción antioxidante). (Cheng 2014) (Shen 2016) (Hajhossiny 2014).

Referencias bibliográficas:

Cheng S. Nefropatía Diabética. In: Cheng S, Vijayan A, editors. Manual de Washington de especialidades clínicas Nefrología. 3 era Edic. 2014. p. 229–37.

Shen X, Zhang Z, Zhang X, Zhao J, Zhou X, Xu Q, et al. Efficacy of statins in patients with diabetic nephropathy : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2016;1– 11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-016-0350-0>

Leung WKC, Gao L, Siu PM, Lai CWK. Diabetic nephropathy and endothelial dysfunction: Current and future therapies, and emerging of vascular imaging for preclinical renal-kinetic study. *Life Sci* [Internet]. 2016; 166:121–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lfs.2016.10.015>

Brenneman J, Hill J, Pullen S, Brenneman J, Hill J, Pullen S. Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters Digests Emerging Therapeutics for the Treatment of Diabetic Nephropathy. *Bioorg Med Chem Lett* [Internet]. 2016;(July). Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmcl.2016.07.079>

Jose Luis Gorriz Teruel, Alberto Martinez, Carmen Mora Fernandez JFN-G. Epidemiología, Patogenia, Factores de progresión y detección de la nefropatía diabética. In: *Diabetes y Enfermedad Renal Crónica*. 2012.

Shah P, Bjornstad P, Johnson RJ. Editorial | Editorial Hyperuricemia as a potential risk factor for type 2 diabetes and diabetic nephropathy. 2016; 386–7.

Yamout H, Bakris GL. NEWS & VIEWS SGLT2 inhibitors might halt progression of diabetic nephropathy. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2016; 12(10):583–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2016.109>

Rubio LL, Fernández JS, Moreno IH. Complicaciones microvasculares: nefropatía diabética Keywords: 2012; 11(17):1003–10.

Care D, Suppl SS. 10. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes d 2018. 2018; 41(January):105–18.

Persson F, Rossing P. Diagnosis of diabetic kidney disease: state of the art and future perspective. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2018; 8(1):2–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.10.003>

Hajhosseiny R, Khavandi K, Jivraj N, Mashayekhi S. Have we reached the limits for the treatment of diabetic nephropathy? 2014; 511–22.

Preguntas de Nefropatía Diabética

1. Paciente diabético de 20 años de evolución en quien se documenta un cociente albúmina-creatinina de 150 mg/g. ¿Cómo interpretaría el resultado?

- a. Normal
- b. Microalbuminuria
- c. Albuminuria
- d. Proteinuria

Respuesta: C.

Justificación: Dentro de la clasificación de albuminuria, el resultado indica microalbuminuria, ya que se encuentra entre 30-300 mg/g de creatinina, que es similar a 30-300 mg en recogida de orina de 24 horas.

2. ¿Cuál de los siguientes constituye un marcador definitorio para el diagnóstico de ND?

- a. La disminución de la tasa de filtrado glomerular
- b. Sedimento urinario activo (hematuria, cilindruria, proteinuria).
- c. Antecedente de diabetes de larga evolución
- d. Microalbuminuria

Respuesta: d

Justificación: Aunque la ND constituye todo un síndrome clínico que se caracteriza por la pérdida gradual de la función renal secundario a la diabetes, la aparición de albuminuria representa el dato definitorio de esta entidad.

3. La ND se confirma por la persistencia de albuminuria en dos muestras separadas entre sí:

- a. 1-3 meses
- b. 3-6 meses
- c. 1 vez al año
- d. Cada 5 años

Respuesta: b

Justificación: Una vez que evidenciamos excreción anormal de albúmina en la orina, la prueba confirmatoria se la debería realizar a los 3-6 meses.

4. ¿Cuál es la manera más adecuada para la medición de la TFG en los pacientes diabéticos?

- a. Fórmula MDRD
- b. Fórmula CKD-EPI
- c. Fórmula Cocroft-Gault
- d. Clearance de creatinina de 24 horas

Respuesta: d

Justificación: El Gold estándar para el cálculo de TFG es la medición del aclaramiento de creatinina con recogida de orina de 24 horas, sin embargo, resulta práctico la estimación de la TFG por medio de la utilización de fórmulas predictivas (MDRD y CKD-EPI).

CAPITULO XVII

INFECCION URINARIA Y DIABETES



En Diabetes Mellitus (DM), la infección del tracto urinario (ITU) gana significativa relevancia por ser la segunda causa de infección más común en estos pacientes (Sheski, 2018).

Definición:

La ITU se define por condiciones determinantes, como (Tabla. 17-1):

Tabla. 17-1 <i>Clasificación de la ITU</i>	
<i>ITU no complicada (ITU-NC)</i>	Infección aguda, esporádica o recurrente (superior o inferior) en mujeres no embarazadas sin anomalías anatómicas y funcionales relevantes del tracto urinario o comorbilidades.
<i>ITU complicada (ITU-C)</i>	Hombres, embarazadas, anomalías anatómicas o funcionales relevantes del tracto urinario, catéteres urinarios permanentes, enfermedades renales y/o enfermedades inmunocomprometibles, diabetes .
<i>ITU recurrente</i>	ITU-NC y/o ITU-C, que se presenta por tres o más ocasiones en un año, o al menos dos en seis meses. Corresponde a (Valdevenito S., 2008): - Recidivas (o recaídas): ITU que reaparece hasta dos semanas después de un episodio. Mismo germen causal. Frecuencia 5% - Reinfeción: Nuevo episodio de ITU posterior a las dos semanas de un episodio. Diferente germen causal. Frecuencia 95%
<i>ITU asociadas a catéteres</i>	En aquellos con cateterización del tracto urinario actual o han tenido un catéter en las últimas 48 horas.
<i>Urosepsis</i>	Disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una respuesta extrema del huésped a una ITU.
<i>Fuente: Modificado de Asociación Europea de Urología (Smelov et al, 2016)</i>	

La ITU en diabéticos es una ITU-C:

La ITU se establece por recuento bacteriano significativo, determinada por los criterios de Kass (Tabla. 17-2) (Ara et al., 2018):

Tabla. 17-2 Criterios de Kass	
Condición	Bacteriuria Significativa (recuento bacteriano)
Mujeres	≥ 105 UFC/ml.
Síndrome miccional con piuria/leucocituria (mujeres)	≥ 102 UFC/ml
Varones	≥ 103 UFC/ml
Punción suprapúbica, muestras intraoperatorias	cualquier recuento
Sondaje vesical	≥ 103 UFC/ml

Fuente: Gaona V. 2019 (Ara et al., 2018)

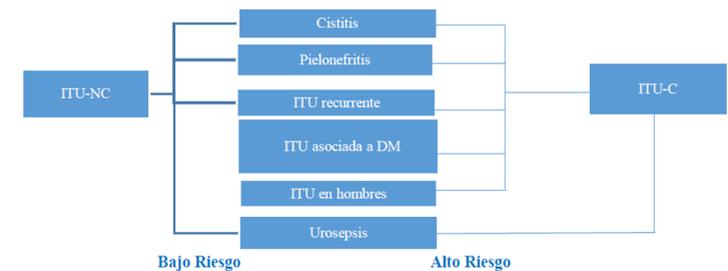
Clasificación: De acuerdo a:

- Localización: Bajas---uretritis/cistitis, y Altas---pielonefritis (González et al.,)
- Presentación clínica: ITU-C e ITU-NC (Smelov et al., 2016)

Factores de Riesgo en diabéticos: (Popejoy et al., 2017) (Wilke et al., 2015) (Ara et al., 2018) Los diabéticos tienen más comorbilidades y mayor incidencia de factores de riesgo para ITU-C

- mujeres
- edad avanzada
- neuropatía autonómica (Francis D Sheski, 2018)
- antecedentes de ITU
- inapropiado control glucémico / glucosuria
- disfunción renal
- disfunción inmune
- mayor adhesividad del epitelio urinario a las fimbrias tipo 1 de E. coli

Figura. 17-1



Factores de riesgo bajo y alto en diabetes

Fuente: Modificado de Asociación Europea de Urología (Smelov et al, 2016)

La glucosuria inducida farmacológicamente con inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa de tipo 2 (SGLT2) puede favorecer el sobrecrecimiento de la microbiota genital con riesgo de ITU (Fda, 2015). La variabilidad de la glicemia matinal durante el manejo de infecciones en hospitalizados se relaciona con riesgo mayor de infección grave y predictor de daño renal (Chang et al., 2014).

Patogenia de las infecciones urinarias (Terlizzi, Gribaudo, & Maffei, 2017) (McLellan et al., 2017)

- Vía de infección: Ascendente, desde la uretra por gérmenes de origen intestinal como *Escherichia coli* (80%) y otras enterobacterias. Vía hematógena, menos frecuente; por *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *Mycobacterium tuberculosis*, y algunos géneros de *Cándida*.

- Mecanismo: Las cepas de *Escherichia coli* uropathogenic (UPEC) colonizan el área periuretral; ascienden a la vejiga y se adhieren a su epitelio, donde se replican en forma de comunidades bacterianas intracelulares mientras interactúan con el sistema inmunológico local; colonizan y afectan al parénquima renal, con riesgo de bacteriemia/septicemia. En el epitelio vesical inmaduro expuesto se pueden formar depósitos intracelulares inactivos que al reaparecer causan cistitis recurrente. En ocasiones, la eliminación de detritus celulares traduce enrojecimiento de la

orina.

- En la pielonefritis aguda, ciertos polimorfismos (*IRF3* o *CXCR1*) se relacionan con mayor riesgo de infección y cicatrización renal.

Bacteriuria Asintomática (Trautner & Grigoryan, 2014)

La bacteriuria asintomática (BA) corresponde al crecimiento bacteriano significativo en una muestra de orina de flujo medio en un individuo sin signos o síntomas del tracto urinario o por determinación de una causa no urinaria responsable de los síntomas del paciente. Esta definición requiere el aislamiento de dos muestras consecutivas en mujeres y en una sola muestra en hombres.

La prevalencia de la BA en diabéticos, tanto hombres y mujeres es alta, por lo que no se recomienda la detección y el tratamiento de la BA en la DM. Sin embargo, la diabetes mal controlada es un factor de riesgo para la ITU sintomática y las complicaciones infecciosas (Smelov et al., 2016).

Diagnóstico (Toro-peinado et al., 2015)

Clínica:

La invasión patógena del urotelio puede comprometer todo el tracto urinario con una

respuesta inflamatoria que traduce un variado espectro de cuadros clínicos (Tabla. 17-3):

La presentación clínica varía desde una pielonefritis aguda obstructiva con urosepsis inminente hasta una ITU postoperatoria asociada a catéter, que puede desaparecer al retirar la sonda. La urosepsis debe diagnosticarse en etapa temprana, especialmente en el caso de ITU-C. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), caracterizado por fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquicardia y taquipnea, son síntomas de alerta. La mortalidad aumenta cuanto más grave es la sepsis.

Tabla. 17-3 Síndromes de infección del tracto urinario			
SÍNDROME	LABORATORIO		SIGNOS/SINTOMAS
	Cultivo	Uroanálisis	
Bacteriuria Asintomática (No se considera ITU)	-	+	Ninguno relacionado al tracto urinario
Uretritis / Cistitis	+	+	Polaquiuria, disuria, urgencia miccional. Poco frecuente: dolor suprapúbico, astenia, nicturia, incontinencia.
Pielonefritis	+	+	Dolor abdominal, lumbalgia, fiebre, escalofríos, astenia, náuseas, vómitos, anorexia.

Fuente: Modificado de Foxman (Foxman, 2014)

✓ Diagnóstico diferencial: Los síntomas del tracto urinario inferior no solo son causados por infecciones a este nivel, sino también por trastornos urológicos, como la hiperplasia prostática benigna y disfunción autonómica en pacientes con lesiones medulares y vejigas neurogénicas, como en la DM. La lumbalgia es inespecífica y puede relacionarse con alteraciones osteomioarticulares, entre otras causas.

✓ Laboratorio: Urocultivo y antibiograma (gold estándar), cuya interpretación depende de la presencia o no de síntomas urinarios en un paciente que tiene bacteriuria y ninguna otra fuente de infección identificada. Ni el tipo de especie bacteriana aislada ni la presencia de piuria puede ser utilizada para diagnosticar BA o ITU. Los cultivos con crecimiento mixto en pacientes con ITU-NC indican probablemente contaminación por flora fecal; sin embargo, estos cultivos mixtos en pacientes sondados, hospitalizados o mayores de 65 años deben ser interpretados con prudencia (Andreu et al., 2011).

En pacientes hospitalizados con cuadro de bacteriemia/urosepsis, además de biometría hemática, pruebas de función renal (urea, creatinina), PCR, procalcitonina, debe realizarse

hemocultivos.

✓ Imágenes: Ultrasonido y UROTAC para descartar compromiso anatómico / obstructivo.

Etiología

Gram negativos: *E. coli*, en un 75%. Otras especies: *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Serratia spp.*, con mayor resistencia y producción de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) tanto en la comunidad como en cepas nosocomiales (Miller et al., 2018).

Aunque no se han demostrado diferencias significativas entre el bioma urogenital de mujeres diabéticas y no diabéticas; en este grupo de riesgo se incrementa la prevalencia de bacterias Gram positivas, como el *Enterococcus spp.* y de levaduras del género *Candida* (Li et al., 2017) (Martinez et al., 2013).

Tratamiento (Frei et al., 2018)

La resistencia antimicrobiana de los uropatógenos no difiere entre pacientes con y sin DMT2 (Toropeinado et al., 2015). ITUs previas y hospitalización se relacionan con resistencia (Ekkelenkamp et al., 2017).

- El tratamiento excesivo de la BA es muy común. La

administración innecesaria de antibióticos puede causar resistencia, efectos adversos, y gasto injustificado; su empleo no proporciona ningún beneficio clínico, ni evita la recurrencia (Bacteriuria et al., 2018).

- En la terapia empírica de las ITU-C no se recomienda el uso de nitrofurantoina, fosfomicinay/o clotrimoxazol. También se limita el empleo de fluoroquinolonas en pacientes urológicos y/o que las hayan usado en los últimos seis meses (Smelov et al., 2016).

- Se sugiere tratamiento parenteral, con (Tabla. 17-4):

Tabla. 17-4 Esquemas antimicrobianos	
Esquema Primario: Bacilos Gram Negativos con bajo riesgo de multidrogoresistencia	Esquema Secundario: Bacilos Gram Negativos con riesgo de multidrogoresistencia > 20%
Levofloxacina 750 mg EV. Monodosis	Meropenem 0.5- 1g EV cada 8 h
Ceftriaxona 1g EV. Monodosis	Ceftazidima 2.5 g EV cada 8 h
Cefepime 1g EV. Monodosis Piperacilina-Tazobactan 3.375 g EV cada 6 h Alergia a penicilina: Aztreonam 2g EV cada 8 h	Duración: siete a catorce días. El tiempo está estrechamente relacionado con el manejo de la anomalía subyacente. De acuerdo a la severidad y evolución del cuadro clínico, se recomienda terapia dual con amino glucósidos (González, 2018) (Smelov et al., 2016)
Fuente: Tomado de Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2016 (The Sanford Guide, 2016)	

- El tratamiento interdisciplinario de la urosepsis implica soporte vital, terapia antimicrobiana oportuna y adecuada, resolución de trastornos del tracto urinario (desobstrucción, drenaje de abscesos, etc.)

Conocer la susceptibilidad local de los gérmenes, es determinante. Lamentablemente en la mayoría de casos no se realiza urocultivo previo al tratamiento, o se inicia antibióticoterapia antes del resultado. Es prioritario intensificar el uso racional de antibióticos en la atención primaria y el programa de desescalamiento de antimicrobianos en el hospital.

Complicaciones

En la ITU-C las condiciones existentes aumentan la probabilidad de persistencia o recurrencia de la infección o falla del tratamiento. Estos pacientes están en riesgo de bacteriemia y sepsis, abscesos renales y perirrenales, necrosis papilar, pielonefritis enfisematosa y xantogranulomatosa; otras complicaciones inflamatorias pueden presentarse concomitantemente con disfunción neurogénica y/o vasculogénica genitourinaria (Gandhi et al., 2017), con deterioro de la función renal, más si se suma obstrucción urinaria (Andreu et al., 2011).

Referencias Bibliográficas:

Andreu, A., Cacho, J., Coira, A., & Lepe, J. A. (2011). Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 29(1), 52–57. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2010.06.008>

Ara, J. R. Y., Pozo, J. L., & Carmona-torre, F. (2018). Keywords: *Revista de La Educación Superior*, 12(51), 3020–3030. <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.004>

Bacteriuria, A., Database, C., & Rev, S. (2018). Análise da Revisão Cochrane: Antibióticos Destinados ao Tratamento da Bacteriúria Assintomática. Cochrane Analysis of the Cochrane Review: Antibiotics for, 76–79.

Chang, C.-C., Huang, C.-H., Wu, C.-L., Chang, C.-B., Chiu, P.-F., Liou, H.-H., & Chang, H.-R. (2014). Lower Blood Glucose and Variability Are Associated with Earlier Recovery from Renal Injury Caused by Episodic Urinary Tract Infection in Advanced Type 2 Diabetic Chronic Kidney Disease. *PLoS ONE*, 9(9), e108531. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108531>

Ekkelenkamp, M. B., van Delft, S., Verheij, T. J. M., Mol, H. E., Rutten, G. E. H. M., Broekhuizen, B. D. L. Kolader, M. (2017). Antimicrobial resistance in women with urinary tract infection in primary care: No relation with type 2 diabetes mellitus. *Primary Care Diabetes*, 12(1), 80–86. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2017.08.003>

Fda, L., & Unidos, E. (2015). La FDA actualiza las etiquetas de los inhibidores del SGLT2 para la diabetes a fin de incluir advertencias sobre concentraciones de ácido demasiado altas en la sangre e infecciones graves del tracto urinario.

Foxman, B. (2014). Urinary tract infection syndromes. Occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(1), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.09.003>

Francis D Sheski, M. (2018). Up to date. Susceptibility to infections in persons with diabetes mellitus, 17–19.

Frei, R., Bonkat, G., Dangel, M., Tschudin Sutter, S., Egli, A., Erb, S., & Widmer, A. F. (2018). Basic patient characteristics predict antimicrobial resistance in *E. coli* from urinary tract specimens: a retrospective cohort analysis of 5246 urine samples. *Swiss Medical Weekly*, (November), 1–8. <https://doi.org/10.4414/smw.2018.14660>

González, E. (2018). Infecciones de tracto urinario | Nefrología al día. *Sociedad Española de Nefrología*, (Figura 1). Retrieved from <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-articulo-infecciones-tracto-urinario-4>

González Monte, E., & Urethritis Prostatitis, C. (n.d.). Infecciones de tracto urinario CLASIFICACIÓN CLÍNICA Por su localización Inferiores o de Vías Bajas,

(Figura 1). Retrieved from <http://revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-pdf-monografia-4>

Jason Gandhi, Gautam Dagur, Kelly Warren, N. L. S. y S. A. K. (2017). “Complicaciones genitourinarias de la diabetes mellitus: una descripción general de la patogenia, evaluación y manejo. *Current Diabetes Reviews*, 13(498). <https://doi.org/10.2174/1573399812666161019162747>

Li, X., Chen, Y., Gao, W., Ye, H., Shen, Z., Wen, Z., & Wei, J. (2017). A 6-year study of complicated urinarytract infections in Southern China: Prevalence, antibiotic resistance, clinical and economic outcomes.

Therapeutics and Clinical Risk Management, 13, 1479–1487. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S143358>

Martinez, E., Osorio, J., Delgado, J., Esparza, G. E., Motoa, G., Blanco, V. M., ... Villegas, M. V. (2013). Infecciones del tracto urinario bajo en adultos y embarazadas: consenso para el manejo empírico. *Infection*, 17(3), 122–135. [https://doi.org/10.1016/S0123-9392\(13\)70719-7](https://doi.org/10.1016/S0123-9392(13)70719-7)

Mclellan, L. K., Hunstad, D. A., & Sciences, B. (2017). Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook,

22(11), 946–957. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2016.09.003>.Urinary

Miller, J. M., Binnicker, M. J., Campbell, S., Carroll,

K. C., Chapin, K. C., Gilligan, P. H., ... Yao, J. D. (2018). A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clinical Infectious Diseases*, 67(6), e1–e94. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy584>

Popejoy, M. W., Long, J., & Huntington, J. A. (2017). Analysis of patients with diabetes and complicated intra-abdominal infection or complicated urinary tract infection in phase 3 trials of ceftolozane/tazobactam. *BMC Infectious Diseases*, 17(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12879-017-2414-9>

Smelov, V., Naber, K., & Bjerklund, T. E. (2016). Improved Classification of Urinary Tract Infection : Future Considerations. *European Urology Supplements*, 15(4), 71–80. <https://doi.org/10.1016/j.eursup.2016.04.002>

Terlizzi, M. E., Gribaudo, G., & Maffei, M. E. (2017). UroPathogenic Escherichia coli (UPEC) Infections : Virulence Factors , Bladder Responses , Antibiotic , and Non-antibiotic Antimicrobial Strategies, 8(August). <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01566>

The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy. (2016). No Title. In *The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy* (46th ed., p. 35). 2016.

Toro-peinado, I. De, Mediavilla-gradolph, M. C., Tormo-palop, N., & Palop-borrás, B. (2015). y

Microbiología Clínica. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 33(Supl 2), 34–39. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(15\)30013-6](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(15)30013-6)

Trautner, B. W., & Grigoryan, L. (2014). Approach to a positive urine culture in a patient without urinary symptoms. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(1), 15–31. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.09.005>

Valdevenito S., J. P. (2008). Infección urinaria recurrente en la mujer. *Rev. Chil. Infectol*, 25(4), 268–276.

Retrieved from http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182008000400004

Wilke, T., Boettger, B., Berg, B., Groth, A., Botteman, M., Yu, S., ... Wilke, T. (2015). Affiliations. *Journal of Diabetes and Its Complications*. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.08.021>

Preguntas de Infección de Vías Urinarias y Diabetes

1. Mujer de 58 años, obesa, diabética e hipertensa manejada con doble esquema antihipertensivo que no especifica. IMC: 38, TA 150/90 mmHg. Acude con cuadro de lumbalgia bilateral y resultados de laboratorio: Sangre: Glicemia en ayunas 130 mg/dl, Leucocitos 9.8×10^3 , Neutro 76 %, Linfo 20%, Hb 11 g/dl, Hto 33.2%. EMO: Píocitos 10 x campo, Hematíes 2-3 x campo, Bacterias +++, Proteínas ++. Cociente Albumina/Creatinina 150mg/g, Urocultivo: Klebsiella sp. 85.000 UFC/ml sensible a ciprofloxacino. Diagnóstico:

- a. Bacteriuria Sintomática
- b. Infección de Tracto Urinario Complicada
- c. Bacteriuria Asintomática
- d. Pielonefritis

Respuesta: a

Justificación: El recuento bacteriano no es significativo ($>10^5$ en mujeres). Ni el germen aislado, ni la piuria en el EMO califican una ITU-C. La lumbalgia es inespecífica y pudierarelacionarse a la obesidad de la paciente.

2. Germen causal de ITU en población diabética, según su prevalencia:

- a. Pseudomonas spp
- b. Enterococcus spp

-
- c. Escherichia coli
 - d. Cándida spp

Respuesta: c

Justificación: Al igual que la población general, la E. coli es el agente causal (75%) más aislado en urocultivos de pacientes diabéticos.

3. Hombre de 42 años, antecedentes de urolitiasis con episodio de cólico nefrítico hace 3 meses. Reciente diagnóstico de diabetes. Acude por cuadro febril de cuatro días de evolución, escalofríos y cefalea. Manejo inicial:

- a. Amikacina 1g IM por tres dosis + Urocultivo
- b. Amikacina 500 mg EV cada 12 horas + Urocultivo
- c. Urocultivo + Piperacilina Tazobactan 4.5 g EV cada 6 horas
- d. Urocultivo + Meropenem 1g EV cada 8 horas

Respuesta: c

Justificación: ITU-C con criterio de hospitalización. Prima urocultivo más penicilinas de amplio espectro; siendo el Meropenem una alternativa terapéutica y no de primera línea.

4) Mujer de 45 años, diabética, con cuadro eventual de cistitis. Ha tomado muestra para urocultivo. Cuál de los siguientes antibióticos emplearía como terapia empírica:

- a. Nitrofurantoína
- b. Cotrimoxazol
- c. Fosfomicina
- d. Levofloxacino

Respuesta: d

Justificación: Bajo riesgo de multidrogoresistencia y/o bacteriemia, uso de Levofloxacino como esquema primario. En terapia empírica de ITU-C no se recomienda el uso de nitrofurantoína, cotrimoxazol, ni fosfomicina.

CAPITULO XVIII

RETINOPATIA DIABETICA



Concepto:

La retinopatía diabética (RPD) se refiere a manifestaciones de la microangiopatía a nivel retiniano, ocasionando cambios patológicos y progresivos ya sea en retina periférica, macular o ambas, con mayor frecuencia en Diabetes tipo 1, su tiempo de evolución, control metabólico y la presencia de otros factores de riesgos asociados tales como: hábito de fumar, hipertensión arterial, nefropatías, embarazo. (Arévalo 2011)

Es considerada la causa más frecuente de discapacidad visual en la edad laboral y la tercera causa de ceguera.

Epidemiología

La prevalencia de la RPD según la Asociación Panamericana de Oftalmología (APAO) ha ido aumentando por un envejecimiento de la población en países del Primer mundo por encima de los 60 años y entre los 40 y 60 años en las naciones en vías de desarrollo, para el 2030 serán 33 millones de diabéticos lo estimado en la región Latinoamérica, con un 40.2 % con algún grado de RPD. (Vila 2008)

Según datos del departamento de estadística del Hospital General Teófilo Dávila en la provincia de El Oro, de las 5359 atenciones de oftalmología en el 2018 al menos el 2 % de las atenciones corresponden dicha patología.

Fisiopatología:

En la Microangiopatía diabética se producen de forma general alteraciones en la barrera hemato-retinal, con exudados de lípidos, edema y formación de microaneurismas. El factor isquémico tisular presente induce la formación de neovasos en polo posterior, área macular y otras zonas con el aumento del riesgo de sangrado a diferentes niveles y la consecuente disminución de la agudeza visual. (Arévalo 2011).

Clasificación (Tabla. 18-1):

Tabla. 18-1 <i>Clasificación de la RPD (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study – ETDRS) resumida :</i>
1. No retinopatía
2. Retinopatía diabética no proliferativa - Leve - Moderado - Severo - Muy severo
3. Retinopatía diabética proliferativa

Fuente: Muñiz E. 2019

Ambas RPD pueden presentar edema macular, causa más frecuente en la disminución de la agudeza visual (Eguía 2010).

Diagnóstico:**Síntomas:**

El paciente suele referir frecuentemente pérdida lenta y progresiva de la visión. Visión de cuerpos flotantes (miodesopsias)

Pérdida brusca de la agudeza visual en casos de sangrado. El tiempo de aparición de estos síntomas depende del tiempo de evolución, algunos casos después de los 10 años de evolución de la enfermedad y de su control glucémico. (Arévalo 2011)

Examen físico:

Explorar la Agudeza visual (AV) cada ojo por separado utilizando cartilla de Snellen para visión lejana (6 metros o 20 pies de distancia).

Fondo de ojo: se podrán encontrar micro hemorragias retinianas, exudados, cambios vasculares, neoformación de vasos, hemorragias del vítreo entre otros que permitirían clasificar el estadio de la enfermedad. (Eguía 2009)

Exámenes

Glucemia, Biometría hemática, Urea y Creatinina. El resto de los exámenes especializados será indicado por el especialista de requerirlo el paciente

Todo paciente diabético debe ser evaluado una vez

al año por el Oftalmólogo, aunque esté presente visión normal o ausencia de síntomas visuales

Complicaciones:

Dependiendo de la evolución de la enfermedad se podrían presentar otras patologías como la hipertensión ocular, formación de membranas, cataratas metabólicas, desprendimiento de retina por tracción vítrea, hemorragias a diferentes niveles (**Figura. 18-1**). (Arévalo 2011.)

Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

Todo paciente con DM2 que presente los síntomas referidos anteriormente o pérdida de su visión de forma progresiva nos puede hacer sospechar que estamos en presencia de una RPD y debe ser evaluado por especialista

Control metabólico

- a) Glucémico
- b) Lipídico (colesterol – triglicéridos)
- c) Azoados (urea creatinina)

Quirúrgico:

Se deberá suspender los antiagregantes 5 días antes de los procedimientos quirúrgicos. Fotocoagulación

Láser (polo posterior)

Vitrectomía

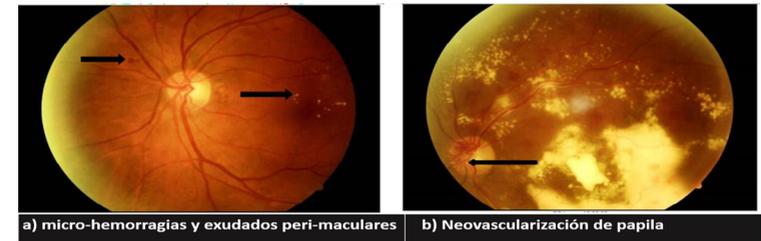
Otros

Medicación administrada en la cavidad vítrea

Intravítrea de anti-VEGF (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular) (**Tabla. 18-2**). (Dalaul 2016)

Figura. 18-1

Imágenes de Retinografía de retinopatía Diabética



Fuente: Muñiz E. 2019

Tabla. 18-2				
Concepto	Fisiopatología	Examen oftalmológico	Complicaciones	Tratamiento
Microangiopatía retiniana	Cambios en barrera hemato-retinal, exudación edemasa cambios vasculares inducido por isquemia retinal	Disminución de la agudeza visual Micro hemorragias Exudados Edema macular, Neo formación vascular	Hemorragias Desprendimiento de retina Catarata Hipertensión ocular Formación de membranas	Control metabólico Fotocoagulación Láser Vitrectomía Inyección anti-VEGF

Fuente: Muñiz E. 2019

Referencia Bibliográfica

Arévalo J, Arzabe C. Diabetes en oftalmología. The Pan-American of Ophthalmology 2011; 23-59

Vila L, Viguera J, Alemán R. Retinopatía Diabética y ceguera en España. Epidemiología y Prevención. Endocrinología y Nutrición vol.55 .2018.469-75

Eguía F, Rió M, Capote A. Manual de diagnóstico y Tratamiento en Oftalmología. La Habana .2009 462-76
Dalaula A, Viver S, Alvarez M, Kudsieh B. Comparación entre Ranibizumab y Dexametazona de liberación

lenta intravitrea en el tratamiento de edema macular secundario a oclusiones venosas retinianas. Arch. Soc. Canr. Oftal.2016; 27:101-106. [http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/1217BonafonteS,GarcíaCh.Retinopatía diabética.Madrid:Elsevier;2006](http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/1217BonafonteS,GarcíaCh.Retinopatía%20diabética.Madrid:Elsevier;2006).

<http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/upsjb/2010>

Pessoa B, Días DA, Baptista P, Coelho C, Beirão JNM, Meireles A. Ophthalmic Res. 2019; 61(2):94-99. Ficha técnica Eylea (aflibercept). [Consultada: 20/06/2015]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002392/WC500135815.pdf

Ficha técnica Lucentis (ranibizumab). [Consultada: 20/06/2015]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_

Information/human/000715/WC500043546.pdf

American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreal Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Age-related macular degeneration San Francisco, CA. American Academy of Ophthalmology; 2015. Available at: www.aao.org/ppp

Rotsos T, Symeonidis C, Triantafillopoulou I, Kanellopoulos S, Kouris A. Significant reduction of diabetic macular edema following intravitreal ranibizumab injection in the fellow eye. *Int Ophthalmol*. 2014; 34(6):1271-1274.

Avery RL, Castellarin AA, Steinle NC, et al. Systemic pharmacokinetics following intravitreal injections of ranibizumab, bevacizumab or aflibercept in patients with neovascular AMD. *Br J Ophthalmol*. 2014; 98(12):1636-1641.

Preguntas de Retinopatía Diabética

1. A consulta acude paciente con antecedentes de Diabetes Mellitus de 18 años de evolución refiriendo pérdida de la visión lenta y progresiva y visión de moscas o mancha fija. ¿Cuál sería el Diagnóstico más adecuado?

- a. Papilitis
- b. Glaucoma de Angulo cerrado.
- c. Retinopatía Diabética
- d. Desprendimiento de Retina

Respuesta: c

Justificación: Paciente después de varios años de evolución puede presentar una retinopatía diabética caracterizada por pérdida lenta y progresiva de la visión. Visión de cuerpos flotantes (miodesopsias), pérdida brusca de la agudeza visual en casos de sangrado.

2. Una de las complicaciones de la Retinopatía diabética es:

- a. Papiledema
- b. Triquiasis
- c. Hemorragia vítrea
- d. Conjuntivitis vernal

Respuesta: c

Justificación: La hemorragia Vítrea es una de las complicaciones que se presenta con frecuencia dado la neo-formación y cambios vascular presente en el paciente diabético.

3. Como confirmaría el Diagnóstico de una Retinopatía Diabética?

- a. Fondo de Ojo dilatado
- b. Glucemia en ayunas
- c. TAC de Cráneo contrastada
- d. Electromiografía

Respuesta: a

Justificación: El fondo de ojo dilatado tanto en oftalmoscopia directa como indirecta es una de las herramientas fundamentales en el diagnóstico de la RPD

4.Cuál de las siguientes conductas podrían ser utilizadas en el tratamiento de la RPD

- a. Láser Eximer
- b. fotocoagulación Láser
- c. Enucleación
- d. Intravítrea de Anti VEGF

Respuesta: b y d

Justificación: Los Tratamientos en la retinopatía diabética incluyen el uso de fotocoagulación Láser, la vitrectomía, inyecciones de Anti VEGF,

CAPITULO XIX

HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y DIABETES



Concepto:

Es un conglomerado de lesiones hepáticas cuyo factor principal es el acumulo de grasa en más del 5% del parénquima hepático (esteatosis hepática), con poco o nulo consumo de alcohol, y sin evidencia de daño del hepatocito. (Cobbina E., 2017).

Factores de riesgo. - Los factores de riesgo principales para desarrollar Hígado Graso no Alcohólico

(Tabla. 19-1) (HGNA).

Tabla. 19-1 Factores de riesgo desarrollar HGNA*.	
Factor de riesgo	
Sexo	♂: ♀:
Edad	60 – 85 años
Raza	>Hispanos
Obesidad	
Síndrome metabólico	
Diabetes mellitus tipo 2	
*Hígado graso no alcohólico Fuente: Elaboración propia	

Existe una asociación bidireccional entre el Síndrome metabólico e HGNA, que aumenta en porcentaje por cada criterio que se cumpla para síndrome metabólico. Además, también se asocia a condiciones emergentes como: Apnea obstructiva del sueño, Cáncer colorrectal, osteoporosis, psoriasis, entre otras patologías (Tabla. 19-2) (Chalasan N., 2018).

Tabla. 19-2 Factores de riesgo asociados con HGNA.	
Condiciones de asociación establecida	Otras condiciones asociadas
Obesidad	Hipotiroidismo
Diabetes mellitus tipo 2	Apnea obstructiva del sueño
Dislipidemia	Hipopituitarismo
Síndrome Metabólico	Hipogonadismo
Síndrome de ovario poliquístico	Resección pancreatoduodenal
	Psoriasis

Fuente: "The Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases", Chalasani N., 2018, *Hepatology*, 67, p. 331.

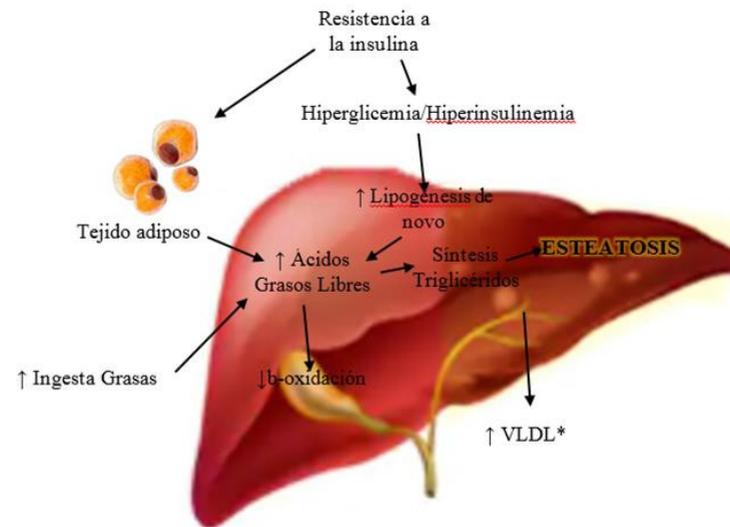
Etiopatogenia:

Es considerado parte del síndrome metabólico, donde la lesión primaria es la resistencia a la insulina. Entre los factores de los cuales se sospecha son etiológicos están: Estrés oxidativo, producción y liberación de proteínas inflamatorias tóxicas, apoptosis de las células hepáticas (Feldstein A., 2012).

El mecanismo por el cual se produce la acumulación de grasa proviene de 3 fuentes principales: lipólisis dentro del tejido adiposo (60%), Dieta (15%) y Lipogénesis de Novo (26 %) (Figura. 19-1), procesos que producen una acumulación de triglicéridos en el hígado (Dowman J., 2010).

Figura. 19-1

Etiopatogenia de HGNA



*Lipoproteínas de muy baja densidad

Fuente: Adaptado de "Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease", Dowman J., 2010, *Quarterly Journal of Medicine*, 103, p 74.

Epidemiología:

El HGNA es actualmente la primera causa de enfermedad hepática crónica y su prevalencia oscila a escala mundial entre 2.8% y 46 %, y el 22.8% de pacientes con HGNA con diagnóstico ultrasonográfico, presentan síndrome metabólico (Castro M., 2012). Además, tiene una prevalencia de 80-90% en adultos obesos, 60% en pacientes con hiperlipidemia, y 70% en pacientes con

DM2 (Ramos B., 2017).

En Ecuador, en mayor frecuencia las mujeres, de edades entre 50 y 70 años, y mayor tendencia a tenían sobrepeso, obesidad y antecedentes de hipertensión arterial (Astudillo V., 2012).

Diagnostico

Clínica:

Generalmente asintomática, aun en fases avanzadas de enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA). Su sintomatología puede ser muy inespecífica y leve tales como: Astenia o molestia abdominal. Al examen físico el hallazgo más frecuente es la hepatomegalia (J. Crespo García, 2016).

El diagnostico de HGNNA es en la mayoría de los casos incidental, debido a su alta asociación con enfermedades crónicas.

El diagnostico histológico, requiere una acumulación anormal de triglicéridos en al menos 5% del parénquima hepático, sin que exista consumo significativo de alcohol. Es común encontrarla como esteatosis macrovesicular.

Exámenes: Biometría hemática, Química sanguínea, Transaminasas, ultrasonografía abdominal, elastografía, fibromax.

SCORE en el Diagnostico de EHGNA

Para evaluar fibrosis, se recomiendan las pruebas no invasivas: utilizar el puntaje de fibrosis en EHGNA (NALFD Fibrosis Score) o la elastografía transitoria (FibroScan, cuando esté disponible). NAFLD fibrosis score, se conforma de: Edad Índice de masa corporal (IMC) Hipertrigliceridemia Conteo plaquetario Albúmina Aspartato aminotransferasa (AST) / alanina aminotransferasa (ALT), y sus resultados se especifican con un porcentaje de probabilidad de fibrosis (Tabla. 19-3). (AnguloP, 2007)

La fórmula correspondiente para el NALFD es:

$$\text{NAFLD Fibrosis Score} = -1,65 + 0,037 \times \text{Edad (años)} + 0,094 \times \text{IMC} + 1,13 \times \text{Glucosa en ayunas alterada (Si=1; No=0)} + 0,99 \times \text{rango AST/ALT} - 0,013 \times \text{conteo de plaquetas} - 0,66 \times \text{albumina (g/dl)}$$

Tabla. 19-3
Interpretación de NAFLD Fibrosis Score

Resultados	Fibrosis
< - 1,455	Estadio 0 – Estadio 2
-1,455 a ≤0,675	Puntuación indeterminada
> 0,675	Fibrosis significativa (Estadio 3 – Estadio 4)

Fuente: "The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD". Angulo et al. 2007, Hepatology, 45, p. 846

Ultrasonografía Abdominal:

La ecografía abdominal sugestiva de sufrir NAFLD (patrones de "hígado brillante", vasos hepáticos borrosos y estrechamiento hepáticas en ausencia de hallazgos

sugestivos de enfermedad crónica del hígado. La biopsia hepática es la mejor herramienta para la confirmación del diagnóstico, evaluación de la inflamación y fibrosis, y aporta información acerca del pronóstico. Algunos autores sugieren que se realice en grupos de mayor riesgo, tales como: pacientes con obesidad, diabetes mellitus, edad mayor a 45 años, una relación ASAT/ALAT >1, resistencia insulínica, hipertensión arterial e Hipertrigliceridemia. La combinación de métodos no invasivos serológicos y de imagen permiten el diagnóstico correcto de esteatohepatitis (Figura. 19-2). (Chalasanani N, Hepatology 2018).

Ecografías de Grados de esteatosis hepática

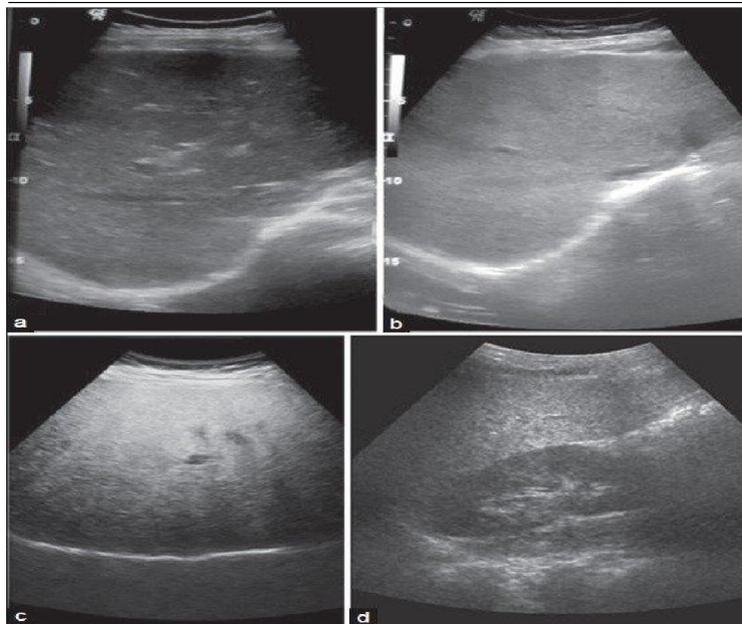


Figura. 19-2

Estudio ultrasonográfico

a) ecogenicidad hepática normal, b) Esteatosis grado 1 con incremento de la ecogenicidad hepática, c) Esteatosis grado 2 con ecogenicidad hepática que oculta las paredes ecogénicas de las ramas venosas portal, d) Esteatosis grado 3 en el que el perfil diafragmático está oculto.

“Imaging of non alcoholic fatty liver disease: A road less travelled”, Divya Singh, et al. 2013, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 17, p 991.

Evolución:

El tratamiento de la diabetes en el paciente cirrótico es complejo debido a que:

- Cerca de la mitad de los pacientes presenta desnutrición.
- Cuando la DM es diagnosticada generalmente el paciente se encuentra en un estadio avanzado de la enfermedad hepática
- Presentan frecuentes episodios de hipoglicemia. (Hernández A., 2014)

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

- Mejorar el estilo de vida (Caballería L, 2015).
- La pérdida de peso es la medida más eficaz en el tratamiento de HGNA, ya que disminuye la resistencia insulínica y mejora la esteatosis hepática. Múltiples evidencias demuestran la eficacia de esta pérdida de peso (un 10 % de pérdida de peso está asociada a una reducción importante de los niveles de transaminasas).
- Actividad física sola o en combinación con un descenso ligero de peso.

Tratamiento Farmacológico

- Orlistat (un fármaco empleado para la pérdida de peso, que reduce la absorción de grasa) se ha asociado a una mejora en los niveles de transaminasas, mejoría ecográfica y mejoría histológica en el tejido hepático (Tabla. 4).
- Pioglitazona puede ser usada en el tratamiento de NASH, se desconoce la eficacia y seguridad a largo plazo. Disminuyen la resistencia a la insulina en el tejido adiposo, en el músculo y en el hígado y por ello son ampliamente utilizadas en diabéticos tipo 2 (Chalasanani N., 2018).
- Inhibidores DPP4, la enzima DPP4 modula la función de las células inflamatorias. Teóricamente

reducirían el contenido hepático de grasa. Ensayos clínicos encontraron reducción significativa de GGT y AST con el uso de Sitagliptina. (Lanuza F., 2018)

- Antioxidantes (vitamina E y C): La vitamina E en dosis de 800UI/d mejora la histopatología en adultos no DBT con NASH (Chalasanani N., 2018).
- Probióticos para el tratamiento de pacientes con EHGNA, ya que solo mejoran los parámetros bioquímicos y no los histológicos. (Lanuza F., 2018)

Tratamiento quirúrgico:

La cirugía bariátrica se asocia con control de sobrepeso y diabetes mellitus, los cuales son factores de riesgo importantes para desarrollar EHGNA. No hay evidencia suficiente para hacer recomendación al respecto de este tratamiento (Tabla. 19-4). (Lanuza F., 2018)

Tabla. 19-4 Fármacos y suplementos evaluados para el tratamiento de HGNA	
Clase terapéutica	Fármacos
Antidiabéticos	Metformina Tiazolidinedionas Inhibidores de DPP4 Análogos de GLP-1
Antioxidantes	Vitamina E Polifenoles
Ácidos biliares	Ácido Ursodeoxicólico Ácido Obeticólico
Ácidos grasos n-3	EPA/DHA
Otros fármacos	Probióticos Pentoxifilina Ezetimibe Orlistat Antihipertensivos IECA/ARA-2

Fuente: "Análisis crítico del tratamiento de la enfermedad hepática grasa no alcohólica", Lanuza F., et al. 2018, Revista médica de Chile 146, p 896.

Referencias Bibliográficas

Angulo P, H. J. (2007). The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. *Hepatology*, 45(4), 846.

Caballería L. (2015). Diabetes mellitus e hígado graso no alcohólico. *Diabetes Práctica*, 6(2), 49-96.

Castro M., B. D. (2012). Prevalencia de hígado graso no alcohólico en individuos con síndrome metabólico.

Cirugía y Cirujanos, 128-133.

Chalasanani N., Y. Z. (2018). The Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 331-332.

Cobbina E., A. F. (May de 2017). Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) - Pathogenesis, Classification, and Effect on Drug Metabolizing Enzymes and Transporters. *Drug Metabolism Reviews*, 49(2), 197-211. doi:10.1080/03602532.2017.1293683.

Dowman J., T. J. (2010). Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *Quarterly Journal of Medicine*, 71-83.

Feldstein A., M. a. (2012). *Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)*. Cleveland: Cleveland Clinic Foundation.

Hernández A., S. J. (2014). Diabetes mellitus como

complicación de la cirrosis hepática. Hospital Territorial Docente Mario Muñoz Monroy. 2003-2013. *Revista Médica Electrónica*, 36(3), 265-272.

J. Crespo García, M. T. (2016). Esteatohepatitis no Alcohólica. En F. C. C. Rozman, Farreras Rozman. *Medicina Interna* (18 ed., págs. 335-336). Barcelona: Elsevier.

Lanuza F., S. J. (2018). Análisis crítico del tratamiento de la enfermedad hepática grasa no alcohólica. *Revista médica de Chile*, 146, 894-901.

Ramos B., M. M. (2017). Hígado graso no alcohólico y diabetes tipo 2: epidemiología, fenotipo y fisiopatología del paciente con diabetes e hígado graso no alcohólico. *Endocrinología y Nutrición*, 1(2), 16-20.

Preguntas de Hepatopatías en Diabetes Mellitus

1.- En relación a HGNA ¿Cuál de los siguientes tratamientos farmacológicos se utiliza o recomienda para reducir la progresión de la enfermedad?

- a. Orlistat
- b. Estatíνας
- c. Metformina
- d. Genfibrozilo

Respuesta: a

Justificación: El Orlistat reduce la absorción de la grasa, y se asocia a la mejora de transaminasas.

2.-Acude a consulta un paciente varón de 54 años, obeso mórbido con una ecografía sugerente de HGNA, asintomático y sin otras comorbilidades: ¿En relación a este paciente: ¿Qué decisiónusted tomaría?

- a. Iniciar tratamiento con antioxidantes
- b. Iniciar tratamiento con metformina
- c. Solicitar TAC abdominal
- d. Recomendar cambios en los estilos de vida

Respuesta: d

Justificación: El principal tratamiento en HGNA sin presentación clínica, es el cambio de estilo de vida.

3.-De los siguientes estudios de imágenes. ¿Cuál es el más sensible en el diagnóstico de HGNA?

- a. Resonancia nuclear magnética
- b. Ultrasonografía abdominal
- c. Tomografía abdominal
- d. Gammagrafía

Respuesta: b

Justificación: El estudio menos invasivo para diagnosticar HGNA es la Ultrasonografía, comparado con otros estudios que incluyen el uso de irradiaciones, es mucho más seguro.

4.- Se ha demostrado que al intervenir en el estilo de vida de las personas con pre diabetes es posible evitar la progresión a diabetes en:

- a. 42%
- b. 20 %
- c. 35%
- d. 58%

Respuesta: d

Justificación: el estilo de vida en base a actividad física sola o en combinación con un descenso ligero de peso.

CAPITULO XX

OSTEOPOROSIS Y DIABETES



La osteoporosis y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son patologías crónicas, que pueden relacionarse por el aumento de la longevidad de la población, cambios en los estilos de vida, obesidad e incluso medicamentos que intervienen en el metabolismo óseo. (Paschou et al., 2017)

La DM2 tiene un impacto negativo sobre los huesos lo que resulta en un riesgo aumentado de fractura, a pesar de tener una densidad mineral ósea (DMO) normal o aumentada. (Cortet et al., 2018). Lo que determina este riesgo aumentado de fractura es el tiempo de evolución de la diabetes y el mal control glucémico. (Compston, 2018)

Definición:

La osteoporosis se define como un desorden del esqueleto que se caracteriza por un deterioro de la densidad y calidad ósea que conlleva a un aumento en el riesgo de fractura. (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy, 2001)

Existe una complicación asociada a DM2 muy frecuente pero un tanto descuidada es la llamada osteoporosis diabética. (Xie et al., 2018)

Epidemiología.

En mayores de 50 años las tasas de fractura de cadera para el sexo femenino son cerca de 53 y 443 por 100,000 personas, y para el sexo masculino es de 27 a 135 por

100,000, con una proporción de 2:3 mujeres por hombre. (Albergaria et al., 2018)

La prevalencia de la coexistencia de ambas entidades es muy complicada, al no haber criterios diagnósticos validados para la evaluación de osteoporosis en diabéticos. (Paschou et al., 2017).

La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) como la DM2 tienen aumentado el riesgo de fractura, pero estos últimos presentan un riesgo de fractura menor que los pacientes con DM1 debido a que poseen mecanismos y etiologías diferentes. (Cortet et al., 2018)

Clasificación de Osteoporosis (Tabla. 20-1):

Tabla. 20-1 Clasificación de Osteoporosis	
OSTEOPOROSIS PRIMARIA a. Senil b. Postmenopáusica	
OSTEOPOROSIS SECUNDARIA a. Enfermedades Endocrinas - Hipertiroidismo - Hipoparatiroidismo - Hipogonadismo - Hiperprolactinemia - Diabetes Mellitus	d. Enfermedades crónicas - Insuficiencia renal crónica - Litiasis renal asociada a hipercalcemias - Insuficiencia cardíaca - EPOC
- Acromegalia - Síndrome de Cushing b. Enfermedades hematopoyéticas - Mieloma múltiple - Mastocitosis sistémica - Leucemias y linfomas - Anemia de células falciformes y talasemias - Enfermedad de Gaucher c. Drogas - Corticoides - Heparina - Anticonvulsivantes - Inmunosupresores - Alcohol - Antiácidos con aluminio - litio	- Malabsorción - Poliartropatía inflamatoria crónica - Inmovilización e. Estados carenciados - Vitamina D - Vitamina C (escorbuto) - Trastornos alimentarios - Calcio f. Errores congénitos del metabolismo - Osteogénesis imperfecta - Homocisteinuria g. Misceláneas - Postrasplantados - Cirugía gástrica / bariátrica - Embarazo y lactancia
Fuente: Tomado de (Maldonado Cocco & Citera, 2010)	

Fisiopatología.

En la osteoporosis asociada a diabetes se encuentra alterada la matriz ósea y no la mineralización del hueso. El estrés oxidativo dado por la edad y la hiperglicemia en diabéticos producen productos de glicación avanzada (PGA), los mismos que se unen al colágeno óseo donde producen liberación de radicales libres e inflamación, lo que lleva al deterioro de las células óseas, volviendo al hueso más frágil. (McCarthy, Molinuevo, & Cortizo, 2013)

Al entender su fisiopatología podemos darnos cuenta que mediante la Densidad Mineral Ósea (DMO) no pueden ser evaluados todos los procesos patológicos responsables de la fragilidad ósea en diabéticos.

Factores que influyen en el riesgo aumentado de fractura asociado a DM2: (Compston, 2018)

- Mayor riesgo de caídas
- Obesidad
- Sarcopenia
- Medicamentos antidiabéticos: tiazolidinedionas (pioglitazona); inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa (Canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina) (Paschou et al., 2017) (Sanjay Kalra & Yashdeep Gupta, 2018)
- Comorbilidades asociadas a DM2

- Efectos directos de la diabetes a nivel óseo.

Diagnostico.

Clínico:

Al ser un trastorno que afecta al hueso no suele dar síntomas.

Es infrecuente el dolor óseo, aunque puede existir dolor de espalda ante una fractura vertebral. Puede o no haber presencia de cifosis dorsal, reducción progresiva de la talla.

Al menos una vez por año se debe medir la talla en las evaluaciones rutinarias de los pacientes diabéticos, poner atención especial en los pacientes con una disminución de altura de más de 4 cm, ya que esto puede traducirse como una fractura osteoporótica. (Cosman et al., 2014)

Factores de Riesgo.

Existen factores de riesgo no modificables y modificables que aumentan el riesgo de padecer osteoporosis (Tabla. 20-2): (Weaver et al., 2016) (Curtis, Moon, Dennison, Harvey, & Cooper, 2015)

Tabla. 20-2
Factores de riesgo para osteoporosis

<p>NO MODIFICABLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Genética: si existen antecedentes familiares de osteoporosis o fracturas por fragilidad. - Sexo femenino. - Ascendencia asiática, caucásica e hispana. - Estatura pequeña - Edad avanzada - Pubertad tardía
<p>MODIFICABLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Poca ingesta de calcio con la alimentación. - Poca actividad física - Terapia glucocorticoidea - Hábito tabáquico - Abuso de alcohol - Deficiencia precoz de estrógenos esto puede ser por extracción quirúrgica de ovarios o menopausia temprana.
<p>FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA DIABETES (Ferrari et al., 2018)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mal control glucémico. - Mayor tiempo de evolución de DM2.
<p>Fuente: Nagua V. 2019</p>

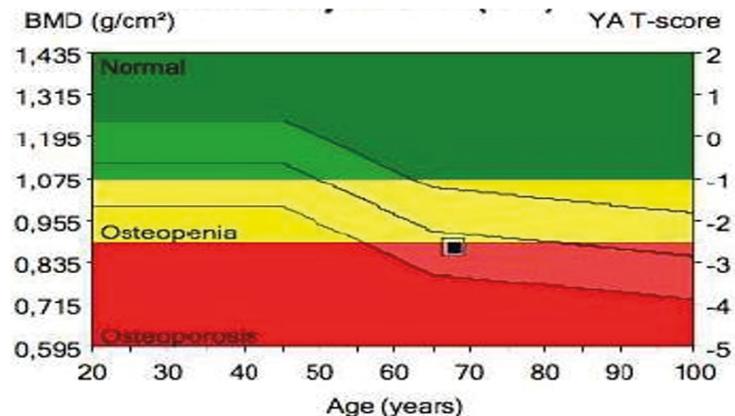
Exámenes Complementarios

Densidad Mineral Ósea (DMO) (Figura. 20-1):

T score es el número de desvío estándar por arriba o por debajo de la media de la población adulta joven. En 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció los criterios para la definición de osteoporosis (Tabla. 20-3).

Figura. 20-1

Densidad mineral ósea



Fuente: Nagua V. 2019

Tabla. 20-3	
Comité de expertos de la OMS (1994)	
	T-score
Normal	DMO superior o igual a -1 DE.
Osteopenia	DMO entre -1 y -2,5 DE
Osteoporosis	DMO inferior o igual a -2,5 DE.
Osteoporosis establecida o severa	DMO inferior o igual a -2,5 DE +fractura por fragilidad.

Fuente: Tomado y modificado de (Chou & LeBoff, 2017)

Recordar que los diabéticos tienen igual o mejor DMO ya sea en columna, cadera y radio que los nodiabéticos, a pesar de esto, tienen un mayor riesgo de fractura (Yamamoto, Yamaguchi, Yamauchi, Kaji, & Sugimoto, 2009).

En los pacientes diabéticos la evaluación ósea del riesgo de fractura no solo depende de la DMO, sino

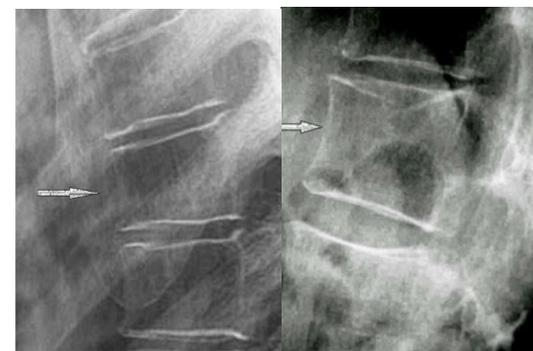
también de los factores de riesgo antes mencionados, ya que es normal encontrar en estos pacientes una DMO aumentada. (Oei et al., 2013)

La DMO emite solo un resultado estático y para realizar diagnóstico de osteoporosis debemos analizar el contexto clínico del paciente. Se realiza DMO cada 2 años, después de iniciado el tratamiento.

Rx de Columna Dorsolumbar:

Buscar detalladamente fracturas vertebrales, tener presente que un tercio de estas fracturas son asintomáticas, en los cuales al diagnóstico lo haremos por medio de radiología. La presencia de este hallazgo por si solo confirma el diagnóstico de osteoporosis debiendo empezar rápidamente un tratamiento osteoactivo (Figura. 20-2, 20-3). (Cosman et al., 2014) Figura. 20-2

Figura. 20-3



Observamos que la altura anterior es menor que la posterior, el resto de la vértebra está íntegra. Lentle et al., 2019

Se evidencia leve diferencia de altura anterior y posterior, pero se observa deformidad y ruptura del platillo superior. Lentle et al., 2019

Imágenes de fracturas vertebrales tomadas de (Lentle et al., 2019).

Laboratorio

Calcemia Fosfatasa alcalina total y ósea Osteocalcina	-CrossLaps (β-CTX) Vitamina d Parathormona Piridinolina en orina
---	---

Orina de 24 horas: filtrado glomerular, calciuria, fosfaturia y natriuria

La osteoporosis asociada a diabetes tiene un bajo recambio óseo por lo tanto encontraremos disminuidos los marcadores de formación (osteocalcina, fosfatasa alcalina total y ósea) y resorción ósea (β-CrossLaps (β-CTX y piridinolina en orina). (Yamamoto et al., 2009)

Tratamiento

No Farmacológico:

- La prevención es primordial ya que los pacientes con diabetes presentan una resolución tardía de las fracturas. (Kurra, Fink, & Siris, 2014)
- Mantener glicemias adecuadas. (Ferrari et al., 2018)
- Evaluación de comorbilidades para prevenir caídas: retinopatía, neuropatía, hipoglucemias, sarcopenia, déficit de vitamina d.

- Actividad física: aeróbicos con carga y sin carga, fortalecimiento muscular.
- En paciente con deficiencia de vitamina d, la actividad física debe realizarse al aire libre.
- Garantizar el aporte diario de calcio, alrededor de 1000 a 1200 mg por día. (Cosman et al., 2014)
- Buen aporte de proteínas con la dieta.
- Dejar el hábito tabáquico e ingesta de alcohol si lo tuviera.

Tratamiento Farmacológico:

En las personas con diabetes y sin diabetes el tratamiento osteoactivo, es el mismo (Cosman et al., 2014).

- Bifosfonatos:

Alendronato 70 mg semanal; risedronato 150 mg mensual; ácido zoledrónico 5mg mensual en infusión endovenosa; ibandronato 150 mg mensual vía oral y 3 mg cada 3 meses vía endovenosa.

No administrar bifosfonatos en pacientes con filtrado glomerular < 30-35 ml/min.

Efectos secundarios: trastornos digestivos, renales y oculares; muy raramente provoca osteonecrosis de mandíbula, fracturas atípicas de fémur, esto estaría relacionado con la dosis acumulada. El uso de los

bifosfonatos no debe ser mayor a 3 a 5 años.

- Denosumab: es un agente biológico, se lo puede usar en pacientes con daño renal. Dosis es de 60 mg subcutáneo cada 6 meses por 3 años. Eventos secundarios son hipocalcemia, infecciones de partes blandas y es raro la fractura atípica de fémur.

- Teriparatida es un agente anabólico, dosis de 20 µg subcutánea diaria, el tiempo del tratamiento no debe ser mayor a los 24 meses. Eventos secundarios calambres en piernas, náuseas y mareos, no administrar en pacientes con riesgo de malignidades esqueléticas.

- Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos: raloxifeno 60 mg al día exclusivo para mujeres posmenopáusicas. Efectos secundarios espasmos musculares, trastornos digestivos.

- Calcio 1000 a 1200 mg diario.

- Vitamina d 800 a 1000 unidades internacionales por día.

Evaluar la adherencia al tratamiento, por lo menos 1 vez por año (Cosman et al., 2014).

Referencias Bibliográficas

Albergaria, B.-H., Chalem, M., Clark, P., Messina, O. D., Pereira, R. M. R., & Vidal, L. F. (2018). Consensus statement: osteoporosis prevention and treatment in

Latin America-current structure and future directions. *Archives of Osteoporosis*, 13(1), 90. <https://doi.org/10.1007/s11657-018-0505-x>

Chou, S. H., & LeBoff, M. S. (2017). Vertebral Imaging in the Diagnosis of Osteoporosis: a Clinician's Perspective. *Current Osteoporosis Reports*, 15(6), 509–520. <https://doi.org/10.1007/s11914-017-0404-x>

Compston, J. (2018). Type 2 diabetes mellitus and bone. *Journal of Internal Medicine*, 283(2), 140–153. <https://doi.org/10.1111/joim.12725>

Cortet, B., Lucas, S., Legroux-Gerot, I., Penel, G., Chauveau, C., & Paccou, J. (2018). Bone disorders associated with diabetes mellitus and its treatments. *Joint Bone Spine*. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.08.002>

Cosman, F., de Beur, S. J., LeBoff, M. S., Lewiecki, E. M., Tanner, B., Randall, S., & Lindsay, R. (2014). Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporosis International*, 25(10), 2359–2381. <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2794-2>

Curtis, E. M., Moon, R. J., Dennison, E. M., Harvey, N. C., & Cooper, C. (2015). Recent advances in the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Clinical Medicine (London, England)*, 15 Suppl 6(Suppl 6), s92–6. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.15-6-s92>

Ferrari, S. L., Abrahamsen, B., Napoli, N., Akesson, K., Chandran, M., Eastell, R., Bone and Diabetes Working

Group of IOF, on behalf of the B. and D. W. G. of. (2018). Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporosis International: A Journal Established as Result of Cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 29(12), 2585–2596. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4650-2>

Kurra, S., Fink, D. A., & Siris, E. S. (2014). Osteoporosis-associated Fracture and Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 233–243. <https://doi.org/10.1016/J.ECL.2013.09.004>

Lentle, B., Koromani, F., Brown, J. P., Oei, L., Ward, L., Goltzman, D., Oei, E. H. (2019). The Radiology of Osteoporotic Vertebral Fractures Revisited. *Journal of Bone and Mineral Research*, 34(3), e3669. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3669>

Maldonado Cocco, J., & Citera, G. (2010). *Reumatología (Primera)*. Buenos Aires, Argentina.

McCarthy, A. D., Molinuevo, M. S., & Cortizo, A. M. (2013). AGEs and bone ageing in Diabetes Mellitus, 4, no. 6. Retrieved from <https://digital.cic.gba.gob.ar/handle/11746/4898>

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy, D. and T. (2001). *Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy*. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 285(6),

785–795. <https://doi.org/10.1001/jama.285.6.785>

Oei, L., Zillikens, M. C., Dehghan, A., Buitendijk, G. H. S., Castaño-Betancourt, M. C., Estrada, K Rivadeneira,

F. (2013). High Bone Mineral Density and Fracture Risk in Type 2 Diabetes as Skeletal Complications of Inadequate Glucose Control. *Diabetes Care*, 36(6), 1619–1628. <https://doi.org/10.2337/DC12-1188>

Paschou, S. A., Dede, A. D., Anagnostis, P. G., Vryonidou, A., Morganstein, D., & Goulis, D. G. (2017). Type

2 Diabetes and Osteoporosis: A Guide to Optimal Management. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(10), 3621–3634. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-00042>

Sanjay Kalra, & Yashdeep Gupta. (2018). Osteovigilance in diabetes. <https://doi.org/30317278>

Weaver, C. M., Gordon, C. M., Janz, K. F., Kalkwarf, H. J., Lappe, J. M., Lewis, R. Zemel, B. S. (2016). The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporosis International: A Journal Established as Result of Cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 27(4), 1281–1386. <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3440-3>

Xie, H., Wang, Q., Zhang, X., Wang, T., Hu, W., Manicum, T. Sun, L. (2018). Possible therapeutic potential of berberine in the treatment of STZ plus HFD-induced diabetic osteoporosis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 108, 280–287. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.08.131>

Yamamoto, M., Yamaguchi, T., Yamauchi, M., Kaji, H., & Sugimoto, T. (2009). Diabetic Patients Have an Increased Risk of Vertebral Fractures Independent of BMD or Diabetic Complications. *Journal of Bone and Mineral Research*, 24(4), 702–709. <https://doi.org/10.1359/jbmr.081207>

Preguntas de Osteoporosis y Diabetes.

1. Los pacientes diabéticos tienen una densidad mineral ósea:

- a. DMO normal o aumentada
- b. DMO normal
- c. DMO normal o disminuida
- d. DMO aumentada

Respuesta: a

Justificación: La DM2 tiene un impacto negativo sobre los huesos lo que resulta en un riesgo aumentado de fractura, a pesar de tener una densidad mineral ósea (DMO) normal o aumentada.

2. Como se encuentran los marcadores óseos en diabéticos con osteoporosis:

- a. Marcadores de formación y resorción ósea normales
- b. Marcadores de formación y resorción altos.
- c. Marcadores de formación y resorción bajos.
- d. Marcadores de formación bajos.

Respuesta: c

Justificación: La osteoporosis asociada a diabetes tiene un bajo recambio óseo por lo tanto encontraremos disminuidos los marcadores de formación (osteocalcina,

fosfatasa alcalina total y ósea) y resorción ósea (β -CrossLaps (β -CTX y piridinolina en orina).

3. ¿Cuál sería el tratamiento de elección en un paciente con osteoporosis e insuficiencia renal?

- a. Bifosfonatos
- b. Denosumab
- c. Calcio más vitamina d
- d. Bifosfonatos endovenosos y calcio

Respuesta: b

Justificación: El denosumab no requiere ajustes de dosis en pacientes con insuficiencia renal.

4. ¿Cuál es el filtrado glomerular con el que deben administrarse los bifosfonatos?

- a. Mayor a 30 a 35 ml / min
- b. 30 ml / min
- c. Menor a 30 a 35 ml / min
- d. 60 ml / min

Respuesta: a

Justificación: Bifosfonatos están contraindicados si la tasa de filtración glomerular es inferior a 30 a 35 ml / min porque se eliminan por vía renal.

CAPITULO XXI

OSTEOARTRITIS Y DIABETES



La artrosis u osteoartritis (OA) es una enfermedad crónica, progresiva que se caracteriza por un desgaste del cartílago articular (Kan et al., 2019). Además del componente mecánico se ha incluido un factor de inflamación local y sistémico de bajo grado como parte de su patogénesis (Courties & Sellam, 2016).

Es considerada como un trastorno de la articulación completa, afectando tanto a cartílago, como músculos periarticulares, ligamentos, hueso subcondral y sinovial. En reumatología es la patología articular más prevalente, la cual constituye una causa importante de discapacidad (Courties & Sellam, 2016).

En la OA y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la obesidad y el envejecimiento son factores de riesgo desencadenantes; siendo frecuente el sobrepeso u obesidad en DM2 en un 93%. (Dawson et al., 2018).

En Latinoamérica la prevalencia de OA primaria es del 88% y en adultos mayores de 60 años la OA secundaria es del 12%. (Reginato et al., 2015)

Etiología: Es multifactorial, debido a que existen distintos factores de riesgo que contribuyen en la OA. Los mismos que conllevan a un desbalance entre la degradación y formación del cartílago articular. (Murphy, Eyles, & Hunter, 2016)

Factores de riesgo para OA: (Murphy et al., 2016)

- El envejecimiento
- Género femenino, herencia
- Enfermedades sistémicas, endocrinas y/o metabólicas entre ellas la DM2 y la obesidad
- Las deformidades y desalineación articular, el mal uso o uso excesivo de articulación
- Sobrecarga articular
- Artropatías preexistentes entre ellas la artritis y la gota
- Traumatismo articular y hemorragias intraarticulares frecuentes
- Hiperlaxitud ligamentaria.
- Factores genéticos

Tabla. 21-1
Clasificación de OA

<p>1. Etiológica</p> <p>a. Primaria</p> <ul style="list-style-type: none"> - idiopática <p>b. Secundaria</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metabólica/endocrina - Traumáticas: Agudas/crónicas - Anatómicas: Displasia/incongruencia articular - Artritis Inflamatorias crónicas. - Enfermedades por depósito de microcristales - Enfermedades neuropáticas - Infiltraciones desmedidas con esteroides de depósito - Otras

Fuente: Tomado y modificado (Maldonado Cocco & Citera, 2010)

Clasificación Radiológica de OA

Se agrupan en 5 grados y sirven para diagnóstico y control evolutivo de la OA (Tabla. 21-1, 21-2).Tabla N° 2

Tabla. 21-2

Clasificación de Kellgren y Lawrence

Grado Hallazgos radiológicos

0	(normal) - Radiografía normal
1	(dudosa) Dudoso estrechamiento de la interlínea - Posible osteofitos
2	(leve) Posible estrechamiento de la interlínea - osteofitosis
3	(moderada) - Estrechamiento de la interlínea - Moderada osteofitos - Esclerosis leve
4	(severa) - Marcado estrechamiento de la interlínea - Posible deformidad de los extremos óseos - Abundante osteofitos - Esclerosis severa - Deformidad de los extremos óseos

Fuente: Tomado de (Kohn, Sassoon, & Fernando, 2016)

Clínica:

El síntoma cardinal es el dolor articular que se presenta y en ocasiones aumenta con los movimientos articulares, es muy raro en reposo. El dolor es la causa principal de discapacidad en el paciente.

La rigidez matinal con duración menor a los 30 minutos, este síntoma suele aparecer después de una inmovilización prolongada; además limitación funcional; tumefacción y deformidad articular, todo esto ocasiona la sensación de inestabilidad de la articulación. (Heidari, 2011)

Examen físico:

Se debe realizarse con el paciente descubierto, de pie y en decúbito supino. Solicitar al paciente que camine y observar la marcha,

Valorar volumen y tono de la musculatura, tratando de comparar con el lado opuesto. Buscar signos de derrame articular o asimetrías.

Determinar sitios de dolor a nivel de la articulación, evaluando el rango articular mediante movimientos pasivos y activos.

La presencia de crujido articular asintomático con rango normal de movimiento puede ser un hallazgo inespecífico, sin embargo, el crujido doloroso puede ser por lesión del cartílago.

Se puede establecer la intensidad del dolor del paciente, usando la escala visual analógica de 10 (EVA), en el cual el paciente debe marcar una línea desde 0 = ausencia de dolor, hasta 10 = peor dolor que puede sentir, donde se marque la línea sería la intensidad del dolor con la que el paciente se encuentre, la escala de EVA puede ser tanto escrita como hablada. (Breivika, 2016)

Formas de presentación:

OA de manos

Afecta a las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y distales (IFD), originando protuberancias llamadas

nódulos de Bouchard y Heberden respectivamente, los cuales pueden volverse eritematosos y dolorosos, sobre todo en contacto con cualquier superficie. Además, puede verse comprometida la articulación trapeciometacarpiana (rizartrosis), que suele ser bilateral, provocando alteraciones en la prensión, dolor y rigidez.

Otra variante es la artrosis erosiva, la afectación es a predominio de las articulaciones interfalángicas distales, en menos frecuencia a las proximales y rara vez a las metacarpofalángicas. (Belhorn & Hess, 1993) Es bilateral, simétrica, cursa con brotes inflamatorios, dolor marcado y recurrente incluso de años, deformidad articular que genera limitación funcional. La destrucción ósea produce erosiones que se evidencian a nivel radiográfico. (Armstrong, Hunter, & Davis, 1994)

Se solicitará radiografía (rx) simple de manos anteroposterior, recordar que siempre debemos solicitar placa contralateral. Al examen físico observaremos deformidad de la base de la mano adoptando una forma de cuadrado, deformidad y ensanchamiento de los dedos, nódulos de Bouchard y Heberden. En la rx visualizaremos osteofitos, disminución de los espacios articulares, esclerosis subcondral en la base del pulgar y articulaciones interfalángicas (**Figura. 21-1**) (Marshall, Watt, Vincent, & Dziedzic, 2018).

Figura. 21-1

Radiografía en OA

Fuente: Imagen tomada de (Marshall et al., 2018).

OA de cadera o coxartrosis

En su mayoría es unilateral, a este nivel es común el dolor referido por OA de rodilla por lo que su evaluación debe ser muy exhaustiva. Este tipo de OA puede llegar a ser muy incapacitante (Garriga, 2014).

En su evaluación se debe solicitar una radiología anteroposterior de pelvis, preferiblemente en bipedestación, a menos que el paciente no pueda mantenerse en pie, solo ahí se debe realizar en decúbito supino. Tener en cuenta que el seguimiento del paciente será siempre en la misma posición que se haya elegido al inicio de su evaluación (Figura. 21-2).

Figura. 21-2

Radiografía de pelvis en OA

Disminución del espacio articular (1), osteofitos (2), esclerosis subcondral (3), quistes subcondrales (4), deformidad de la cabeza femoral (5)

Fuente: Imagen tomada de (Aresti, Kassam, Nicholas, & Achan, 2016).

OA de rodilla o gonartrosis

Este tipo de OA es vinculada con el sobrepeso por lo que su compromiso en su mayoría es bilateral. Frente a una OA unilateral debemos descartar causa mecánica o traumatismo.

Entre los hallazgos radiológicos y la clínica existe discordancia, cerca de la mitad de los pacientes con gonalgia tienen hallazgos radiológicos de OA, y un pequeño porcentaje de los que tienen signos radiológicos

de OA presentan dolor articular. (Slater, Perruccio, & Badley, 2011)

En la OA tibiofemoral el dolor es lateral o difusa, en su evaluación solicitaremos radiologías anteroposteriores en bipedestación, siempre pedir proyección del lado contralateral.

La OA femoropatelar suele presentar dolor a nivel anterior de la rodilla, en este tipo de OA se solicita radiologías anteroposteriores, laterales en 20 grados de flexión en bipedestación y axiales en 30 grados (Figura. 21-3). (Álvarez López, García Lorenzo, López Lastre, & López Lastre, 2013)

Figura. 21-3

Radiografía de rodilla en OA

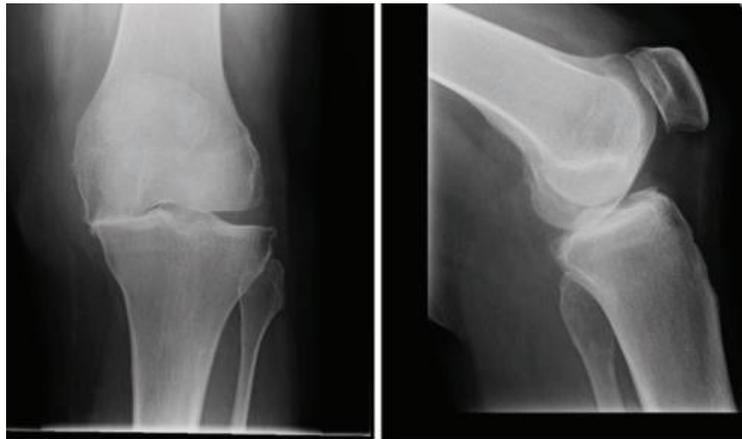


Imagen tomada de (Hussain, Neilly, Baliga, Patil, & Meek, 2016).

En la rx observaremos disminución del espacio articular, osteofitos y esclerosis subcondral. La ecografía articular de rodilla no reemplaza la radiología, pero es muy útil para evidenciar derrames y osteofitos (Backhaus et al., 2001).

La resonancia magnética nos informa de estructuras anatómicas detalladas articulares y periarticulares, además cambios iniciales de artrosis como edema óseo y necrosis ósea avascular. (Heidari, 2011)

OA de columna

En esta OA también se observa discordancia clínico-radiológica. Los hallazgos radiológicos suelen ser más comunes y acentuados en el sexo masculino; comprometiendo a discos intervertebrales, cuerpo vertebral y articulaciones interapofisiarias, se afecta con más frecuencia las vértebras de mayormovilidad.

En la OA cervical los segmentos más afectados son C5-C6 y C6-C7 debido a su movilidad; los pacientes presentan dolor cervical, radiculopatía cervical y mielopatía cervical (Gore, 2001).

En la rx de la columna cervical de frente, se visualiza estrechamientos de las articulaciones uncovertebrales, esclerosis ósea y osteofitos; en la vista lateral se puede observar estenosis foraminal causada por osteofitos uncovertebrales (Nguyen et al., 2016) (Figura. 21-4).

Figura. 21-4

Radiografía de columna en OA



Fuente: Imagen tomada de (Nguyen et al., 2016)

La OA lumbar en menos del 10 % esta afectación radiológica, es responsable del dolor lumbar. Los segmentos que más se afectan son desde L3-L4, L4-L5 y L5-S1 (Deyo & Weinstein, 2001).

En la rx observaremos disminución del espacio articular, esclerosis y osteofitos en cuerpo vertebral o articulaciones interapofisiarias (**Grafico. 21-5**) (Feydy, Pluot, Guerini, & Drapé, 2009).

Figura. 21-5

Radiografía de columna I en OA



Imagen tomada de (Feydy et al., 2009)

La OA dorsal es infrecuente, ya que sus segmentos son más rígidos. Existe igualmente disociación clínico-radiológica incluso más manifiesta que las anteriores.

Otras localizaciones menos frecuentes: glenohumeral, acromioclavicular, esternoclavicular, codo, tobillo y pie.

Laboratorio.

Reactantes de fase aguda como proteína c reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG), cuyos altos valores se deben al proceso inflamatorio, sobre todo cuando cursan con dolor y tumefacción articular. (Hanada, Takahashi, Furuhashi, Koyama, & Matsuyama, 2016)

Cuando se presente derrame articular debemos estudiar el líquido sinovial, siendo de características no inflamatorias y en menor frecuencia inflamatorio.

Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda reducción del peso en pacientes con sobrepeso.
- Ejercicios de fortalecimiento muscular y resistencia, iniciando con hidroterapia y posteriormente realizar ejercicios terrestres. No ejercicios de alto impacto, sino caminata natación, bicicleta (Knapik JJ, Pope R, Orr R, 2018).
- En OA de mano es fundamental la terapia ocupacional para optimizar el desempeño del paciente en sus actividades diarias y baños de parafina.
- Rehabilitación: Electroestimulación, ultrasonido y magnetoterapia.
- Uso de ortesis: vendaje patelar, férulas semirígidas, bastones, plantillas. (Hochberg et al., 2012)

Tratamiento farmacológico

- Paracetamol, AINES tópicos y orales, analgésicos opioides combinados o no con paracetamol.
- Antiartrósicos: Sulfato de glucosamina 1500 mg al día, condroitin sulfato hasta 1200 mg al día, insaponificables de aguacate y soya 300 mg al

día; diacereina 50-100 mg por día. Estos fármacos mejoran los síntomas y disminuyen la degradación del cartílago.

- En OA erosiva de manos está indicada la hidroxiclороquina, que disminuye la sinovitis, dolor y la rigidez matinal.
- Infiltraciones intraarticulares con corticoides y ácido hialurónico.

En los pacientes que están es espera de artroplastia total de la articulación, se recomienda usar analgésicos opioides asociados a paracetamol y antidepresivos como duloxetina. (Hochberg et al., 2012)

Referencias Bibliográficas

Álvarez López, A., García Lorenzo, Y., López Lastre, G., & López Lastre, M. (2013). Revista cubana de ortopedia y traumatología. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología (Vol. 27). Editorial Ciencias Médicas. Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2013000200008

Aresti, N., Kassam, J., Nicholas, N., & Achan, P. (2016). Hip osteoarthritis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 354, i3405. <https://doi.org/10.1136/bmj.i3405>

Armstrong, A. L., Hunter, J. B., & Davis, T. R. C. (1994). The prevalence of degenerative arthritis of the base of the thumb in post-menopausal women. *The Journal of Hand*

Surgery: British & European Volume, 19(3), 340–341. [https://doi.org/10.1016/0266-7681\(94\)90085-X](https://doi.org/10.1016/0266-7681(94)90085-X)

Backhaus, M., Burmester, G. R., Gerber, T., Grassi, W., Machold, K. P., Swen, W. A., ... Working Group for Musculoskeletal Ultrasound in the EULAR Standing Committee on International Clinical Studies including Therapeutic Trials. (2001). Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology.

Annals of the Rheumatic Diseases, 60(7), 641–649. <https://doi.org/10.1136/ARD.60.7.641>

Belhorn, L. R., & Hess, E. V. (1993). Erosive osteoarthritis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 22(5), 298–306. [https://doi.org/10.1016/S0049-0172\(05\)80009-5](https://doi.org/10.1016/S0049-0172(05)80009-5)

Breivika, H. (2016). Fifty years on the Visual Analogue Scale (VAS) for pain-intensity is still good for acute pain. But multidimensional assessment is needed for chronic pain. *Scandinavian Journal of Pain*, 11(1), 150–152. <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2016.02.004>

Courties, A., & Sellam, J. (2016). Osteoarthritis and type 2 diabetes mellitus: What are the links? *Diabetes Research and Clinical Practice*, 122, 198–206. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.10.021>

Dawson, L. P., Fairley, J. L., Papandony, M. C., Hussain, S. M., Cicuttini, F. M., & Wluka, A. E. (2018). Is abnormal glucose tolerance or diabetes a risk factor for knee, hip, or hand osteoarthritis? A systematic review. *Seminars in*

Arthritis and Rheumatism, 48(2), 176–189. <https://doi.org/10.1016/J.SEMARTHRT.2018.02.008>

Deyo, R. A., & Weinstein, J. N. (2001). Low Back Pain. *New England Journal of Medicine*, 344(5), 363–370. <https://doi.org/10.1056/NEJM200102013440508>

Feydy, A., Pluot, E., Guerini, H., & Drapé, J.-L. (2009). Role of Imaging in Spine, Hand, and Wrist Osteoarthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 35(3), 605–649. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2009.08.007>

Garriga, X. M. (2014). Definición, etiopatogenia, clasificación y formas de presentación. *Atención Primaria*, 46, 3–10. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(14\)70037-X](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(14)70037-X)

Gore, D. R. (2001). Roentgenographic Findings in the Cervical Spine in Asymptomatic Persons: A Ten-year Follow-up. *Spine*, 26(22), 2463–2466. Retrieved from <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=11707711>

Hanada, M., Takahashi, M., Furuhashi, H., Koyama, H., & Matsuyama, Y. (2016). Elevated erythrocyte sedimentation rate and high-sensitivity C-reactive protein in osteoarthritis of the knee: relationship with clinical findings and radiographic severity. *Annals of Clinical Biochemistry*, 53(5), 548–553.

<https://doi.org/10.1177/0004563215610142>

Heidari, B. (2011). Knee osteoarthritis prevalence, risk
Heidari, B. (2011). Knee osteoarthritis prevalence, risk

factors, pathogenesis and features: Part I. *Caspian Journal of Internal Medicine*, 2(2), 205–212. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24024017>.
Caspian Journal of Internal Medicine, 2(2), 205–212. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24024017>

Hochberg, M. C., Altman, R. D., April, K. T., Benkhalti, M., Guyatt, G., McGowan, J., ... Tugwell, P. (2012).

American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. <https://doi.org/10.1002/acr.21596>

Hussain, S., Neilly, D., Baliga, S., Patil, S., & Meek, R. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scottish Medical Journal*, 61(1), 7–16. <https://doi.org/10.1177/0036933015619588>

Kan, H., Chan, P., Chiu, K., Yan, C., Yeung, S., Ng, Y., ... Ho, T. (2019). Non-surgical treatment of knee osteoarthritis. *Hong Kong Medical Journal*. <https://doi.org/10.12809/hkmj187600>

Knapik JJ, Pope R, Orr R, S. B. (2018). Osteoarthritis: Pathophysiology, Prevalence, Risk Factors, and Exercise for Reducing Pain and Disability. *J Spec Oper Med.*, 18(3), 94–102.

Kohn, M. D., Sassoon, A. A., & Fernando, N. D. (2016). Classifications in Brief: Kellgren–Lawrence Classification

of Osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 474(8), 1886–1893. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-4732-4>

Maldonado Cocco, J., & Citera, G. (2010). *Reumatología (Primera)*. Buenos Aires, Argentina.

Marshall, M., Watt, F. E., Vincent, T. L., & Dziedzic, K. (2018). Hand osteoarthritis: clinical phenotypes, molecular mechanisms and disease management. *Nature Reviews Rheumatology*, 14(11), 641–656. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0095-4>

Murphy, N. J., Eyles, J. P., & Hunter, D. J. (2016). Hip Osteoarthritis: Etiopathogenesis and Implications for Management. *Advances in Therapy*, 33(11), 1921–1946. <https://doi.org/10.1007/s12325-016-0409-3>

Nguyen, C., Sanchez, K., Roren, A., Palazzo, C., Falcou, L., Drapé, J.-L., ... Lefèvre-Colau, M.-M. (2016). Anatomical specificities of the degenerated cervical spine: a narrative review of clinical implications, with special focus on targeted spinal injections. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(4), 276–281. <https://doi.org/10.1016/J.REHAB.2015.12.006>

Reginato, A. M., Riera, H., Vera, M., Torres, A. R., Espinosa, R., Esquivel, J. A., ... Pan-American League of Associations for Rheumatology (PANLAR) Osteoarthritis Study Group. (2015). Osteoarthritis in Latin America: Study of Demographic and Clinical Characteristics

in 3040 Patients. Journal of Clinical Rheumatology: Practical Reports on Rheumatic & Musculoskeletal Diseases, 21(8), 391–397. <https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000000281>

Slater, M., Perruccio, A. V, & Badley, E. M. (2011). Musculoskeletal comorbidities in cardiovascular disease, diabetes and respiratory disease: the impact on activity limitations; a representative population-based study. BMC Public Health, 11(1), 77. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-77>

Preguntas de Osteoartritis y Diabetes.

1. ¿Cuáles son los componentes que influyen en el desarrollo de Osteoartritis?

- a. Mecánico y degenerativo
- b. Mecánico, traumatismos y degenerativo
- c. Mecánico, degenerativo e inflamatorio
- d. Mecánico, degenerativo y sobrepeso

Respuesta: c

Justificación: Durante mucho tiempo la Osteoartritis fue considerada como una enfermedad mecánica y degenerativa, pero se vio que también se presenta un estado de inflamación de bajo grado local y sistémico.

2. La artrosis es una patología en la que se ve afectado:

- a. Cartílago
- b. Capsula articular, periostio, condrocito, colágeno.
- c. Cartílago y Hueso subcondral
- d. Cartílago, capsula, ligamento, musculo y hueso subcondral

Respuesta: d

Justificación: La osteoartritis no es solo una enfermedad del cartílago, sino de la articulación completa afectando todos sus componentes: cartílago, capsula, ligamentos,

músculos periarticulares y hueso subcondral.

3. ¿Cuáles son los factores de riesgo que coexisten en osteoartritis y diabetes mellitus tipo 2?

- a. Sobrepeso y traumatismos
- b. Obesidad y envejecimiento
- c. Obesidad y lesión articular
- d. Edad y género femenino

Respuesta: b

Justificación: La osteoartritis y la diabetes mellitus tipo 2 son problemas de salud pública que comúnmente ocurren juntos, su coexistencia se debe a los factores de riesgo compartidos de la obesidad y el envejecimiento.

4. ¿En la Osteoartritis cervical los segmentos móviles que más se afectan son?

- a. C5-C6 y C6-C7
- b. C2-C3 y C3-C4
- c. C3-C4 y C5-C6
- d. C5-C6 y C6-C7

Respuesta: a

Justificación: En la Osteoartritis cervical los segmentos más afectados son C5-C6 y C6-C7 debido a su movilidad.

CAPITULO XXII

OBESIDAD Y DIABETES



El sobrepeso y la obesidad son considerados como procesos crónicos. La obesidad se asocia significativamente con factores de riesgo cardiovascular, entre ellos: hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2. Estas condiciones originan respuestas inflamatorias que se convierten en crónicas sobre el tejido adiposo visceral que se asocian a insulinoresistencia y pasar a formar parte de la etiopatogenia de aterosclerosis que subyace a las manifestaciones clínicas de lo que en la actualidad se denomina síndrome metabólico. (Organización de Naciones Unidas 2011)

Factores como la globalización, la mal nutrición y la tecnología, encuentran en la población pediátrica y adulta joven los grupos de mayor vulnerabilidad. Esta población muestra una mayor preferencia por el consumo de dietas no balanceadas y sedentarismo, los que, asociados a cierta predisposición genética, favorecen el incremento de sobrepeso y de obesidad en niños, adolescentes y adultos jóvenes. (Moreno JM 2013)

La pérdida de peso corporal, disminuye la resistencia a la insulina, posibilitando el control de la glucemia y debe estar entre los objetivos iniciales de tratamiento del paciente obeso. Es así, como pérdidas discretas de peso corporal del orden del 5% al 10 % lo que implica una reducción significativa de los niveles plasmáticos y de la hemoglobina glucosilada. (0.6 – 1 %) (Cabrera RE)

Definición:

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC, cociente entre el peso y la estatura de un individuo al cuadrado) es igual o superior a 30 kg/m². También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm. (Moreno JM 2013)

Epidemiología:

Las estimaciones plantean que aproximadamente un 70% de la población en los Estados Unidos tiene sobrepeso y un 35 % obesidad. Se ha postulado que la prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad extrema en 2030 puede estimarse en torno al 28, el 32 y el 9 % respectivamente.

En nuestro país Ecuador, por resultados de la encuesta ENSANUT; el elevado riesgo de padecer sobrepeso/obesidad se evidencia en los escolares, en los cuales prácticamente la prevalencia de sobrepeso/obesidad se triplica, al pasar de 8.6 % a 29.9% en la edad escolar. Para la población adolescente el sobrepeso y obesidad combinados alcanza cifras de 26.0% y para los adultos de 62.8%. El mayor índice de sobrepeso/obesidad se presenta en la quinta y sexta décadas de la vida, en las que se observan prevalencias superiores a 73%. (Encuesta

Nacional de Salud y Nutrición 2013)

A pesar de las políticas de salud implementadas por los estados de los países miembros de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), posterior a la Asamblea General de 2011, no se ha logrado una reducción significativa de la tendencia al incremento de prevalencia de las enfermedades no transmisibles en América Latina. Principalmente en México y en países de América del Sur: Venezuela, Argentina, Chile, Uruguay, Ecuador y Perú se observa alta prevalencia de enfermedades no transmisibles. (Cameron AJ 2008)

Etiología

La globalización impulsa rápidos cambios socioeconómicos, demográficos y tecnológicos, mismos que intervienen en el desarrollo del fenómeno de transición nutricional en la población. En la sociedad contemporánea, éstas son las principales condiciones medioambientales que influyen en la tendencia al consumo de dietas no saludables y la adopción de estilos de vida sedentarios. Aunque los cambios en los hábitos dietéticos y estilos de vida afectan a todos los grupos de edades, la población infantojuvenil resulta la más vulnerable, de acuerdo con los registros de las estadísticas de organizaciones líderes de salud.

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y

metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve. Para Mazza (2001) entre los factores que pueden causar obesidad puede ser atribuido un 30 % a los factores genéticos, 40 % a los factores no heredables y 30 % a los factores meramente sociales, es decir, la relación entre factores genéticos y ambientales son del 30 % y 70 % respectivamente. (Lizarzaburu RJC 2013)

Los mecanismos para que estos factores causen exceso de grasa corporal son:

- Mayor ingesta de calorías de las que el cuerpo necesita.
- Menor actividad física de la que el cuerpo precisa.

Si se ingiere mayor cantidad de energía de la necesaria esta se acumula en forma de grasa. Si se consume más energía de la disponible se utiliza la grasa como energía. Por lo que la obesidad se produce por exceso de energía, como resultado de las alteraciones en el equilibrio de entrada/salida de energía. Como consecuencia se pueden producir diversas complicaciones, como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las enfermedades coronarias. (Kursawe R, 2014)

La mayoría de los investigadores han concluido que la combinación de un consumo excesivo de nutrientes y el estilo de vida sedentaria son la principal causa de la rápida aceleración de la obesidad en la sociedad occidental en el último cuarto del siglo XX.

Aproximadamente de un 2 % a un 3 % de las causas de obesidad son enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo, lesiones hipotalámicas o deficiencia de la hormona de crecimiento.

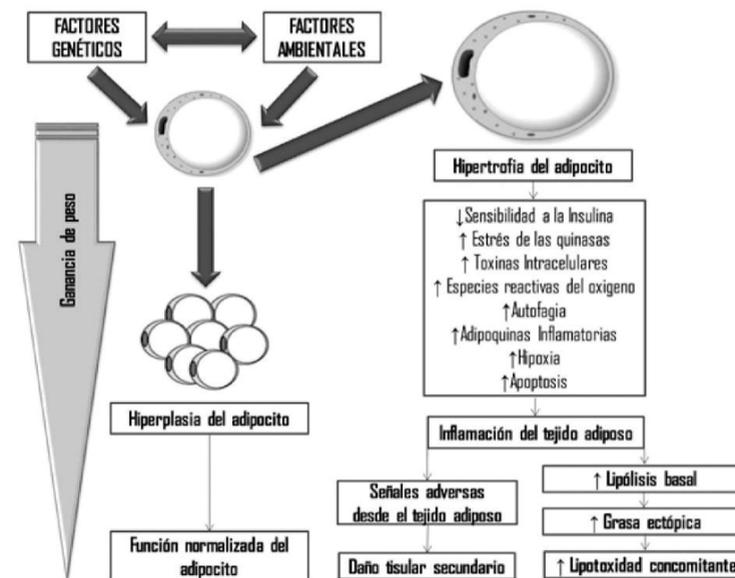
Fisiopatología:

Es un individuo determinado, se considera que la obesidad se desarrolla como consecuencia de un desajuste en el equilibrio energético; este concepto no es nuevo e implica que el consumo de alimentos que equipararse con el gasto de energía para poder mantener un peso corporal estable. Estos determinantes son:

- 1) Efecto termogénico de los alimentos, que representa la cantidad de energía utilizada por la ingestión y la digestión de los alimentos que consumimos
- 2) Actividad física
- 3) Índice metabólico en reposo, determinando en gran medida por la cantidad de masa corporal magra. En modelos animales de obesidad en los que se caracterizan por hiperfagia, bajo índice metabólico, tasas bajas de oxidación de grasas y deterioro de la actividad nerviosa simpática; se ha comprobado que factores metabólicos similares caracterizan a los humanos susceptibles a la ganancia de peso. (Crujeiras AB 2015)

El problema fundamental que subyace al desarrollo de la obesidad es una alteración en el equilibrio energético del individuo, y la obesidad se desarrolla con el tiempo cuando un individuo consume diariamente más calorías de las que gasta, sin embargo, el desarrollo de obesidad no es un proceso tan simple y la epidemia actual parece ser el resultado de un proceso fisiológico normal influenciado por la variabilidad genética en un entorno patológico. Es por esto que se sabe actualmente que algunos individuos que a pesar de estar confrontados con factores que predisponen a ser obesos han logrado resistir a esto. Tiene mucha participación sistemas reguladores del cerebro, tejido adiposo, músculo e hígado; cualquier proceso que produzca alteración anómala en este sistema integrado y regulado conduce inevitablemente a la acumulación de grasa corporal, resistencia a la insulina y desarrollo de factores de riesgo cardiovascular asociados (Figura. 22-1).

Figura. 22-1

Expansión del tejido adiposo.

Adaptado de Klötting & Blüher, 2014)

Probablemente debido a factores genéticos y ambientales, y a la interacción de los mismos, algunos individuos pueden aumentar los depósitos de tejido adiposo tanto por el aumento del tamaño (hipertrofia), como del número de adipocitos (hiperplasia), asociada a una función normal del tejido adiposo.

Diagnóstico

La obesidad es clasificada por diversas sociedades médicas como una enfermedad crónica y recurrente, definida con una excesiva acumulación de grasa que

compromete la salud.

El diagnóstico se establece a través del índice de masa corporal, (IMC) (Tabla. 22-1) que se calcula mediante la fórmula: peso (kg)/ altura al cuadrado (m²). Se considera obesidad cuando este índice es

> o igual a 30 kg/m², mientras que entre un 25 – 29.9 Kg/m² se define como sobrepeso.

Estado nutricional

IMC (kg/m²)

Enflaquecido	< 18,5
--------------	--------

Normal

18.5 – 24.9

Sobrepeso	25.0 – 29.9
Obesidad	>30
Obesidad grado 1	30 – 34.5
Obesidad grado 2	35 – 39.9
Obesidad grado 3	>40

Fuente: Morocho P. 2019

El IMC puede ser un buen instrumento poblacional, para evaluar el aumento de riesgo de otras enfermedades crónicas, pero a nivel individual, de consultorio, puede ser bastante deficiente. La acumulación de grasa puede variar en dos individuos con el mismo IMC por el mismo hecho de tener patrones diferentes de distribución de grasa, es importante recalcar que este IMC sigue siendo el método de diagnóstico utilizado en consensos para la

elección de tratamientos farmacológicos o quirúrgicos de la obesidad. (Rosende AC 2013)

La circunferencia de cintura (CC) es útil para estimar los riesgos de desarrollar enfermedades crónicas, dado que cuantifica la grasa abdominal e indirectamente la visceral. La medición utilizando criterio OMS/IDF (internacional diabetes federations) es relativamente simple, con el paciente en posición ortostática, después de una espiración suave se coloca la cinta en el punto medio de la distancia entre el margen o reborde costal inferior y la cresta iliaca, a nivel de la línea axilar media. Para los latinoamericanos una CC > 90 cm y 80 cm hombres y mujeres respectivamente, define obesidad central. Pero luego de un estudio realizado en países latinoamericanos determinó una CC de

> 94 cm y > 90 cm para hombres y mujeres respectivamente, se asocia a obesidad central.

Índice cintura – cadera: tiene relación con riesgo cardiovascular. No se recomienda como método de evaluación, debido a que, al aumentar el número de mediciones, aumenta el número de errores y variaciones.

Pliegues cutáneos: no se recomiendan por ser métodos poco viables y con alta variabilidad.

Bioimpedancia: al ser un método sencillo, rápido y no invasivo para medir la composición corporal, basado en la conducción de una corriente eléctrica de baja

intensidad a través del cuerpo, tomando en cuenta que la masa magra es un buen conductor en comparación a la masa grasa, debido a la cantidad de agua y electrolitos, debe ser realizado con el paciente hidratado. (López de Blanco M 2013)

Tratamiento

El tratamiento de la obesidad es complejo e involucra una reducción de la ingesta y/o un incremento del gasto calórico, lo cual tradicionalmente se alcanza a través de cambios de estilo de vida que incluye restricción alimentaria y un incremento en la actividad física. No obstante, la mayoría de los pacientes obesos sometidos a tratamientos recuperan rápidamente el peso perdido, por lo cual el tratamiento actual es solo efectivo por periodos cortos y en un número limitado de paciente.

Terapia no farmacológica.

Dietoterapia: Es importante indagar en la historia alimentaria del paciente, Se debe precisar si ingieren grandes cantidades de grasa e hidratos de carbono, especialmente azúcares, y la dieta se enfoca a modificar todo este tipo de factores.

Ejercicio: Preserva la composición corporal, y reduce el riesgo de algunas complicaciones como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la enfermedad coronaria

Tratamiento farmacológico

Se indica actualmente el tratamiento farmacológico a todo paciente adulto con obesidad (IMC > 30 kg/m²) o con sobrepeso (IMC > 27 kg/m²) asociado al menos a una comorbilidad relacionada al peso en quienes sobre todo hayan fracasado las medidas habituales de tratamiento entre ellas la dietoterapia, actividad física y cambios conductuales. (Crujeiras AB 2015)

Anorexigénicos: atenúa una respuesta fisiológica defensiva adaptativa, permitiendo un mejor control del hambre y por ende alcanzar un mejor control del hambre y por ende alcanzar con más facilidad la baja de peso corporal deseada (10 %) y su mantenimiento a largo plazo.

El mecanismo por el que actúan los fármacos aprobados es a nivel central, son anorexigénicos o bien de forma periférica interfiriendo en la absorción de grasa intestinal como un inhibidor de la lipasa gastropancreática pero que tiene nulo o poco efecto sobre el gasto energético. La elección está basada en la experiencia del profesional, las características del paciente y la disponibilidad en el mercado nacional.

Fertermina_ El tiempo de uso de los derivados anfetamínicos como fertermina, señalan un bajo potencial de adicción, incluso cuando se emplea en periodos prolongados, pero es importante aclarar que el tiempo de uso menor a 12 semanas es injustificado.

(López de Blanco 2013)

Entre los efectos adversos más frecuente destacan: ansiedad, irritabilidad, insomnio, sequedad bucal, constipación, diarreas, taquicardia, hipertensión arterial entre otros. Ahora se estima que el tratamiento es aceptable cuando se alcanza una pérdida > 5% durante las primeras 12 semanas de tratamiento y si no se logra esto se debe modificar la dosis o fármaco con un mecanismo de acción diferente.

Tratamiento quirúrgico:

Cirugía bariátrica: se ha confirmado ser beneficiosa en la remisión de la diabetes tipo 2 en un alto número de pacientes diabéticos. El bypass y la derivación biliopancreática muestran mayor eficacia, además demostró que mejoría en la función de las células beta en paciente con IMC > 35 kg/m². La IDF – Federación internación de Diabetes – propone como opción de tratamiento alternativo en pacientes diabéticos tipo 2 con IMC entre 30 – 35 kg/m² en quienes la diabetes no puede ser controlada medicamente, en presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. (Kirwan JP et al 2016) (Cummings DE et al 2018)

Referencia Bibliográfica.

Organización de Naciones Unidas. Prevención y control de las enfermedades no transmisibles. Asamblea General Naciones Unidas, Nueva York 19-20 septiembre, 2011.

Moreno JM, Llombart BA. La Pandemia de Enfermedades Crónicas no Transmisibles. Retos de Salud Pública y Nuevos Paradigmas en el Siglo XXI. Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana. 2013: 7-66

Cabrera RE, Cálix IWD, Stusser IBI, Parlá SJ, Alvarez AA, Olano JR et al. Relación de la resistencia a la insulina con el riesgo cardiovascular, según diferentes tablas y factores de riesgo cardiovascular en sujetos sobrepesos y obesos. Rev Cub Endocrinol. 2013; 23 (2):136-152. *Versión On-line* ISSN 1561-2953

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-EC 2011-2013) Instituto Nacional de Estadística y Censos de Ecuador (INEC) y Ministerio de Salud Pública de Ecuador. 2013.

Cameron AJ, Magliano DJ, Zimmet PZ, Welborn TA, Colagiuri S, Tonkin AM et al. The metabolic syndrome as a tool for predicting future diabetes: the AusDiab study. J Intern Med. 2008; 264: 177-186. Doi: 10.1111/j.1365-2796.2008.01935. x. Epub 2008 Feb 20.

Lizarzaburu RJC. Síndrome metabólico: concepto y

aplicación práctica. An Fac Med. 2013; 74 (4): 315-320.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v74i4.2705>

Kursawe R, Santoro N. Metabolic syndrome in pediatrics. Adv Clin Chem. 2014; 65: 91-142. PMID: 25233612 Rosende AC, Pellegrini R, Iglesias. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Med (Buenos

Aires). 2013; 73: 470-481.

Suárez RM. Crecimiento pre y postnatal asociados a sobrepeso corporal en escolares de Bayamo. Rev Cubana Invest Bioméd. 2014; 33 (2): 204-230. *Versión impresa* ISSN 0864-0300

López de Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Macías de Tomei C, Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. An Venez Nutr. 2013; 26(1): 26 -39

Crujeiras AB, Carreira MC, Cabia B, Andrade S, Amil M, Casanueva FF. Leptin resistance in obesity: An epigenetic landscape. Life Sci. 2015 Nov 1; 140:57-63. Doi: 10.1016/j.lfs.2015.05.003.

Kirwan JP et al. Bariatric Surgery in Obese Patients With Type Diabetes. Diabetes Care. 2016 Jun; 39(6):941-8. Doi: 10.2337/dc15-2732.

Cummings DE et al. Metabolic surgery for the

treatment of type 2 diabetes in obese individuals. Diabetologia. (2018) Diabetologia. 2018 Feb; 61(2):257-264. Doi: 10.1007/s00125-017-4513

Preguntas de Obesidad y diabetes

1. Con respecto al concepto de obesidad. Señale lo correcto.

- a. Se define con un IMC mayor o igual a 20
- b. Se define con un IMC mayor o igual a 30
- c. No se toma en cuenta perímetro de cintura
- d. Ninguna de la anteriores

Respuesta b

Justificación: La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC, cociente entre el peso y la estatura de un individuo al cuadrado) es igual o superior a 30 kg/m

2. Con respecto a la etiología de la obesidad. Señale la correcta

- a. Se produce por mayor ingesta de calorías
- b. Afecta a poblaciones vulnerables sobre todo el infantojuvenil
- c. Es un factor para enfermedades crónica como la hipertensión arterial y diabetes
- d. Todas las anteriores

Respuesta: d

Justificación: La globalización impulsa rápidos cambios socioeconómicos, demográficos y tecnológicos,

mismos que intervienen en el desarrollo del fenómeno de transición nutricional en la población.

3. Con respecto al diagnóstico de obesidad señale lo correcto.

- a. La relación cintura – cadera tiene relación con riesgo cardiovascular
- b. La bioimpedancia mide composición corporal
- c. El índice de masa corporal es un método útil para la elección de tratamiento farmacológico y quirúrgico
- d. Todas las anteriores

Respuesta: d

Justificación: son instrumentos valederos para el diagnóstico de obesidad y forman parte de las herramientas que tiene el médico para el manejo de los pacientes con sobrepeso y obesidad.

4. A la siguiente afirmación señale lo incorrecto:

- a. La cirugía bariátrica en diabetes tipo 2 demostró beneficio en pacientes con IMC por debajo de 25
- b. Los fármacos se usan por un tiempo de 12 semanas para encontrar una respuesta aceptable
- c. Los candidatos a cirugía bariátrica son aquellos que tienen un IMC mayor a 35
- d. Todas las anteriores

Respuesta: c

Justificación: la cirugía bariátrica demostró con sus técnicas mayor beneficio con un índice de masa corporal mayor de 35 y su impacto sobre la célula beta del páncreas.

CAPITULO XXIII

LESIONES DE PIEL EN DIABETICOS ACROCORDONES, ACANTOSIS NIGRICANS EN DIABETES MELLITUS



ACROCORDONES

Concepto:

Conocidos como fibromas blandos son los tumores cutáneos benignos más comunes, son formaciones de tejido fibroso suelto o remanente. (Wali, 2016)

Epidemiología:

Se ha informado que hasta tres de cada cuatro pacientes que presentan acrocordones también tienen diabetes mellitus (Rosen, 2018)

En el Ecuador es la segunda alteración de la piel más frecuente en diabéticos con un 42% de prevalencia (Barreras, 2017)

Fisiopatología:

La hiperinsulinemia, estimula al receptor de crecimiento de Insulina (IGF-I), el mismo que tiene un efecto proliferativo sobre los tejidos, puede haber acrocordones en normoglicémicos, la gran mayoría asientan en pacientes con hiperinsulinemia, con niveles de hemoglobina glucosilada en el extremo superior del rango normal y con índice de masa corporal (IMC) por encima de 25. (Salman, 2017)

Pacientes con más de 30 acrocordones, tienen un mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus (DM). Tiene un valor pronóstico superior a la obesidad y a la Acantosis Nigricans para la DM (Salman, 2017)

Factores de riesgo:

Hay una estrecha relación entre los acrocordones y diversas otras patologías, entre ellas: acromegalia, pólipos colónicos, hipertensión arterial, dislipidemias y niveles elevados de leptina (Platsidaki, 2018).

Diagnóstico:

Se manifiestan como pápulas, blandas, pediculadas, del color de la piel o hiperpigmentadas; asientan predominantemente en cuello, axilas, inglés y párpados, aunque pueden ser encontradas en toda la superficie cutánea, su tamaño oscila desde pocos milímetros hasta alcanzar algunos centímetros. El diagnóstico es clínico salvo algunas lesiones que por trauma puedan tomar un aspecto sospechoso de malignidad, que sería necesaria una biopsia cutánea para el correspondiente estudio histológico. (Duff, 2015)

Imagen de acrocordones (Figura. 23-1)

Tratamiento:

El tratamiento de la obesidad o de una anomalía endocrina subyacente disminuirá la probabilidad de recidivas con nuevas lesiones.

El tratamiento de elección es la extracción de las lesiones ya sea por métodos quirúrgicos o por congelación con nitrógeno líquido, y se realiza fácilmente con alguno de los métodos siguientes:

- **Escisión.** Sujetar el fibroma con una pinza y cortar la base con unas tijeras afiladas o una hoja de bisturí. Anestesiarse la lesión con spray de lidocaína o de cloruro de etilo, pero rara vez necesario. No utilizar jamás un aparato electroquirúrgico cerca de spray inflamable de cloruro de etilo o cloruro de aluminio. (Kenneth, 2009)

- **Destrucción.** Aplicar unos toques sobre cada lesión con una ligera chispa electroquirúrgica o extirparla con la corriente de corte. Suele ser innecesario aplicar anestesia y además provocando dolor como el propio tratamiento. En una sola sesión se pueden tratar múltiples lesiones. (Kenneth, 2009)

- **Crioterapia.** Sujetar la base del fibroma con unas pinzas y dirigir el spray de nitrógeno líquido hacia la lesión hasta que se congele. La utilización de las pinzas ayuda a prevenir que se congele el resto de la piel (minimizando la posibilidad de hiperpigmentación o hipopigmentación) y permite una congelación más profunda de la lesión. (Kenneth, 2009)

Figura. 23-1

Acrocordones

Presencia de acrocordones (lesiones papulares, redondeadas, marrones, algunas pediculadas) en paciente diabética y obesa con acantosis nigricans, (piel engrosada, aterciopelada y oscura en región del cuello).

Fuente: Senovia E. 2019

Acanthosis nigricans

Concepto:

Dermatosis que se caracteriza por hiperqueratosis, papilomatosis e hiperpigmentación simétricas en pliegues; puede ser una alteración aislada, acompañar a otras enfermedades, o ser una manifestación de estas últimas, en especial del síndrome metabólico. Hay formas clínicas benignas y una maligna. Se considera un marcador de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, obesidad y menos frecuentemente de trastornos genéticos o enfermedad maligna... (Arenas, 2015)

Epidemiología:

La tasa de prevalencia de acantosis Nigricans (AN) e hiperinsulinemia de 34,2 y 47,2% respectivamente en indios cherokee. (Stuart, 1998). Prevalencia de AN y obesos con AN e hiperinsulinemia de 18,9 y 47,2 % respectivamente en adolescentes de Nuevo México, (Mukhta, 2009). En la acantosis nigricans el 21,2% presentaba hiperinsulinismo. (Rivero, 2012). En el Ecuador la acantosis nigricans el 12% está presente en diabéticos (Barreras, 2017)

Fisiopatología:

La AN se observa en pacientes con DM, lipodistrofia total, síndrome de ovario poliquístico, acromegalia y síndrome de Cushing. (Kutlubay, 2015) (Plascencia, 2014) En todas estas enfermedades se manifiestan con resistencia a la insulina endógena.

La patogénesis está directamente relacionada con estas concentraciones altas de insulina circulante: en una reacción cruzada se une a receptores de factores de crecimiento insulinosímiles localizados en los queratinocitos y fibroblastos dérmicos, estimulando así su crecimiento y proliferación. (Ahmed, 2006)

Diagnostico:

La AN se detecta durante el examen físico, y está caracterizada por hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo de aspecto aterciopelado de la piel, principalmente en cuello y axilas, y su presencia es marcador de hiperinsulinismo e insulinoresistencia. (Mukhta, 2009) (Zayas, 2002)

Imagen de Acantosis (Figura. 23.2)Clasificación:

- Forma maligna: Es una paraneoplasia que al parecer depende de la activación del IGF-1 o sus receptores en la piel, o de factores líticos de células tumorales que debilitan la matriz extracelular. Es un indicador de neoplasia abdominal, en particular de adenocarcinoma gástrico. (Arenas, 2015). Aunque clínicamente es indistinguible de la acantosis nigricans asociada a otras causas, su aparición es usualmente brusca y se disemina rápidamente, las lesiones tienden a ser más severas y extensas, suelen ser sintomáticas siendo común el compromiso de mucosas. La cavidad oral está comprometida en 25-50 % de los casos, especialmente los labios y las comisuras. (Piscoya, 2005)

- La forma benigna: Es una genodermatosis autosómica dominante, y la pseudoacantosis se acompaña de obesidad; predomina en personas morenas en los trópicos. Cuando se presenta resistencia a la insulina, ésta ejerce acción biológica por medio de glucoproteínas; éstas actúan sobre su receptor clásico u otros receptores insuliniformes que activan factores de crecimiento. En la forma sindromática existe expresión alta de queratina K11 y K19. (Arenas,2015)

Figura. 23-2

Acantosis nigricans



Se observa piel engrosada, hiperpigmentada y aterciopelada en axila de paciente con obesidad y diabetes

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

Puede mejorar las lesiones actuales y prevenir futuras manifestaciones cutáneas. La AN se maneja mejor con cambios en el estilo de vida, como modificaciones en la dieta, mayor actividad física y reducción de peso.

Tratamiento farmacológico

- Sistémico: En diabéticos, los adyuvantes farmacológicos, como la metformina, que mejoran el control glucémico y reducen la resistencia a la insulina también son beneficiosos. Las terapias dermatológicas primarias suelen ser ineficaces, especialmente en pacientes con afectación generalizada. Sin embargo, en aquellos con áreas engrosadas o maceradas de la piel, se pueden usar retinoides orales.
- Tópicos: los queratolíticos tópicos como el lactato de amonio, el ácido retinoico o el ácido salicílico se usan para aliviar los síntomas. (Rosen, 2018)

Tratamiento quirúrgico

Si la acantosis nigricans se produjo a causa de un tumor canceroso, la extirpación quirúrgica del tumor suele hacer desaparecer el cambio de color de la piel. (MFMER, 2019)

Referencia Bibliografía

Wali, V., Wali, V.V. (2016) Assessment of Various Biochemical Parameters and BMI in Patients with Skin Tags. *J Clin Diagn Res.* Jan; 10(1): BC09-11.

Rosen J, Yosipovitch G. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus. [Updated 2018 Jan 4]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MD Text. Com, Inc.;2000-.

Barrera-Guarderas, Santacruz-Guzmán, Zambrano-Costales, Serrano-Dueñas, Gordillo-Altamirano, Palacios-Álvarez, Manifestaciones cutáneas en pacientes con diabetes mellitus en un centro de atención primaria en Ecuador. *Dermatol Rev Mex* 2017 noviembre; 61(6):457-473.

Salman Bustan, R., Wasim, D., Yderstræde, K. B., & Bygum, A. (2017). Specific skin signs as a cutaneous marker of diabetes mellitus and the prediabetic state: a systematic review. *Danish Medical Journal*, 64(1), [A5316].

Platsidaki, E., Vasalou, V., Gerodimou, M., Markantoni, V., Kouris, A., Vryzaki E, Kontochristopoulos, G. (2018) The Association of Various Metabolic Parameters with Multiple Skin Tags. *J Clin Aesthet Dermatol.* Oct; 11(10):40-43.

Duff, M., Demidova, O., Blackburn, S., & Shubrook, J. (2015) *Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus.*

Clinical Diabetes Journals. DOI: 10.2337/diaclin.33.1.40

Kenneth, A., (2009) Manual de tratamiento de enfermedades dermatológicas. Barcelona, España. Wolters Kluwer.

Arenas Guzmán Roberto (2015) Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 6e. Acantosis nigricans.

México DF, McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.

Alejandro Piscocoya Rivera, Raúl de los Ríos Senmache, José Valdivia Retamozo, Hugo Cedrón Cheng, Jorge Huerta-Mercado Tenorio, Alejandro Bussalleu Rivera Acantosis Nigricans Maligna: Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura. REV. GASTROENTEROL. PERÚ 2005; 25: 101-105

. Kutlubay Z, Engin B, Bairamov O, Tüzün Y. Acantosis nigricans: A fold (intertriginous) dermatosis. Clin Dermatol 2015; 33:466-470.

Plascencia Gómez A, Vega Memije ME, Torres Tamayo M, Rodríguez Carreón A. Skin disorders in overweight and obese patients and their relationship with insulin. Actas Dermo-sifiliográficas 2014; 105:178-185.

Ahmed I, Goldstein B. Diabetes mellitus. Clinics in Dermatology. 2006; 24:237-246. Stuart CH, Gikinson CH, Smith M. Acantosis nigricans. Clin Pediatr. 1998; 37:73-

80.

Mukhta Q, Cleverley G, Voorhees R, Mc Grath J. Prevalence of acanthosis nigricans and its association with hiperinsulinemia in adolescents. J Adolesc Health. 2009; 28:372-6

Rivero González Marlen, Cabrera Panizo Raquel, Luis Álvarez Maria, Pantoja Pereda Odette. Alteraciones metabólicas en pacientes obesos y su asociación con la acantosis nigricans. Revista Cubana de Pediatría. 2012; 84(1): 1-10

Zayas GM, Chiong D, Díaz Y, Tórrente A, Herrera X. Obesidad en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Pediatr. 2002; 74:233-9.

Foundation for Medical Education and Research (MFMER) 2019. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/acanthosis-nigricans/diagnosis-treatment/drc-20368987>

Preguntas de Acrocordones, Acanthosis Nigricans en Diabetes Mellitus

1. Los acrocordones son fibromas blandos que pueden ser únicos o múltiples, ¿Cuál es la cantidad de acrocordones que nos hacen pensar en un alto riesgo de desarrollar diabetes?

- a. Más de 2
- b. 10
- c. Más de 30
- d. 7

Respuesta: c

Justificación: aquellos pacientes que presenten más de 30 acrocordones tienen un alto riesgo de presentar diabetes.

2. En caso de sospechar malignidad en un acrocordón ¿cuál es la conducta a seguir?

- a. Extirpación quirúrgica
- b. Biopsia de piel
- c. Crioterapia
- d. Destrucción con electrobisturí

Respuesta: b

Justificación: ante una sospecha de malignidad

se debe realizar biopsia de piel para confirmar el diagnóstico de acrocordón y descartar la presencia de una neoplasia.

3. La forma maligna de la acanthosis nigricans es una paraneoplasia y es un indicador de neoplasia en particular de:

- a. Adenocarcinoma de hígado
- b. Adenocarcinoma gástrico
- c. Adenocarcinoma de mama
- d. Adenocarcinoma de pulmón

Respuesta: b

Justificación: la forma maligna es un indicador de neoplasia abdominal, adenocarcinoma gástrico.

4. La acanthosis nigricans está relacionada con altas concentraciones de:

- a. Fibroblastos
- b. Queratinocitos
- c. Insulina circulante
- d. Colágeno

Respuesta: c

Justificación: La patogénesis de la acanthosis nigricans está directamente relacionada con estas concentraciones altas de insulina circulante.

CAPITULO XXIV

XEROSIS EN DIABETES MELLITUS



Concepto:

Se refiere a la piel que es anormalmente seca. La piel afectada puede presentar escamas, grietas o una textura áspera. Se localizan con mayor frecuencia más en los pies del diabético. (Sawatkar, 2014)

Epidemiología:

La prevalencia de xerosis aumenta fisiológicamente con la edad, pero también puede ser una manifestación de distintas enfermedades, ya sean cutáneas o sistémicas. Es una de las presentaciones cutáneas más comunes y está presente en hasta el 40% de los pacientes diabéticos. (Sawatkar, 2014)

En un estudio ecuatoriano en un centro de atención primaria la xerosis fue encontrada en un 39% de los pacientes que padecían diabetes. (Barrera, 2017)

Fisiopatología:

La xerosis, puede explicarse mediante la neuropatía autonómica que se manifiesta en la diabetes. (Faergemann, 2003). La adecuada hidratación de la piel se mantiene gracias a la correcta función de las glándulas sebáceas y sudoríparas; estas últimas tienden a atrofiarse en la presencia de neuropatía autonómica. La marcada deshidratación del estrato córneo es un hallazgo común. (Behm, 2012). Además, aparecen problemas concernientes a la disminución de la elasticidad de la piel, probablemente debido a la

glucosilación no enzimática de proteínas estructurales.
(Aye, 2002)

Diagnóstico:

Clínica:

El paciente típico con xerosis es un anciano con prurito local o generalizado, y con una sequedad y picor en las extremidades inferiores que a veces son especialmente notables. El frotamiento y rascado aumentan la irritación, lo que causa más prurito e inflamación. (Kenneth, 2009)

-examen físico: piel seca, escamosa, áspera y opaca, algo grisácea, que puede asociarse con una elasticidad reducida, engrosamiento del alivio de la piel y arrugas hasta eritema y fisuras (**Figura. 24-1**). Todas las áreas del cuerpo pueden verse afectadas, pero a menudo las áreas de la piel con menos glándulas sebáceas, como la parte inferior de las piernas, antebrazos, manos y pies, se ven afectadas con mayor frecuencia. La condición subyacente de la piel xerótica es una función alterada de la barrera cutánea. (Sahle, 2015)

Imágenes de Xerosis:



Se observa cambios de coloración producto del constante rascado en paciente diabético con la piel seca y descamativa.



Se observa piel seca y escamas blancuecinas en dorso de pie de paciente diabético

Figura. 24-1

Xerosis

Se observa piel engrosada, hiperpigmentada y aterciopelada en axila de paciente con obesidad y diabetes

Complicaciones:

Los grados más intensos de xerosis ocasionan la aparición de un eccema propio de esta condición, denominado xerótico o craquelé, en el cual se observa la fisuración y el agrietamiento de la piel junto con un intenso prurito. (Burdette, 1995)

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

La piel no se seca por carecer de grasas o aceites, sino por carecer de agua. Todos los esfuerzos terapéuticos se dirigirán a restablecer el agua de la piel y de su entorno inmediato.

Sobre todo, hay que mantener la temperatura ambiente lo más baja posible que permita el bienestar.

Se recomiendan humidificadores, ya sean portátiles o instalados en los conductos del aire acondicionado.

El agua del baño debe estar caliente pero no en exceso.

Otra posibilidad es añadir una cucharadita de aceite

de baño a un cuarto de vaso de agua caliente y aplicarlo en la piel después del baño. (Kenneth, 2009)

Existen diferentes recomendaciones para combatir la xerosis (**Tabla. 24-1**)

Tabla. 24-1
<i>Recomendaciones específicas para combatir la xerosis</i>
Tras el baño con agua templada, aplicar de forma inmediata productos que eviten la evaporación del agua contenida en la piel
Utilizar jabones específicos que no resulten irritantes
No usar lociones, colonias, perfumes o similares con contenido alcohólico
Utilizar prendas suaves en contacto con la piel, preferentemente de algodón
Evitar llevar prendas muy ajustadas
Evitar la fricción de la piel con esponjas o guantes de baño
<i>Fuente: Barcoa, 2008</i>

Tratamiento farmacológico

- Un tratamiento de 1 mes con un emoliente permite una tasa de hidratación de la piel similar en los diabéticos a la de las personas sanas. Esta mejora de la piel seca está acompañada por una reducción significativa del prurito y la descamación, y una mejora significativa en la función de barrera de la piel. (Seité, 2011) Para evitar complicaciones como fisuras e infecciones secundarias, la xerosis se puede tratar con emolientes como el lactato de amonio. (Pavicic, 2006)

- La aplicación, tanto de la crema como la loción de

urea al 20% (hidratantes), 2 veces al día durante un mes es bien tolerada y mejora de modo significativo las manifestaciones clínicas de la xerosis. (Ribera, 2005)

- Las pomadas de corticoesteroides tópicos son el tratamiento más eficaz y rápido para la xerosis sintomática acompañada de eccema.

- Se puede conseguir una hidratación máxima aplicando propilenglicol al 40%-60% en agua bajo oclusión plástica durante toda la noche.

- La xerosis se ha asociado a muchas enfermedades como el hipotiroidismo, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), el síndrome de Sjögren y diversos trastornos de la conducta alimentaria: por ello es necesario investigar cualquier trastorno asociado y en el caso de no mejorar con los tratamientos antes mencionados referir al especialista en dermatología. (Kenneth, 2009)

Tabla. 24-2 Xerosis y Diabetes. (Cuadro resumen)						
Concepto		fisiopatología	Examen físico	complicaciones		Tratamientos
Xerosis:	piel	Neuropatía autonómica, que	Piel:	- prurito		-emolientes
seca.		provoca atrófia de las	-áspera	-fisuras,		-hidratantes
		glándulas sebáceas y	-escamosa	agrietamiento	y	
		sudoríparas, como	-opaca	excoriaciones		
		consecuencia una mala	-engrosada	producto	del	
		hidratación de la piel	-Poco elástica	rascado		
				-infecciones		
				secundarias	al	
				rascado.		

Fuente: Martínez E. y Manzano A. 2019

Referencias Bibliográficas

Sawatkar G, Kanwar A, Dogra S, Bhadada S, Dayal D. Espectro de manifestaciones cutáneas de diabetes mellitus tipo 1 en 500 pacientes del sur de Asia. *British Journal of Dermatology* 2014; 171 (6): 1402-

06 <https://fundacionpielsana.es/wikiderma/xerosis-o-piel-seca>

Barrera-Guarderas, Santacruz-Guzmán, Zambrano-Costales, Serrano-Dueñas, Gordillo-Altamirano, Palacios-Álvarez, Manifestaciones cutáneas en pacientes con diabetes mellitus en un centro de atención primaria en Ecuador. *Dermatol Rev Mex* 2017 noviembre; 61(6):457-473.

Faergemann J, Baran R. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of onychomycosis. *Br J Dermatol* 2003; 149(Suppl. 65):1-4.

Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26:1203-1211.

Aye M, Masson EA, Infirmiry HR. Dermatological care of the diabetic foot. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:463-474.

Kenneth, A., (2009) *Manual de tratamiento de enfermedades dermatológicas*. Barcelona, España. Wolters Kluwer.

Sahle, FF, Gebre-Mariam, T, Dobner, B, Wohlrab, J,

Neubert, RH. Enfermedades de la piel asociadas con el agotamiento de los lípidos del estrato córneo y la terapia de sustitución de los lípidos del estrato córneo. *Skin Pharmacol Physiol* 2015; 28: 42 - 55.

Burdette-Taylor SR. Eczema, ichthyosis, psoriasis: conditions of cornification. *Ostomy Wound Manage* 1995;41: 36-8.

D. Barcoa y A. Giménez-Arnaub. Xerosis: una disfunción de la barrera epidérmica. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:671-82

Seité S1, Khemis A, Rougier A, Ortonne JP. Importance of treatment of skin xerosis in diabetes. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 May; 25 (5):607-9. Doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03807.x.

Pavicic T, Korting HC. La xerosis y la formación de callos como clave del síndrome del pie diabético: visión dermatológica del problema y su manejo. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2006; 4 (11): 935-41

Miquel Ribera, Joaquim Coll, Alfons Mirada, Carles Trullás, Dolors Costa, Carlos Ferrándiz Evaluación clínica y biofísica de la eficacia y seguridad de la urea al 20% en crema y loción. *Piel* 2005; 20:3-7

Preguntas de Xerosis en diabetes mellitus

1. Cuál es el mecanismo de la neuropatía autonómica en los diabéticos que provoca xerosis?

- a. ausencia de glándulas sebáceas
- b. hipertrofia de glándulas sudoríparas
- c. atrofia de glándulas sebáceas y sudoríparas
- d. a y b son correctas

Respuesta: c

Justificación: La adecuada hidratación de la piel se mantiene gracias a la correcta función de las glándulas sebáceas y sudoríparas; estas últimas tienden a atrofiarse en la presencia de neuropatía autonómica.

2. Cuál o cuáles son las complicaciones más importantes de la xerosis?

- a. asperezas y descamación de la piel
- b. excoriaciones e infecciones secundarias al rascado
- c. prurito
- d. b y c son correctas

Respuesta: b y c

Justificación: las excoriaciones son producto del contaste rascado, lo cual es una puerta de entrada para microorganismos lo que da como resultado infección

secundarias

3. La xerosis puede estar presente en todo el cuerpo, pero ¿cuáles son las zonas más afectadas?

- a. Cara
- b. Caderas y muslos
- c. Cuero cabelludo
- d. Parte inferior de las piernas, antebrazos, manos y pies.

Respuesta: d

Justificación: las áreas de la piel con menos glándulas sebáceas, como la parte inferior de las piernas, antebrazos, manos y pies, se ven afectadas con mayor frecuencia.

4. Cuál emoliente es usado en la xerosis cómo tratamiento?

- a. urea 10 %
- b. lactato de amonio
- c. urea al 20%
- d. lactato de amonio al 20%

Respuesta: b

Justificación: la xerosis se puede tratar con emolientes como el lactato de amonio

CAPITULO XXV

ADULTO MAYOR Y DIABETES MELLITUS



El envejecimiento de la población es un fenómeno social inexorable de gran relevancia en este siglo.

De acuerdo a la Organización Mundial de la salud (OMS) son adultos mayores a partir de los 60 años en países en desarrollo y a los 65 años en países desarrollados.

Clasificación del adulto mayor:

- Anciano joven de 60 a 74años
- Anciano viejo de 75 a 84años
- Anciano longevo de 85 a 99 años
- Anciano centenario en mayores de 100 años.

La diabetes mellitus (DM) como un tipo de enfermedad geriátrica, este padecimiento crónico, muy prevalente en ellos, que aumenta el peligro de: caídas, depresión, hipoglicemias, las que conducen al deterioro cognitivo y disminución en su funcionalidad. (Martín, 2011) (American Diabetes Association. Standards 2017)

Epidemiología:

Entre los mayores de 65 años en los países en desarrollo representa el 42% y para el año 2025 se espera un aumento al 75%. (Altamirano, 2018). En el Ecuador el 10 % de la población son adultos mayores por lo que de 16.600000, es decir hay 1.600000 y de estos en nuestra zona 7 se calcula unos 160000 adultos mayores.

Dentro de los problemas comunes en geriatría asociados a diabetes mellitus tenemos a la polifarmacia, caídas, incontinencia urinaria, deterioro cognitivo entre otros. (American Diabetes Association. Standards, 2018)

La Polifarmacia.

Ingesta de 5 o más medicamentos prescritos o auto recetados según informa el paciente. (De Hoyos, 2018)

Los adultos mayores tienen un gran riesgo de efectos adversos de medicamentos incluyendo la hipoglicemia severa, interacciones medicamentosas y de comorbilidades coexistentes, de la no adhesión a la medicación, y aumenta el riesgo de síndromes de geriátricos. (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013)

Dentro de la medicación inapropiada en los adultos mayores, los más frecuentemente utilizados están los criterios STOPP y los criterios de Beers. Según los criterios de Beers esta medicación es un componente de riesgo para mortalidad en los mayores de 60 años. (Muhlack, 2017)

Conviene sugerir a los ancianos con DM2, tener una lista actualizada de toda su medicación. (American Geriatrics Society Expert Panel 2013)

Recomendaciones para disminuir esta polifarmacia: es aconsejable revisar los fármacos con el fin de continuar o suspender en base a sus actuales indicaciones, contraindicaciones y potenciales interacciones con el

resto de fármacos, también recordar que estos pacientes pueden tener depresión, caídas, deterioro cognoscitivo o incontinencia urinaria, por lo cual examinar la lista de medicamentos, y en caso de modificarse se hará cada 3 meses, no administrar por más tiempo del necesario y valorar riesgo/beneficio. (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013) (Romero, 2008)

Las Caídas.

Son sucesos determinados por la pérdida de estabilidad postural, con desplazamiento no intencional de su centro de gravedad hacia un nivel inferior, sin alteración de la conciencia o de la postura.

En los adultos mayores diabéticos ambulatorios el riesgo incrementado de caídas es multifactorial, entre ellos tenemos: accidente cerebrovascular previo, hipotensión ortostática por neuropatía autonómica, dolor neuropático, neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica, privación sensorial con alteración visual, la depresión, la disminución de vitamina B12 por la metformina, consumo de sulfonilureas, hipoglicemia, la sarcopenia, la fragilidad y la obesidad. (Martín y Davies, 2011)

En los diabéticos adultos mayores es primordial hacer al menos una evaluación anual de las caídas ya que tienen riesgo de caídas del 81% cuando se los evalúa con la escala de Tinetti a los adultos mayores con diabetes tipo 2. (American Geriatrics Society Expert Panel 2013)

(Palma, 2018)

Recomendaciones para disminución de caídas: Valoración de la agudeza visual, audición y estado mental; observar para ajustar o retirar medicamentos como la glibenclamida, diuréticos, sedantes, vasodilatadores, beta bloqueadores, analgésicos opioides, etc.); educar a evitar incorporarse inmediatamente mientras ha estado en reposo prolongado o tomando analgésicos opioides o sedantes; mover las extremidades antes de deambular; evitar factores de riesgo ambientales y valoración del equilibrio y balance. (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013)

La incontinencia urinaria.

Es muy frecuente en los adultos mayores, establecida por la pérdida involuntaria y objetivable de orina a través de la uretra, que afecta a ambos sexos, produciendo consecuencias higiénicas y sociales que repercuten en su calidad de vida. (Chiang, 2018)

Definición: quien ha tenido 2 episodios o más de incontinencia en el último mes, o 3 episodios o más en el último año.

La DM2 daña los nervios de la vejiga y sus infecciones son comunes lo cual contribuye a la incontinencia urinaria, la misma que provoca depresión, problemas sexuales y traumas o lesiones causados por caídas; por lo cual dentro del interrogatorio tener presente que la

hiperglucemia, a través de la diuresis osmótica, puede ser una causa precipitante y por otro lado, la incontinencia urinaria puede ser una manifestación de neuropatía autonómica diabética. (American Geriatrics Society Expert Panel 2013)

Recomendaciones para la incontinencia urinaria: Revisar la medicación que puede ser un factor precipitante para la misma como los diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos, bloqueantes alfa, bloqueantes cálcicos, antipsicóticos, IECAS entre otros; evitar la ingesta de sedantes nocturnos en la noche para mantener la sensación de llenado de la vejiga; usar ropa cómoda y adecuada; disminuir la ingesta de alcohol, café, té y corregir el estreñimiento. (Kaplan, 2009)

Adulto mayor frágil.

Se considera a los adultos mayores en condición de riesgo de dependencia totalmente reversible, o que logra conservar su autonomía mediante una intervención adecuada. (Tercera edad. (s.f.)) La diabetes provoca un deterioro adicional del rendimiento físico en adultos mayores frágiles.

Siendo la fragilidad un síndrome de vulnerabilidad fisiológica y declinación progresiva multifactorial. (Jauregui, 2012) Para reconocer las personas frágiles es aconsejable emplear el cuestionario de Frail. (Figura. 25-1) (Tello, 2016)

Figura. 25-1

Cuestionario FRAIL

Respuesta afirmativa: 1 a 2 = prefrágil; 3 o más = frágil

¿Está usted cansado?

¿Es incapaz de subir un piso de escaleras?

¿Es incapaz de caminar una manzana?

¿Tiene más de cinco enfermedades?

¿Ha perdido más del 5% de su peso en los últimos 6 meses?

FRAIL: *Fatigue, Resistance, Aerobic, Illnesses, Loss of weight*
 Adaptado de: Morley JE, Vellas B, Van Kan GA, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R, et al. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14(6):392-7. doi: 10.1016/j.jamda.2013.03.022.

Recomendaciones para el adulto mayor frágil: Para disminuir la fragilidad: (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013) (Romero, 2008)

- Control adecuado de las patologías presentes, igual que los síndromes geriátricos.
- Animar a realizar ejercicio de resistencia, mínimo de 2 días no consecutivos a la semana para tratar la debilidad muscular, ya que esta disminuye la discapacidad, principalmente en personas con deterioro funcional temprano; para el equilibrio ejercicios como tai-chi, posición de tándem
- Realizar prueba de ejecución (levántate y anda)
- Estado nutricional favorable

- Indagación y adecuación de la medicación

Presentación clínica de las enfermedades geriátricas:

Es asintomática, atípica e insidiosa; con lo cual las modificaciones determinadas por la edad en la función renal y en la percepción de la sed pueden atenuar los síntomas principales de la hiperglucemia como la polidipsia o la poliuria. Dentro de sus síntomas inespecíficos incluyen: pérdida de peso, fatiga, debilidad muscular, cambios del humor, trastornos cognitivos, incontinencia urinaria, infecciones urinarias a repetición, depresión. (Gómez et al., 2013) (De Hyver y Gutiérrez, 2014)

Factores de riesgo: La edad produce deterioro de las células beta del páncreas con consiguiente deficiencia en la excreción de insulina ante el estímulo de la glucosa, disminución de la actividad física, obesidad, una mala alimentación, enfermedades asociadas que en conjunto deterioran el estado de salud del adulto mayor, predisposición genética y fármacos que alteran el metabolismo hidrocarbonado. (Guerrero, 2017)

Examen físico:

Valoración geriátrica integral. Es el eje principal para identificar aquellas complicaciones que afectan la funcionalidad de manera significativa (Tabla. 25-1). (Sinclair, 2015)

Tabla. 25-1 Puntos de la valoración geriátrica integral	
1. Valoración Clínica - Complicaciones de la diabetes: <ul style="list-style-type: none"> ● Riesgo de hipoglicemias (función renal, medicamento) ● Disminución de agudeza visual ● Disfunción eréctil ● Pie diabético - Alteración en la audición - Valoración nutricional (Mini-nutritional Assessment) - Comorbilidades asociadas - Prescripción/es inapropiada/s - Adherencia terapéutica	3. Valoración Mental Estado cognitivo Test de Pfeiffer o Test de Folstein Estado del ánimo Test de depresión de Yesavage
2. Valoración Funcional Índice de Katz (actividades básicas de la vida diaria) Índice de Lawton y Brody (actividades instrumentarias de la vida diaria) Prueba levántate y anda	4. Valoración Social Escala de Recursos Sociales (OARS)
<i>Fuente: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS (Martín y Davies, 2011)</i>	

Exámenes: (American Geriatrics Society Expert Panel 2013)

- Biometría hemática (anemia), glucosa en ayunas y/o postprandial 2 horas, hemoglobina glicosilada (HbA1c) cada 6 meses y en aquellos con cambios en el tratamiento o que no alcanzan los objetivos se sugiere realizar cada 3 meses, electrolitos, BUN, perfil lipídico, TSH, T3, T4, dosaje de vitamina B12 (por el uso prolongado de metformina que provoca su déficit), Vitamina D, albuminuria, aclaramiento endógeno de creatina, ácido úrico, EMO y cultivo de orina si EMO anormal o síntomas urinarios.
- Fondo de ojo por oftalmólogo
- EKG: Detección de infartos silentes
- Doppler arterial como cribado para enfermedad arterial periférica

Tratamiento

Tratamiento No farmacológico:

(Martín y Davies, 2011) (Chiang, 2018) (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013) Educar al paciente y familiares, además educar sobre todas las complicaciones que pueden presentar; dieta equilibrada, variada e individualizada; ejercicio aeróbico, de flexibilidad, resistencia y equilibrio teniendo presente las comorbilidades y estado funcional aproximadamente

de 150 a 300 minutos por semana; no fumar; valoración periódica de su medicación; iluminación apropiada; facilitar lentes y/o audífonos a los pacientes con déficit en su visión y audición; hidratación adecuada; utilizar calzado adecuado; eliminar obstáculos físicos dentro de su medio ambiente habitual; kinesioterapia y rehabilitación de marcha y equilibrio; psicoterapia; disminuir la polifarmacia; evitar tomar 2 horas antes de dormir líquidos; reentrenamiento vesical; *biofeedback* y ejercicios musculares de rehabilitación del piso pélvico en incontinencia de esfuerzo y mixta, y fomentar el soporte social (Tabla. 25-2).

Tratamiento Farmacológico:

- Antidiabéticos orales (ADO) en monoterapia, con la metformina, considerando su función renal en situaciones que la contraindican. Dependiendo del caso: 1, 2 o 3 ADOs y/o insulinización con análogos de acción lenta

- Los IECA o ARA-2 en diabetes mellitus con nefropatía, proteinuria franca o microalbuminuria (>30mg/24h) + insuficiencia renal en bioquímica.

- Los antiagregantes plaquetarios y estatinas en la diabetes mellitus si presentan HTA, hipercolesterolemia y/o consumo de tabaco. (Martín y Davies, 2011)

- 25 Hidroxivitamina D 800UI/día, si está por debajo de 30ng/ml

- La solifenacina 5mg QD es la recomendable en las incontinencias y se suele evitar la oxibutinina por su efecto anticolinérgico (Chiang, 2018)

Tabla. 25-2
Objetivos de tratamiento para la glucemia, presión arterial y la dislipidemia en adultos mayores con diabetes

Características del paciente / estado de salud	Razón fundamental	Objetivo razonable de A1C	Glucosa en ayunas	Glucosa postprandial	Presión arterial	Lípidos
Saludable (pocas enfermedades crónicas presentes, estado cognitivo y funcional intacto)	Mayor esperanza de vida restante	< 7.5% (58mmol/mol)	90 - 130mg/dl 5.0 - 7.2 mmol/L	90 - 150 mg/dl 5.0 - 8.3 mmol/L	<140/90 mm Hg	Estatina si no hay contraindicación o no tolera
Complejo/intermedio (múltiples enfermedades crónicas coexistentes * o más de 2 deficiencias instrumentales de ADL o deterioro)	Esperanza de vida restante intermedia, alta carga de tratamiento, vulnerabilidad a la hipoglucemia	<8% (64mmol/mol)	90 - 150mg/dl 5.0 - 8.3 mmol/L	100 - 180 mg/dl 5.6 - 10.0 mmol/L	<140/90 mm Hg	Estatina si no hay contraindicación o no tolera

cognitivo leve a moderado	a, riesgo de caídas					
Salud muy compleja /deficiente (LTC o enfermedades crónicas en etapa terminal ** o deterioro cognitivo moderado a severo o 2*dependencias ADL	Esperanza de vida restante limitada hace que el beneficio sea incierto	<8.5% (69mmol/mol)	100 - 180mg/dl 5.6 -10.0 mmol/L	110 -200 mg/dl 6.1 - 11.1 mmol/L	<150/90 mm Hg	Considere la probabilidad de beneficio con estatinas (prevención secundaria más que primaria)

Fuente: American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes. (2018).*

Todas las personas con diabetes y más de 60 años de edad se consideran de alto riesgo cardiovascular, por lo que la aplicación de scores de riesgo es innecesaria. (Sinclair, 2014)

Referencias Bibliográficas:

Altamirano, V. (2018). Diabetes mellitus y Demencia. *Revista Geriatria Clínica*, 1(12), p. 7 Recuperado de <http://www.geriatriaclinica.com.ar>

American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes. (2018). Older Adults. Diabetes Care* Jan 2018, 41 (Supplement 1) S119–S125; DOI: 10.2337/dc18-S011

American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. (2017); 40:1–S99–S104).*

Recuperado de http://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/dc_40_s1_final.pdf. DOI: 10.2337/dc17-S014

American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus, Moreno, G., Mangione, CM, Kimbro, L., y Vaisberg, E. (2013). *Guidelines Abstracted from the American Geriatrics Society Guidelines for Improving the Care of Older Adults with diabetes Mellitus: 2013 update. Journal of the American Geriatrics Society;* 61(11): 2020–2026. DOI: 10.1111 / jgs.12514

Borges, M., Canevelli, M., Cesari, M., & Aprahamian, I. (2019). Frailty as a Predictor of Cognitive Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in*

medicine, 6, 26. doi:10.3389/fmed.2019.00026

Chiang, H., Valdevenito, R., y Mercado, A. (2018). Incontinencia urinaria en el adulto mayor. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29 (2) pp: 232-241. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.02.011>

D'Hyver de las Deses, Carlos. (2017). Valoración geriátrica integral. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 60(3), 38-54. Recuperado el 27 de septiembre de 2018, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000300038&lng=es&tlng=es.

De Hoyos, M., Gorroñoigoitia, A., Iñaki, M., Baena, J., Torres, J., Magán, P., Acosta, M y Herreros, Y. (2018) Actividades preventivas en los mayores. Actualización PAPPS 2018. *Atención Primaria*, vol. 50, pp: 109-124. DOI: 10.1016/S0212-6567(18)30365-2

De Hyver, C., y Gutiérrez, L. (2014). Trastornos Endocrinológicos. En el Manual Moderno. *Geriatría* (3a ed.). México: (cap. 19, p. 207).

Gómez, R., Díez, J., Formiga, F., Lafita, J., Rodríguez, L., González, E., Menéndez, E., y Sangrós, J. (2013). Conferencia de consenso: tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano. *Farmacéuticos Comunitarios*; 5(3): 103-118. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2012.10.003>

Guerrero, J., Barragán, A., Navarro, C., Murillo, L., Uribe, R., y Sánchez, M. (2017). Diabetes Mellitus en el

Adulto Mayor. *Revista de Medicina Clínica*, 1(2), p. 82
Recuperado de <https://medicinaclinica.org/index.php/rmc/article/view/36>

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2013) Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Adulto Mayor Vulnerable. México: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

Jauregui, J., y Rubín, R. (2012) Fragilidad en el adulto mayor. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*.

Vol 32 (Nº 3) septiembre 2012., p. 115

Martín, E., y Davies, B. (2011). Diabetes Mellitus en el Anciano. En *Manual del residente en Geriatría de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología*, Madrid (cap. 18, p. 200-203-204).

Muhlack, C., Hoppe, L., Weberpals, J., Brenner, H., Schottker, B. (2017). The Association of Potentially inappropriate Medication at Older Age with Cardiovascular Events and Overall Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Am Med Dir Assoc*; 18:211- 20. DOI:10.1016 / j.jamda.2016.11.025

Palma, J., Euán, A., Huchim, O., y Méndez, N. (2018). Riesgo de caídas y de sensibilidad periférica entre adultos mayores con diabetes. *México Revista de Fisioterapia*, 40(5), p223-280. DOI: 10.1016/j.ft.2018.06.002

Romero, A. (2008) Perspectivas actuales en la asistencia sanitaria al adulto mayor. Rev. Panam Salud Pública. 2008; 24(4):288–94.

Sinclair, A., Dunnign, T. Colagiuri, S. (2014). New IDF Guideline for managing type 2 diabetes in older people. Diabetes Research and Clinical Practice, Volume 103, Issue 3, 538 - 540 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.03.005>

Sinclair AJ, Dunning T, Rodríguez-Mañas L. (2015). Diabetes in older people: new insights and remaining challenges. Lancet Diabetes Endocrinol; 3:275-85. DOI: 10.1016 / S2213-8587 (14) 70176-7

Tello, T., & Varela, L. (2016). Fragilidad en el adulto mayor: detección, intervención en la comunidad y toma de decisiones en el manejo de enfermedades crónicas. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica, 33(2), 328-334. <https://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.332.2207>

Tercera edad. (s.f.). En Wikipedia. Recuperado el 02 de Abril del 2019 de https://es.wikipedia.org/wiki/Tercera_edad

Preguntas de adulto mayor y diabetes mellitus 2

1. Para evitar la polifarmacia en los ancianos con diabetes que se recomienda:

- a. No facilitar los nombres de todos los fármacos, vitaminas o suplementos que ingiere
- b. Revisión periódica de la medicación anual
- c. Agregar medicamentos para controlar los efectos adversos
- d. Tener una lista actualizada de toda su medicación

Respuesta: d

Justificación: El panel de expertos de la Sociedad Americana de Geriátría sugiere tener a los adultos mayores con diabetes tener una lista actualizada de toda su medicación.

2. Entre la forma de presentación clínica de la diabetes en el adulto mayor están:

- a. Es asintomática, atípica e insidiosa
- b. Sintomatología típica como polidipsia, poliuria y polifagia.
- c. No incluyen síntomas como la fatiga, debilidad muscular, cambios del humor, trastornos cognitivos.
- d. Las infecciones urinarias a repetición, la pérdida de peso y la depresión no es frecuente dentro de la

clínica.

Respuesta: a

Justificación: En la conferencia de consenso en tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano se recalca que la forma de presentación de esta patología es asintomática, atípica e insidiosa, tienen síntomas inespecíficos.

3. En los adultos mayores diabéticos con pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto, cuál es el objetivo de tratamiento para la HbA1C, la glucemia y presión arterial:

- a. HbA1C <7%, glucosa en ayunas 90 - 150 mg/dl, glucosa postprandial 110 - 200 mg/dl, PA <140/90 mm Hg
- b. HbA1C <8%, glucosa en ayunas 90 - 150 mg/dl, glucosa postprandial 100 - 180 mg/dl, PA <140/90 mm Hg.
- c. HbA1C <7.5%, glucosa en ayunas 90 - 130 mg/dl, glucosa postprandial 90 - 150 mg/dl, PA <140/90 mm Hg.
- d. HbA1C <8.5%, glucosa en ayunas 100 - 180 mg/dl, glucosa postprandial 110-200 mg/dl, PA <150/90 mm Hg.

Respuesta: c

Justificación: el ADA del 2018 se establece que los adultos mayores diabéticos con pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto, su objetivo de tratamiento para la HbA1C es <7.5%, la glucosa en ayunas 90 - 130 mg/dl, glucosa postprandial 90 - 150 mg/dl y la presión arterial <140/90 mm Hg.

4. En el examen físico del adulto mayor con diabetes que implica la valoración geriátrica integral:

- a. Valoración de las comorbilidades
- b. El riesgo de hipoglicemias y pérdida visual no se toma en cuenta
- c. Función mental y alimenticia
- d. Valoración clínica, funcional, mental y social

Respuesta: d

Justificación: En la valoración geriátrica integral comprende examinar sus 4 esferas que son la clínica, la funcionalidad, su estado mental y social.

CAPITULO XXVI

MEDICINA TRADICIONAL CHINA EN DIABETES MELLITUS TIPO 2



La Medicina Tradicional China (MTC) nació hace más de dos mil años, su doctrina está fundamentada en el taoísmo, configurando conceptos de vital importancia como pueden ser el Qi, el YinYang y la teoría de los 5 elementos; entendiendo el proceso de enfermedad como el desequilibrio de las energías, o cuando existen ciclos de control inadecuados en el organismo. (Munoz, Ortego, 2018)

Es por esto que en la actualidad la MTC no se puede considerar solo como una pseudociencia, por su elevado nivel de evidencia científica.

Una de las prácticas más conocidas es la acupuntura, entre otros: la moxibustión, el masaje tradicional chino Tuina, el masaje con ventosas, la fitoterapia (infusión de hierbas) y la gimnasia energética Qi Gong. (Arango-Velez, 2015)

Definiciones:

Diabetes Mellitus. - Según MTC, la diabetes se la conoce como xiao ke o como síndrome de pérdida de sed; el vacío de Yin es lo que induce la disfunción e inhibición pancreática. La deficiencia de Yin está asociada al agente patógeno del calor, cuando hay calor se consume el Yin, por la cual genera un calor tóxico que consume los fluidos de los órganos internos causando el mal funcionamiento del órgano,

un desajuste energético en los pulmones, estómago y riñones.

Clínica:

Los síntomas principales están relacionados respectivamente con la desarmonía en los quemadores:

- Superiores (Shang Jiao) formado por la cabeza, tórax e incluye el corazón y los pulmones, se relaciona con el espíritu Shen. (Arango Vélez, 2015)
- Medios (Zhong Jiao) comprende desde el plexo solar hasta el ombligo, incluyendo el estómago y el bazo, la función de digestión, absorción y distribución (fermentación) y se relaciona la energía Qi. (Arango Vélez, 2015)
- Inferior (Jiao Inferior), comprende el bajo abdomen, incluye los riñones, el hígado, la vejiga y los intestinos, su función de evacuación de los desechos, líquidos y sólidos, y relacionado con la esencia Jing, en consecuencia, los meridianos energéticos se bloquean y consecuentemente la sangre se estanca. (Arango Vélez, 2015)

La medicina china aborda el tratamiento sobre los síntomas del paciente, los patrones de falta de armonía y las áreas de deficiencia. Un examen médico chino incluye un período de cuatro partes:

mirar, escuchar u oler, tocar y preguntar. Esto incluye la examinación de la forma, color y recubrimiento de la lengua; el color y la expresión de la cara; el olor de la respiración; el cuerpo; la fuerza, el ritmo y la calidad del pulso.

Tratamiento (Tabla. 26-1):

Tabla. 26-1
Métodos de tratamiento indicados:
-Qi Gong (Gimnasia energética)
-Herbolaria:(por vía oral o tópica)
-Acupuntura
-Láserpuntura
-Moxibustión o tuina (masaje chino)
Fuente: Chu Lee A. 2019

Qi gong:

Consiste en una serie de ejercicios físicos de intensidad aeróbica moderada. Los movimientos activan la energía vital del organismo, si está en defecto la estimulan, si está en exceso la sedan y si está estancada la movilizan, consiguiendo de esta manera el equilibrio energético que equivale a salud y bienestar (Tabla. 26-2). (Hernández Rodríguez,

Licea Puig, 2015)

Principales objetivos del qi gong:

- Facilita su absorción en las células musculares, el resultado es un mayor equilibrio de la glucosa en sangre (glucemia).
- Ayuda prevención de la diabetes tipo II, especialmente en aquellos grupos de elevado riesgo de padecerla tales son: personas con sobrepeso, HTA, con antecedentes familiares de diabetes
- Reduce la incidencia de enfermedades cardiovasculares. (Hernández Rodríguez, Licea Puig, 2015)

Qi gong se basa en:

Tabla. 26-2 Principios del Qi gong
-Auto masaje energético en determinados acupuntos con una duración de 15 minutos, mediante el cual se activa los meridianos y estimula.
-Rutina de 20 minutos que consta de estiramientos; se abren y flexibilizan todas las articulaciones, el objetivo es soltar y relajar el cuerpo.
-Los ejercicios de Qigong específicos son: dibujar un arcoiris, separar el cielo y la tierra para equilibrar el bazo y el estómago (Tiao Li Pi Wei Xu Dan Ju), mirar atrás para prevenir enfermedades (Wu Lao Qi Shang Wang Hou Qiao), mover manos como nubes.
Fuente: Maldonado X., Chu Lee A. 2019

Herbolaria:

Es la ciencia que estudia las propiedades y utilización de los productos de origen vegetal con finalidad terapéutica.

Existen numerosas plantas que se utilizan como coadyuvante en el tratamiento de la DMT2. Los principios activos hipoglucemiantes son muy diversos: entre los compuestos químicos encontramos polisacáridos, alcaloides, glucopeptidos, iones inorgánicos, flavonoides. (Gallegos-Zurita, 20-16)

Esquema: Herbolaria utilizada en el tratamiento de DMT. (Tabla. 26-3) Tabla. 26-3

Principales especímenes utilizados en el tratamiento de diabetes

Nombre en mtc	Nombre común	Principio activo	Mecanismo de acción
<i>Momordica charantia</i>	Melón amargo	Sus componentes de su extracto presentan una similitud estructural con la insulina "insulina vegetal o animal.	-Mejorar la secreción pancreática de insulina -Disminuir la gluconeogénesis hepática.
<i>Aloe vera</i>	Sábila	Composición química: Ácidos: glutamínico,ártico, aloético, fórmico, palmítico y esteárico (planta). Aceites esenciales: Cineol, cariofileno.	-Reducción de los niveles de azúcar en la sangre.
<i>Moringaoleifera</i>	Moringa	familia Moringaceae, nativo,Himalaya y en todas las regiones tropicales, subtropical composición: , un fenilglucósido, β-caroteno, vitamina D	-Funcionamiento correcto del páncreas y la secreción de insulina. -Reduce el riesgo de ceguera endiabéticos.

<i>Panax ginseng</i>	Ginseng rojo coreano	Contiene: ginsenósidos, entre otras moléculas como el peptidoglucano y los glicanos,	-Efectos hipoglucemiantes -Reduce a corto y largo plazo la glucemia postprandial.
<i>Vaccinium myrtillus</i>	Arandano	Es rico en agua (85 %), osas (3 a 7%), minerales (K, Ca, Mg) y ácidos (1%, sobretodo cítrico).	-Reduce la glucosuria (azúcar en la orina) en los pacientes con diabetes tipo 2. -Disminuye los requerimientos de insulina por facilitar la acción de la insulina.
<i>Morinda citrifolia</i> Linn	Noni	es la proxeronina que es convertida por el organismo en xeronina	-Actúa como un regenerador celular, lo que provoca el acelerar la curación de una serie de enfermedades como diabetes
<i>Gymnema</i>	<i>Gymnema sylvestris</i>	leñosa y trepadora nativa de los bosques tropicales del centro y sur de India	-Hace que no se perciba el sabor dulce de los alimentos. -Incrementa la liberación de insulina, la regeneración de las células beta pancreáticas y una

Nombre en mtc	Nombre común	Principio activo	Mecanismo de acción
			mejor utilización periférica de la glucosa.
<i>Camelliasinensis</i>	Té verde	Contiene una sustancia llamada galato de epigallocatequina o EGCG,	-Ayuda al páncreas a producir y segregar insulina.
<i>Cinnamomum cassia:</i>	Canela	Extrae de la corteza interna de árboles de hoja perenne. Los componentes son cinamaldehído y polímeros procianidina tipo A.	-Mejoran la sensibilidad a la insulina mediante una mejor captación de glucosa y síntesis de glucógeno.
<i>Allium cepum</i>	Cebolla	Del género <i>Allium</i> , contiene gran cantidad de n-propil disulfida.	-Efectos hipoglucemiantes -Producen una mayor secreción de insulina pancreática y/o mejoran el proceso anabólico de almacenaje de glucógeno a partir de glucosa.
<i>Opuntia streptacantha</i>	Nopal	Género de plantas de la familia de las cactáceas. Contiene gran cantidad de fibra soluble y de pectina	-Puede interferir en la absorción intestinal de la glucosa.
<i>Apium graveolens</i>	Apio	Es una especie de vegetal perteneciente a la familia de las Apiáceas, conocida como umbelíferas. Su contenido: aceite volátil, el apiool	-Efecto diurético -Las semillas de apio reducen el contenido de glucosa en la sangre.

Fuente: Maldonado X., Chu Lee A. 2019

Terapia combinada: Acupuntura y metformina.

La acupuntura consiste en la inserción de agujas estériles y muy delgadas en puntos anatómicos seleccionados del cuerpo que, según MTC, corresponden a meridianos energéticos. La mayoría de las veces estos puntos están localizados entre músculos, cerca de terminaciones nerviosas y en regiones muy vascularizadas. (Vaca Torres, 2011)

Terapia combinada de acupuntura, auriculoacupuntura y metformina se basa en estimular los puntos en la acupuntura: Tianshu (E 25), Daheng (B 15) y Shuidao (E 28), de forma bilateral y Zhongwan (12 Ren) junto a Qihai (6 Ren), Zusanli (E 36), Sanyinjiao (B 6), Shuifen (9 Ren), Hegu (LI 4) y Quchi (IG 11). En La auriculoapuntura los puntos: Sanjiao, Jidian (Hambre), Wei (Estómago), Shenmen, Neifenmi (Endocrino) y Pi (Bazo). (Verástegui Escolano, 2016)

La terapia combinada es más eficaz que la monoterapia de metformina, para la pérdida de peso en los pacientes con DM2 que presentan sobrepeso/obesidad, cumple los siguientes objetivos:

- -Inhibe los mecanismos inflamatorios: la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), y la interleucina-6 (IL-6).
- -Mejora del metabolismo de los lípidos (reducir la dislipemia)
- -Actúa en las adipocinas (adiponectina), la cual ejerce un efecto sensibilizante a la insulina, reducir significativamente las concentraciones de insulina basal y así evitar que se produzca un fallo prematuro de las células beta del páncreas en pacientes con DM2 y tiene efectos de protección vascular. (Verástegui Escolano, 2016)

Láserpuntura:

Se trata de la aplicación del láser **infrarrojo de baja intensidad** como sustitutivo de la aguja de acupuntura en los mismos puntos de acupuntura de zona auricular y del cuerpo, con los mismos principios de la medicina tradicional china, con la diferencia de que se evita el contacto físico, algo idóneo para personas reacias a las agujas y para los niños pequeños. (Wong EL, 2015)

Referencias bibliográficas

Muñoz-Ortego (2018). Síntesis de la evidencia científica en acupuntura.

Arango-Vélez V, Montoya-Vélez LP. (2015). Medicina Integrativa: efectos de la acupuntura y su aplicación clínica en la medicina convencional. *Rev CES Med*; 29(2): 283-294

Verástegui Escolano C. (2016). Evaluación comparativa del efecto terapéutico entre la monoterapia con metformina y la terapia combinada de acupuntura con metformina en la pérdida de peso y sensibilidad a la insulina en pacientes diabéticos. *Rev Int Acupuntura*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acu.2016.07.002>

Gallego C, Ferreira FJ. (2015) Plantas medicinales en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2: una revisión. *Farmacéuticos Comunitarios*. Dec 01; 7(4):27-34. doi:10.5672/FC.2173-9218. (2015/Vol7).004.05

Gallegos-Zurita, M. (2016). Las plantas medicinales: principal alternativa para el cuidado de la salud, en la población rural de Babahoyo, Ecuador. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 77, No. 4, pp. 327- 332). UNMSM. Facultad de Medicina.

Delgado, J. P., & Pla, E. A. G. (2015). Medicina Tradicional China y el Premio Nobel. *Revista Cubana de Plantas Medicinales*. 20(4).

Echavarria, A., Regnault, H. D. A., Lisbeth, N., Matute, L., Jaramillo, C., de Astudillo, L. R., & Benitez, R. (2016). Evaluación de la capacidad antioxidante y metabolitos secundarios de extractos de dieciséis plantas medicinales/Evaluation of antioxidant capacity and secondary metabolites of sixteen medicinal plants extracts. *Ciencia Unemi*, 9(20), 29-35.

Hernández Rodríguez, J., Licea Puig, M. E., & Castelo Elías-Calles, L. 2015. Algunas formas alternativas de ejercicio, una opción a considerar en el tratamiento de personas con diabetes mellitus. *Revista Cubana de Endocrinología*, 26(1), 77-92.

López Covarrubias, L. I., Flores Verástegui, M. I. M. A., Martínez Vázquez, D. G. C. A., & Robledo Olivo, A.

C. A. (2017). Determinación de la Actividad Hipoglucemiante en extractos Acuósos de Hojas de Neem (*Azadirachta indica*, A. Juss) Frescas y Deshidratadas.

Izaola, O., & de Luis, D., & Sajoux, I., & Domingo, J., & Vidal, M. (2015). Inflamación y obesidad (lipoinflamación). *Nutrición Hospitalaria*, 31 (6), 2352-2358.

Wong EL, Leung PC, Zhang L. (2015). Placebo acupuncture in an acupuncture clinical trial. How good is the blinding effect? *J Acupunct Meridian Stud*. 8:40-3.

Preguntas de medicina tradicional china en Diabetes Mellitus 2

1.- Según MTC, como se la conoce a la diabetes mellitus:

- a. xiao ke, por la deficiencia de Yin
- b. Huang di Neijing
- c. Flema humedad acumulada, las sustancias nutritivas no se dispersan
- d. Pérdida del equilibrio entre las polaridades yin y yang del organismo.

Respuesta: a

Justificación: Según MTC, la diabetes se la conoce como xiao ke o como síndrome de pérdida de sed; el vacío de Yin es lo que induce la disfunción e inhibición pancreática.

2.- Cual es la función de la terapia combinada en la diabetes mellitus.

- a. Inhibe los mecanismos inflamatorios: la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosistumoral-alfa (TNF-alfa), y la interleucina-6 (IL-6).
- b. Disminuye el metabolismo de los lípidos
- c. No actúa en las adipocinas (adiponectina).
- d. Corregir cualquier retención de líquidos

Respuesta: a

Justificación: Inhibe los mecanismos inflamatorios: la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), y la interleucina-6 (IL-6), reduce la dislipidemia, actúa en las adipocinas (adiponectina), la cual ejerce un efecto sensibilizante a la insulina, reducir significativamente las concentraciones de insulina basal y así evitar que se produzca un fallo prematuro de las células beta del páncreas en pacientes con DM2 y tiene efectos de protección vascular.

3.-Cuál es el mecanismo de acción de Vaccinium myrtillus (arándano) en el tratamiento deDMT2.

- a. Reduce la glucosuria
- b. Disminuye los requerimientos de insulina por facilitar la acción de la insulina.
- c. Actúa como un regenerador celular
- d. Reduce el riesgo de ceguera en diabéticos.

Respuesta: a, b

Justificación: El extracto activo fue eficaz en reducir la glucosuria (azúcar en la orina) en los pacientes con diabetes tipo 2, además demostró ser eficaz para reducir los requerimientos de insulina por facilitar la acción de la insulina.

4.- Los quemadores medios están formados por lo siguiente:

- a. Comprende el bajo abdomen, incluye los riñones, el hígado, la vejiga y los intestinos, su función de evacuación de los desechos, líquidos y sólidos, y relacionado con la esencia Jing
- b. Formado por la cabeza, tórax e incluye el corazón y los pulmones, se relaciona con el espíritu
- c. Comprende desde el plexo solar hasta el ombligo, incluyendo el estómago y el bazo, la función de digestión, absorción y distribución (fermentación) y se relaciona la energía Qi
- d. Comprende desde el tórax, plexo solar hasta el ombligo, incluyendo el estómago y el bazo,

Respuesta: c

Justificación: Los quemadores medios (Zhong Jiao) comprende desde el plexo solar hasta el ombligo, incluyendo el estómago y el bazo, la función de digestión, absorción y distribución (fermentación) y se relaciona la energía Qi.

CAPITULO XXVII

MEDICINA ALTERNATIVA O COMPLEMENTARIA EN LA DIABETES



Definiciones:

Medicina Tradicional: fundamentada en la utilización de productos naturales (Fitoterapia), homeopáticos y medicina biológica orto molecular. (Pomar, 2018)

Medicina alternativa se considera métodos complementarios a diferencia de la medicina convencional o alópata; basado en la utilización de productos naturales, fitoterapia y la estimulación de puntos propios del organismo. Fundamentada en la cultura tradicional y la medicina oriental; cuya práctica tiene efectos sanadores ya que se trabaja sobre microsistemas de nuestro cuerpo; tratando de acoplar las emociones con uno mismo; saber lo que siente, poder verme y ver a los demás de manera positiva y objetiva. (Mandel, 2015)

Terapias Alternativas, integrativas o complementarias: son un conjunto de tratamientos tendientes a estimular el poder de sanación del ser humano desde su parte Mental, Espiritual, Emocional y Corporal. (Gallegos, 2017)

Las terapias alternativas y/o complementarias, forman un grupo terapéutico no integrado dentro de la práctica en la medicina basada en el método científico donde está incluida la medicina tradicional fundamentada en la utilización de productos naturales (Fitoterapia), homeopáticos y medicina biológica orto

molecular. (Pomar, 2018)

Clasificación de la Medicina Alternativa

Homeopatía: Samuel Hahneman en 1805 crea la homeopatía como una “ley de los semejantes “la misma que constituye el poder dar una sustancia igual en pequeñas dosis de la patología que padecen evitando intoxicaciones y a la vez estimulando al organismo. Se puede atender enfermedades agudas, crónicas, infecciones, y de cuidados paliativos. En la medicina Holístico, la homeopatía permite atender al hombre como un todo sin la separación de sus partes lo que permite dar un correcto tratamiento terapéutico, tomando en cuenta al entorno su energía, equilibrio y aspecto del paciente (Homeopatía, 2015)

Naturopatía o medicina naturopática: promueve la autocuración es decir que su base es la medicina natural y la energía vital.

Medicina tradicional china: Sus principios son un sistema de teorías básicas y prácticas de medicina, en donde el cuerpo humano es un organismo total, por lo tanto, debe haber una armonía entre el hombre y la naturaleza. La medicina china se sustenta que el hombre posee el “Wu Zang LiuFu” (cinco órganos que se denominan Zang y seis vísceras que se denominan Fu). (China, 2018)

Métodos de manipulación corporal y basada en el organismo: Estos se basan en la manipulación o movimiento de partes del cuerpo, como masajes, quiropráctica, osteopatía, reflexoterapia. En la medicina tradicional los masajes son usados como terapia para el alivio de tensiones musculares, dolor y la aplicación de relajación es decir masaje terapéutico y masaje linfático. Las terapias alternativas complementarias van en aumento como el reiki, la reflexología, el masaje ayurveda, el biomagnetismo, terapias emocionales en apoyo a la medicina tradicional con el tratamiento de dolor tanto físico como emocionales y la efectividad de los mismo (Fernández-Aedo, 2015)

Para la medicina tradicional el tratamiento es lo hipoglucemiantes, la dieta y ejercicios, el apoyo de la familia, razón por la que muchos abandonan los tratamientos y provoca complicaciones como la retinopatía, nefropatía y neuropatías. Estos factores inciden que se busque la medicina alternativa ya que muchas de las veces resultan parte del entorno social y cultural. (Saucedo Tamayo Maria, 2006)

Técnicas de relajación: Basados en la manipulación o movimiento de una o más partes del cuerpo. Existe algunas modalidades: masajes, quiropráctica, osteopatía, reflexoterapia.

- Masajes: son para aliviar las tensiones musculares, el dolor y/o promover la relajación. el masaje terapéutico

y el masaje linfático manual.

Tratamientos alternativos para la diabetes

El uso de tratamientos alternativos para la diabetes, agrupa una serie de terapias que están fuera de la medicina convencional y se denominan alternativos y complementarios, que aportan a tratar el cuerpo, mente y el espíritu en combinación con las terapias convencionales

✓ **Aromaterapia.** - Es el uso de aceites esenciales que emiten vibraciones que inducen a la relajación. Usadas para la reducción de la presión arterial sistólica al oler estas esencias, porejemplo: fenogreco, la canela, el comino y el orégano.

✓ **Meditación.** - la meditación puede ayudar a aliviar el estrés. A base de repetición de un mantra (sonidos con poder psicológico o espiritual) o en ejercicios de respiración.

✓ **Acupuntura:** Este método es insertar pequeñas agujas en puntos estratégicos de la piel. Se sustenta en la búsqueda de reconducir los flujos de energía a lo largo del cuerpo. Usada en la neuropatía diabética.

✓ **Acupresión:** Se basa en la presión sobre puntos estratégicos del cuerpo, con expectativas de producir resultados similares a los de la acupuntura. Esta técnica Acupresión y los masajes ayudan a aliviar la tensión muscular y mejorar la circulación (Petruzzo,

2018)

Hiervas: Una mezcla de hierbas, hongos, raíces, corteza de árbol y, en ocasiones, productos animales desecados, como cuerno molido, se combina cuidadosamente para dispensársela al paciente. (Petruzzo, 2018)

Técnicas de Relajación: Enfoques de mente y cuerpo:

La depresión, estrés y la ansiedad en las personas diabéticas se presenta con un mayor riesgo de padecerlas, produciendo un mayor impacto en el proceso de controlar la glucemia.

- **Emociones y la Diabetes.** - Estrés afecta el poder controlar la diabetes, se presentan dos mecanismos que son directos e indirectos; los directos cuando se produce la secreción de hormonas del estrés que contribuyen a la elevación más o menos de la cantidad de azúcar, no así las emociones alegría que facilitan el equilibrio del azúcar y el proceso indirecto en donde las emociones van influir en el autocuidado y sus rutinas como dieta, ejercicio y la medicación controlada. Las **emociones** implican un conjunto de cogniciones, actitudes y creencia que permiten que las situaciones habituales se perciban de manera más personal y compleja, por largo tiempo. (Marta, 2017)

- **Reflexología.** - una de las técnicas en donde se trabaja con el sistema nervioso, por ser el “órgano” que comunica, coordina y regulariza las distintas

estructuras y funciones del organismo, es el que permite la conducción de las diversas reacciones reflejas de nuestro cuerpo. Los puntos reflejos son puntos de reacción, que permiten detectar si hay algún trastorno orgánico o funcional de la víscera o estructura a la zona proyectada con trastornos internos. En donde se localizará los mapas de los puntos reflejos en la reflexoterapia para la “información diagnóstica” y tener buenos fines terapéutico; es decir se actúa sobre el sistema nervioso parasimpático. La comunicación a distancia se realizaría mediante la normalización de flujos de energía similares a los utilizados en Medicina Tradicional China al describir los meridianos (Figura. 27-1). (Jose, 2017)

Figura. 27-1

Meridianos Ejemplos



Imagen tomada de <https://reflejoterapia.wordpress.com/2017/03/26/la-reflexologia-en-el-tratamiento-de-la-diabetes/>

Figura. 27-2

Zonas Reflejas

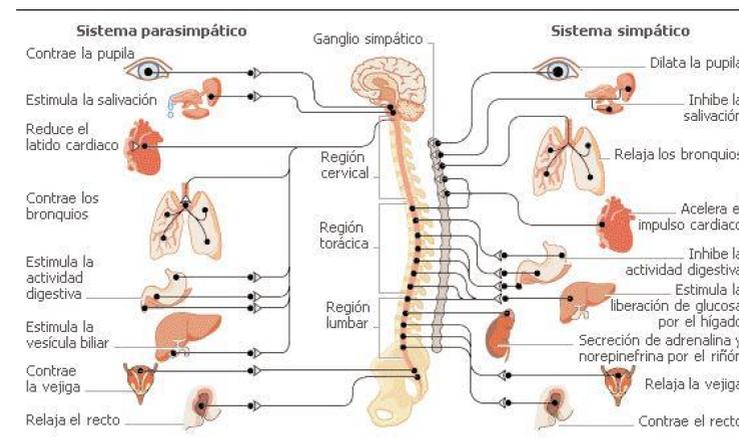


Imagen tomada de <https://www.psicoadictiva.com/blog/que-son-las-emociones/>

Al trabajar sobre las zonas reflejas se liberan estas obstrucciones y se devuelve el equilibrio y la armonía al cuerpo. Pará devolver el equilibrio y armonía en el cuerpo se debe estimular las zonas reflejas (Figura. 27-2) (Abad, 2017)

o **Tratamiento.** - En los pies se tendrá la pauta con las zonas reflejas en donde hay alteraciones, observar si existen heridas en los pies, descamación de piel o dura, seca y pegajosa; e inclusive pueden presentar un olor característico

Se inicia la terapia de reflexología una con técnica de relajación, respiración, flexibilizando el pie y calentando

el mismo con fricciones es decir ayudar a la circulación sanguínea que nos permite tener una buena hiperemia de los miembros inferiores. Se utiliza técnica de depuración y drenaje y por ende vamos a que el sistema inmunológico y hormonal se equilibre, por lo que es importante que el pie tenga una muy buena relación y poder realizar una correcta exploración de las zonas o áreas de eso depende la intensidad de los movimientos

Suave y Tranquilizadora = Sedante Firme y Profunda = Tonificante

El Ritmo y la Velocidad

Lento y Mesurado = Sedante

Rápido e Ininterrumpido = Tonificante (Abad D. J., 2017)

Referencias Bibliográficas

Abad, D. J. (26 de 03 de 2017). *Aeroreflexologia.com*. Obtenido de aeroreflexologia.com: <http://reflejoterapia.wordpress.com/2017/03/26/la-reflexologia-en-el-tratamiento-de-la-diabetes/>

Abad, J. M. (2017). Reflexología en el tratamiento de la Diabetes. *Aeroreflexología*, 40.

Fernández-Aedo, S. B.-P. (2015). Conocimientos y actitudes sobre terapias alternativas. *Investigación en educación Médica*, 215.

Gallegos, B. (2017). *El ABC de las terapias alternativas: La terapia zonal*. Quito: Impresiones Graficas T&B. Jose, A. (2017). La reflexología en el tratamiento de la diabetes. *Aeroreflexología*, 16.

Mandel, E. (2015). La Inteligencia Emocional y las emociones. *Psicoactiva. Mujerhoy. Com*, 18.

Marta, G. (19 de Abril de 2017). *Psicoactiva.com*. Obtenido de Psicoactiva. Com: <https://www.psicoactiva.com/blog/que-son-las-emociones/>

Petrizzo. (2018). Diabetes mellitus tipo 1 y 2.

Petrizzo, M. A. (2018). Diabetes y Salud. *Diabetes y Salud*, 15. Pomar, I. C. (2018). Terapias alternativas en diabetes. *EDN*, 191.

Saucedo Tamayo Maria, B. F. (2006). La Práctica De La Medicina Alternativa Una Realidad En El Paciente Diabético. *Respyn*, 15.

Preguntas de terapia alternativa en diabetes

1. ¿Cuál de las siguientes definiciones trata de la sobre el concepto de Terapia Alternativa?

- a. Consiste en localizar estos puntos reflejos sobre sus respectivos mapas
- b. Es considerada como métodos complementarios o diferentes a la medicina convencional o alópata; basado en la utilización de productos naturales.
- c. Se utiliza métodos no conocidos en su aplicación.
- d. La aplicación de medicamentos naturales y homeopáticos

Respuesta: b

Justificación. Porque la medicina alternativa o complementaria es el conjunto de métodos diferentes a la medicina convencional y se base en la utilización de productos naturales.

2. ¿Cuándo se tienen en cuenta las terapias complementarias y alternativas, que deben preguntar los pacientes en la atención?

- a. Los beneficios, riesgos, efectos secundarios, infiere en el tratamiento.
- b. Evaluaciones rigurosas, efectos secundarios, infiere en el tratamiento
- c. Los beneficios, dolorosas, efectos secundarios.
- d. Infiere en el tratamiento, trata solo el cuerpo, riesgos.

Respuesta: a

Justificación es muy importante que el paciente pueda conocer cuáles son los beneficios, riesgos, si tiene efectos secundarios, y si va interferir con el tratamiento

3. ¿Dentro de las terapias alternativas también se incluye tratamientos cómo?

- a. Sobada, dietas, suplementos
- b. Hiervas, dietas, infusiones
- c. Hiervas, dietas, suplementos
- d. Hiervas, hipnosis, suplementos

Respuesta: c

Justificación: porque la medicina alternativa utiliza mucho las hierbas que va en infusiones preparados magistrales, dietas, suplementos

4. ¿Es importante realizar dentro de la medicina alternativa una buena historia clínica?

- a. No es necesario para la aplicación de las terapias
- b. No es relevante la historia clínica
- c. Solo en la medicina tradicional o convencional
- d. Si es necesario decir tener una ficha en donde conste en qué estado llega el paciente

Respuesta: d

Justificación: es de mucha importancia en cada una de las técnicas que se vaya aplicar una buena historia Clínica para conocer cuál es el estado real de paciente.

CAPITULO XXVIII

DIABETES MELLITUS EN EL EMBARAZO



Definición

Es la disminución de la tolerancia a la glucosa que se manifiesta durante el embarazo (Salzberg et al.,2016).

Epidemiología:

La prevalencia oscila entre 7% -14% dependiendo de la población estudiada (factores raciales, geográficos) y hábitos dietéticos (Cabero Roura & Gonzalez, 2013). Luego de haber tenido diabetes gestacional (DG) hay una probabilidad de 35% - 60% de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) en los próximos diez a veinte años post parto (Xiao, Simas, Person, Goldberg, & Waring, 2015).

Etiología:

Durante el embarazo existe síntesis y secreción de hormonas con efecto insulínico y contra-insulínico. Las hormonas con efecto insulínico son: gonadotropina coriónica humana, estrógenos; facilitan la acción y secreción de insulina. La principal hormona con efecto contra-insulínico en el embarazo es la somatomamotropina coriónica humana (lactógeno placentario humano) con efectos lipolíticos y produce insulino-resistencia. La prolactina tiene efecto contra-insulínico en menor medida que el lactógeno humano placentario. El cortisol plasmático aumenta progresivamente durante todo el embarazo y tiene efecto contra-insulínico (Loayza, 2012).

Clasificación (Tabla. 28-1):

Tabla. 28-1 Clasificación de la Diabetes en el embarazo
Diabetes Pregestacional: Es diagnosticada en el primer trimestre del embarazo o pacientes con antecedentes de diabetes (DM 2 o, rara vez DM 1 o diabetes monogénica).
Diabetes Gestacional: Se diagnostica por primera vez en el segundo (a partir de las 20 semanas de gestación) o tercer trimestre del embarazo y no es claramente una diabetes tipo 1 o tipo 2 preexistente (Riddle et al., 2018).
<i>Fuente: Riddle M. American diabetes association standards of medical care in diabetes—2018. Diabetes care, 41</i>

Fisiopatología:

El embarazo se acompaña de resistencia a la insulina, mediada principalmente por la secreción placentaria de hormonas diabetogénicas, incluida la hormona del crecimiento, cortisol, lactógeno placentario, progesterona y prolactina; cuya acción en el embarazo normal es incrementar el tamaño de la placenta, pero en la DG se han relacionado con el deterioro del estado metabólico de la paciente a través del curso del embarazo. La resistencia a la insulina empeora a medida que progresa el embarazo. La gestación está marcada, en la zona del páncreas, por hipertrofia de células beta e hiperplasia, con el fin de compensar la disminución de la insulina, la sensibilidad a ésta y el aumento de las necesidades de insulina (Medina Pérez et al., 2017).

Estudios publicados en la revista Diabetes Care, como "Inflammation and Glucose Intolerance", en 2004, describe que estas pacientes, principalmente las que tienen obesidad, resultarán con una respuesta inflamatoria persistente como consecuencia de las citocinas proinflamatorias tipo factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina 6 (IL-6), que a su vez inducen resistencia insulínica.

Factores de riesgo:

Tabla. 28-2 Factores de riesgo Para el desarrollo de diabetes en el embarazo
a) Antecedentes personales de alteración de la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus gestacional en un embarazo anterior;
b) antecedentes de diabetes en familiares de primer grado;
c) IMC > 30 kg/m ²
d) edad > 30 años.
e) glicemia en ayunas > 85mg/dl
f) condición/entorno médico asociado con el desarrollo de diabetes, como síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, uso actual de glucocorticoides, hipertensión
g) gestación múltiple; antecedente de macrosomía fetal (> 4000gr) en embarazo previo.
h) signos previos al embarazo de insulinoresistencia
i) origen étnico con alta prevalencia de diabetes.
Realizar el tamizaje para DG a mujeres embarazadas con dos o más factores de riesgo (Moore, 2018).
<i>Fuente: Diabetes in Pregnancy: The Complete Guide to Management. (L. E. Moore, Ed.) (Primera). Springer International Publishing</i>

Diagnostico (Tabla. 28-3):

Tabla. 28-3 <i>Detección y diagnóstico de diabetes gestacional</i>
<p>Realice un test de tolerancia oral de glucosa (TTOG) de 75 g, con medición de glucosa plasmática en ayunas y a la 1 y 2 h, a las 24 a 28 semanas de gestación en mujeres que no han sido diagnosticadas de DMG previa.</p> <p>El TTOG se debe realizar por la mañana después de un ayuno nocturno de al menos 8 h.</p> <p>El diagnóstico de DMG es hecho cuando algunos de los siguientes valores de glucosa plasmática se alcanzan o superan: - Ayuno: 92 mg/dL (5.1 mmol/L)</p> <p>- 1 h: 180 mg /dL (10.0 mmol/L)</p> <p>- 2 h: 153 mg/dL (8.5 mmol/L)</p> <p>Si las pruebas salen normales se deben repetir a la semana 32 o 33 cuando existen factores de riesgo</p>
<p><i>Fuente: ADA, STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES 2018 Modificado por F. Loayza Toro y R. Pintado Ruiz -</i></p>

Examen físico: Tomar signos vitales (TA para descartar hipertensión arterial, FC), medidas antropométricas (IMC), signos de insulinoresistencia como acantosis *nigricans*, acrocordones, obesidad, oligomenorrea en mujeres, hirsutismo, alopecia androgénica, etc; medición de glucemia en ayunas y postprandial.

Exámenes complementarios: Biometría hemática, urea, creatinina (comprobar o descartar afectación renal), TGO, TGP, GGT, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, globulinas, examen elemental y microscópico de orina (cetonuria, proteinuria), VDRL, VIH, ecografía obstétrica (descartar macrostomía fetal), hemoglobina glicosilada (HbA1c) como medida de control. Ningún umbral para la HbA1c en el segundo y tercer trimestres tuvo buena

sensibilidad y especificidad como prueba de detección de DG (Donovan et al., 2013).

Metas de glicemia (Baxter, Hastings, Law, & Glass, 2014); (Cabero Roura & Gonzalez Gonzalez, 2013)

En ayunas 70 – 95 mg/dL

1 hora postprandial < 140 mg/dL

2 hora postprandial < 120 mg/dL

El auto monitoreo se lo deben realizar mínimo 2 veces al día. En ayunas y postprandial HbA1c menos de 6,5%.

Tratamiento**No farmacológico:**

El tratamiento de la DG puede mejorar el resultado del embarazo. Muchas mujeres pueden lograr la euglicemia solo con la terapia nutricional, pero hasta el 30% requerirá terapia con medicamentos (Smfm & Committee, 2018).

- **Nutrición:** El plan de alimentación debe basarse en una evaluación nutricional con la guía

“Dietary Reference Intakes” (DRI). La DRI para todas las mujeres embarazadas recomiendan diariamente un mínimo de 175 g de carbohidratos, 71 g de proteína y 28 g de fibra.

- **Ejercicio:** Actividad física ligera 30 min/día, evitando ejercicios de impacto.

- **Educación diabetológica:** Control del peso según el peso pregestacional y el monitoreo glucémico (en ayunas, 1h o 2h postprandial) para los objetivos recomendados por el Quinto Taller-Conferencia Internacional sobre la Diabetes Mellitus Gestacional: a) en ayunas, 95 mg/dL y b) postprandial de una hora, 140 mg/dL o postprandial de dos horas, 120 mg/dL (METZGER et al., 2007).

Farmacológico:

a) Insulina: en pacientes con glucemia muy elevada desde el inicio o cuando la terapia no farmacológica, no logró los objetivos glucémicos en el 80% de los controles en el lapso de siete días. Comenzar con dosis de 0.1-0.2 UI/kg de peso/día de insulina NPH o con insulinas prandiales, con esquema individualizado a las necesidades de cada paciente (Salzberg et al., 2016). Se recomiendan los análogos de insulina de acción rápida (regular), acción ultra rápida (aspart, lispro), de acción intermedia (NPH), prolongadas (levemir, glargina) ya que presentan efectividad y seguridad clínica, con transporte mínimo a través de la placenta, no se ha informado de teratogenicidad (Baxter et al., 2014);

b) antidiabéticos orales (ADOS): los agentes orales más utilizados para el tratamiento de la DMG son la metformina (500-2000mg/día), glibenclamida (1.25-20 mg/día), siendo de primera elección la metformina (Moore, 2018), teniendo en cuenta que ambos fármacos cruzan la placenta. La glibenclamida se asoció con una

mayor tasa de hipoglucemia neonatal y macrostomia que la insulina o la metformina en una revisión sistemática y meta análisis (Gich & Corcoy, 2015).

Siempre se debe preferir Insulina como primera alternativa. (Asociación Americana de Diabetes, 2019)

Complicaciones maternas: Hipertensión arterial, polihidramnios, predisposición a infecciones del tracto urinario, hipoglucemias, cetoacidosis, riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y ocasionalmente diabetes tipo 1. (Cabero Roura & Gonzalez, 2013)

Complicaciones fetales: Parto prematuro, parto por cesárea primaria, distocia del hombro / lesión de nacimiento, peso al nacer > percentil 90, péptido C del cordón > percentil 90, hipoglucemia neonatal clínica, admisión a recién nacidos intensivos unidad de cuidados. (Hod, Kapur, & McIntyre, 2019)

Reclasificación Post Parto: A todas las pacientes con DG se les debe realizar un estudio diagnóstico de 6 a 12 semanas después del parto con una TTOG con 75 g de glucosa a las 2 h y a partir de ese momento realizar controles cada 1 a 3 años, para determinar si la alteración del metabolismo de los carbohidratos ha persistido o es recurrente (American Diabetes Association, 2015).

Referencia Bibliográfica

Salzberg, S., Alvariñas, J., López, G., Gorbán de Lapertosa, S., Amelia Linari, M., Falcón, E. Alvariñas Gloria López Stewart, J. (2016). Guía de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. ALAD 2016. *Rev ALAD*, 6, 155–169.

Cabero Roura, L., & Gonzalez Gonzalez, N. L. (2013). DIABETES y EMBARAZO. Retrieved from <http://www.sego.es/Content/pdf/diabetesembarazo.pdf>

Xiao, R. S., Simas, T. A. M., Person, S. D., Goldberg, R. J., & Waring, M. E. (2015). Diet Quality and History of Gestational Diabetes Mellitus Among Childbearing Women, United States, 2007–2010. *Preventing Chronic Disease*, 12, 140360. <https://doi.org/10.5888/pcd12.140360>

Loayza, F. (2012). Manual De Enfermedades Cardiovasculares y metabólicas: Una Mirada Transdisciplinaria ala mayor pandemia del siglo XXI. In V. Lanchi Zúñiga & A. Chu Lee (Eds.), *Diabetes mellitus en el embarazo (Diabetes gestacional)* (Primera, pp. 45–53). Machala: Sociedad Ecuatoriana De Medicina Interna Núcleo El Oro.

Riddle, M. C., Bakris, G., Blonde, L., Boulton, A. J. M., D 'alessio, D., De Groot, M., Cefalu, W. T. (2018). American Diabetes Association Standards Of Medical Care In Diabetes—2018. *Diabetes Care*, 41(1),

21. <https://doi.org/10.2337/dc18-Sint01>

Medina Pérez, E., Hernández Peredo, A., López, M., Jiménez Flores, C., Maqueda Pineda, A., & Islas Cruz, D. (2017). Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Medicina Interna de México*, 33(1), 91–98. Retrieved from http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100091

Moore, L. E. (2018). *Diabetes in Pregnancy: The Complete Guide to Management*. (L. E. Moore, Ed.) (Primera). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-65518-5>

Donovan, L., Hartling, L., Muise, M., Guthrie, A., Vandermeer, B., & Dryden, D. M. (2013). Screening tests for gestational diabetes: A systematic review for the U.S. preventive services task force. *Annals of Internal Medicine*, 159(2), 115–122. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00657>

Baxter, R., Hastings, N., Law, A., & Glass, E. J. (2014). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pregestacional y gestacional). Ministerio De Salud Pública Del Ecuador, 1–49. Retrieved from <http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/guias2014/GPC Diabetes en el embarazo.pdf>

Smfm, M. M., & Committee, P. (2018). SMFM Statement: Pharmacological treatment of gestational diabetes.

American Journal of Obstetrics and Gynecology, 218(5), B2–B4. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.01.041>

Metzger, B. E., Buchanan, T. A., Coustan, D. R., Leiva, A., Dunger, D. B., Hadden, D. R., & Hod, M. (2007). Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30(2), S251–S260. <https://doi.org/10.2337/dc07-s225>

Salzberg, S., Alvariñas, J., López, G., Gorbán de Lapertosa, S., Amelia Linari, M., Falcón, E., ... Alvariñas Gloria López Stewart, J. (2016). Guía de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. ALAD 2016. *Rev ALAD*, 6, 155–169.

Gich, I., & Corcoy, R. (2015). Glibenclamide, metformin, and insulin for the treatment of gestational diabetes: a systematic review and. *British Medical Journal*, 102(January), 1–12. <https://doi.org/10.1136/bmj.h102>

American Diabetes Association, A. (2015). Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care*, 39 Suppl 1(Supplement 1), S94–8. <https://doi.org/10.2337/dc16-S015>

Hod, M., Kapur, A., & McIntyre, H. D. (2019). Evidence in support of the international association of diabetes in pregnancy study groups' criteria for diagnosing gestational diabetes worldwide in 2019. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.01.206>

Preguntas De Diabetes Mellitus En El Embarazo

1.- La DG se diagnostica:

- a. ≥ 20 semanas de gestación
- b. < 18 semanas de gestación
- c. < 20 semanas de gestación
- d. > 18 semanas de gestación

Respuesta: a

Justificación: La DG es diagnosticada a partir de las 20 semanas de gestación; antes de las 20 semanas se considera como diabetes pregestacional o antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 o 2.

2.- Meta de glicemia preprandial:

- a. 80 – 100 mg/dL
- b. 100 – 125 mg/dL
- c. 70 – 95 mg/dL
- d. 140 – 200 mg/dL

Respuesta: c

Justificación: La meta de glicemia en ayunas es de 70 – 95 mg/dL, con la paciente en reposo; todo valor que supera esta cantidad permite pensar que estamos frente a unadiabetes gestacional.

3.- Meta de HbA1c:

- a. 5.7% - 6.4 %
- b. < 7%
- c. < 8%
- d. < 7.5%

Respuesta: b

Justificación: La meta de HbA1c en toda mujer embarazada debe ser < 7%; cualquier valor por encima de este resultado nos indica un manejo inadecuado de la paciente.

4.- Tipo de insulina recomendada en DG:

- a. Glulisina, lispro
- b. NPH, Levemir, lispro
- c. Glargina, degludec
- d. Aspart, lispro, NPH

Respuesta: b

Justificación: En el manejo de la DG están indicados los análogos de insulina de acción ultrarrápida (aspart, lispro), rápida (regular), intermedia (NPH) y de acción prolongada(levemir)

CAPITULO XXIX

DIABETES Y DISFUNCIÓN ERÉCTIL



Introducción:

Desde ya hace muchos años se viene estudiando la asociación y la condición de los pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) con los niveles de testosterona (T) los mismos que se han demostrado ser inferiores y que se traduce como una mayor prevalencia de hipogonadismo en relación a diferencia de los pacientes no diabéticos, siempre tomando en cuenta que todo este proceso es independientemente del control metabólico de la enfermedad. Como valor estimativo se encuentra que en el 30 y 40% de los pacientes con DM2 posee bajos niveles de Testosterona medida como Testosterona total, libre o biodisponible. (Iranmanesh A 2012)

Definición:

La disfunción eréctil es conocida dentro del campo de la urología como la entidad clínica caracterizada por la incapacidad que se torna persistente para lograr conseguir o mantener una erección que logre o permita una relación sexual satisfactoria. Debemos tener claro que es importante que se diferencie de otros problemas sexuales, como son la falta de deseo o de la libido, de las ya conocidas alteraciones de la eyaculación (eyaculación prematura, eyaculación retrasada y ausencia de eyaculación) o los trastornos del orgasmo. (Knoblovits P 2010)

Epidemiología

Es importante mencionar que en un 40-45% de las mujeres y un 20-30% de los varones; llegarán a tener al menos un episodio de disfunción sexual que se podrá calificar como moderada a grave. Uno de los estudios más importantes y su impacto sobre la epidemiología y en el ámbito psicosocial se realizó en EEUU en el que incluyeron a 1709 varones con 40-79 años en 1987-1989, con una posteriorevaluación años más tarde 1995-1997. El mismo se realizó mediante un auto cuestionario en una muestra representativa aleatoria de varones estadounidenses. Luego de los análisis respectivos lograron determinar que la probabilidad de que un varón de 40-79 años presente una disfunción eréctil de cualquier grado en algún momento de su vida es del 52%. (Marston OJ 2011)

Una vez que logramos determinar la incidencia de DE podemos mencionar que esta es mayor en la población de varones diabéticos. La prevalencia de la DE va en aumento y en relación con la duración de la diabetes, con la edad y con el mal control de la glucemia. Asimismo, el riesgo de disfunción eréctil se incrementa con la aparición de complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas. El desarrollo de una DE completa es 3 veces mayor en los diabéticos que en la población general y en la actualidad, sólo el 25 % de los pacientes diabéticos afectados por DE recibe tratamiento para esta enfermedad. (Marston OJ 2011)

Etiología

Diferentes y múltiples son los mecanismos que logran explicar el desarrollo de DSE en el paciente que vive con el diagnóstico de DM2, y los podemos clasificar en mecanismos neurológicos, vasculares, musculares, psicógenos, hormonales, bioquímicos, etc. Algo claro es el papel que cumple la neuropatía periférica provocando una disminución en la actividad de los reflejos necesarios para la erección, dando como producto una pérdida de la información sensitiva aferente que proviene de la estimulación de las terminales nerviosas del pene, por una conducción defectuosa de sus nervios cutáneos. Otro de los mecanismos es el papel que cumple ya el proceso de microangiopatía y la posterior arteriosclerosis de los grandes vasos que al final determinan una disminución del aporte sanguíneo ocasionando aporte deficiente de oxígeno en los tejidos, lo que conlleva a disminución de las concentraciones de óxido nítrico con un incremento de la endotelina, manifestándose en alteraciones en la erección. Los trastornos hormonales en el eje hipotálamo hipofisis-gonadal, no parece tener influencia significativa en la DSE en las personas con diagnóstico de diabetes. Sin embargo, uno factor importante lo constituye los mecanismos psicológicos que sí están implicados y que son predecesores de disfunción eréctil entre ellos la depresión con pérdida de la libido. (Pitteloud N 2005)

Fisiopatología

Una actividad sexual adecuada requiere como evento importante la erección peniana, este fenómeno que fundamentalmente es vascular, también se ve influenciado por estímulos neurológicos y psicológicos. Si se produce alguna alteración en estos eventos se produce da lugar a la disfunción eréctil, situación observada con una alta frecuencia en los pacientes diabéticos. La patogénesis exacta de la disfunción eréctil en la diabetes mellitus no es clara, pero se presume que es multifactorial, teniendo como base una alteración neurológica, vascular o una combinación de ambas; y aquí entra en participación un factor importante, la hiperglucemia.

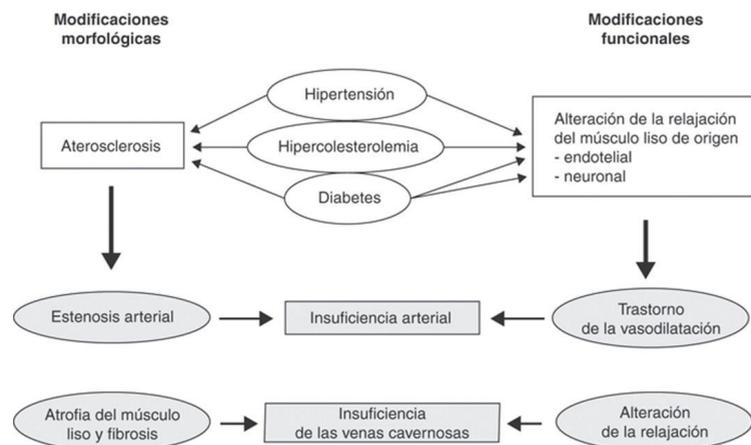
Dentro de las causas que subyacen en la patogénesis se ha considerado en primer término a la alteración vascular, ya que se observa una disfunción endotelial que se presenta tempranamente y que al final está relacionada con microangiopatía y enfermedad macro vascular que afectan al músculo liso. Otra alteración importante en la diabetes mellitus es la neuropatía. Los más afectados en esta circunstancia son los nervios parasimpáticos de los órganos pélvicos motivo por el cual la falla eréctil es la manifestación clínica más temprana y común de la neuropatía autónoma diabética. (Pitteloud N2005)

Otro de los mecanismos propuestos es la producción deficiente del óxido nítrico que se genera en el endotelio de las arterias y las neuronas nitrérgicas

por acción de las enzimas ON sintetasa endotelial y ON sintetasa neuronal, respectivamente. Se logró demostrar que el paciente con diabetes presenta una actividad disminuida de estas enzimas, lo que puede conducir a una producción disminuida de óxido nítrico y consecuentemente a una relajación deficiente del músculo liso del cuerpo cavernoso. Otro factor en la hiperglucemia es la formación de AGEs (por sus siglas en inglés, Advanced Glycation End-products), que son capaces de formar macromoléculas como el colágeno que produce un engrosamiento vascular, elasticidad disminuida, disfunción endotelial y aterosclerosis. Otra sustancia involucrada en la patogénesis de la disfunción eréctil es el sorbitol, que normalmente se transforma en fructosa; es muy claro que el exceso de glucosa mantiene una concentración elevada de sorbitol, el cual se difunde a través de las membranas y causa daño por la producción de diacilglicerol y activación de la proteincinasa C (Figura. 29-1). También se eleva el sodio intracelular por reducción de la actividad de la ATPasa sodio-potasio dependiente, lo que deteriora la velocidad de conducción nerviosa provocando que la disfunción eréctil progrese. (Roa J 2014)

Figura. 29-1

Mecanismos fisiopatológicos de la disfunción eréctil en las enfermedades vasculares



Traducido y modificado de Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Khoury S, Montorsi F. *Sexual Medicine - Sexual dysfunction in men and women. 2nd International Consultation on Sexual Dysfunction 2004, Editions 21 París - Francia*

Diagnóstico:

Clínica:

Los síntomas principales que manifiesta el paciente con disfunción eréctil son los siguientes:

- Problemas persistentes para tener una erección
- Problemas persistentes para mantener la erección

- Diminución persistente del deseo sexual

Examen físico:

Se enfoca en buscar alteraciones de la sensibilidad del pene para determinar la causa neurológica, además de determinar la apariencia para descartar un cuadro clínico llamado Enfermedad de Peyronie. Es importante buscar también signos de deficiencia o exceso hormonal como ausencia de vello púbico o ginecomastia.

Escalas:

“Índice Internacional de la Función Eréctil” (IIEF por sus siglas en inglés): El diagnóstico de disfunción eréctil en pacientes diabéticos es importante para lograr mejorar la calidad de vida de los mismos y se debe realizar de la manera más temprana, es recomendable aplicar el cuestionario denominado este se debe realizar apenas el médico tome contacto con el paciente al que está diagnosticando diabetes.

El cuestionario consta de 5 preguntas y que trata de evaluar la función orgánica, eréctil, y la satisfacción de una forma general. El resultado traduce en disfunción eréctil como: leve, moderada o grave, además es una herramienta cuyos resultados serán parte de indicadores de posible riesgo cardiovascular. Este cuestionario tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 88%; pero es importante tener claro que la limitación importante del test es que no es capaz de discriminar la causa de la

disfunción eréctil. (Martínez-Jabaloyas JM 2013)

Tratamiento

Como parte importante una de las partes importantes del tratamiento es considerar la eliminación de factores contribuyentes de la enfermedad vascular, como la hiperglucemia, el sedentarismo o la ingesta de alcohol. A continuación, el uso de fármacos va acorde a la condición del paciente investigando siempre el funcionamiento del sistema cardiovascular antes de iniciar cualquier tratamiento para disfunción eréctil.

Tratamiento no farmacológico:

- **Cambios en los estilos de vida.** Ellos se centran en reducción de peso en varones con altos índices de masa corporal y el aumento de la actividad física en varones sedentarios, abandonar los hábitos tabáquico y alcohólico.
- **Ejercicios de musculatura pélvica.** Demuestran varios estudios que existe una relación muy clara entre los beneficios que ejerce fortalecer la musculatura pélvica en la función eréctil, una medida no invasiva y de muy bajo costo, y es efectivo y lo importante es que se alcanzan beneficios a corto y largo plazo, demostrando efectividad en las primeras semanas.
- **Tratamiento psicológico.** De forma conjunta la terapia médica, psicológica y sexual son herramientas importantes que deben ser consideradas

simultáneamente para el tratamiento integral del paciente; por esta razón es esencial contar con un equipo multidisciplinario. La psicoterapia ha probado ser una herramienta efectiva para los pacientes con disfunción eréctil, sin importar la causa de ésta, fundamentando en que la psicoterapia ayuda a resolver el problema psicológico, afectivo o relacional. Además, enfatiza la importancia de la sexualidad de manera integral, no solo enfocándose en la respuesta sexual coital y de orgasmo, sino como parte de una experiencia placentera que permita la manifestación de diferentes alternativas que pueden disfrutarse dentro de una relación que promueva el vínculo interpersonal y afectivo. (Luis Valero Aguayo 2015)

Tratamiento farmacológico:

- **Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.** Considerados como de primera línea, entre ellos se incluyen a los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa; sildenafil, vardenafil y tadalafil. Los tres agentes incrementan el GMPc en el músculo liso cavernoso, lo que potencia las propiedades vasodilatadoras del óxido nítrico, produciendo una vasodilatación prolongada.
- Debe tenerse cuidado al utilizar un inhibidor de la 5-fosfodiesterasa (5-FDE) si además se utilizan medicamentos antihipertensivos por la probable reducción adicional de la presión sanguínea al combinarlos. Por otro lado, también se potencia

el efecto hipotensor de los nitratos, por lo que los inhibidores de la 5-FDE están contraindicados en los pacientes que utilizan nitratos. El motivo principal por el que se abandona el uso de los inhibidores de la 5-FDE es la falla para alcanzar las expectativas de recuperar la función eréctil normal. (Gong B et al 2017)

- **Apomorfin**a. Esta sustancia por vía sublingual activa predominantemente receptores dopaminérgicos D2 del hipotálamo, activando vías neurogénicas centrales involucradas en la erección. La apomorfin es una alternativa menos efectiva para pacientes en los que están contraindicados los inhibidores de la 5-FDE. Los efectos adversos más comunes son: náusea, cefalea, mareo y desvanecimiento.

- **Prostaglandina E1, papaverina, fentolamina**. Considerados fármacos de segunda línea para el tratamiento en el tratamiento. Los principales efectos adversos son dolor uretral y peneano, sangrado uretral y un pequeño riesgo de priapismo. También pueden producirse cambios fibróticos locales después de su uso prolongado y los diabéticos tienen una incidencia aumentada de fibrosis peneana, posiblemente por su microangiopatía y una propensión aumentada a la fibrosis. (Lopez Cruz M 2013)

Tratamiento quirúrgico:

- **Dispositivos**: Estos se utilizarían si el tratamiento farmacológico no es eficaz. Entre ellos está la bomba peneana que es un dispositivo de erección por vacío, la erección se mantiene lo suficiente como para mantener la relación sexual, el posible efecto secundario es la aparición de hematomas. Otro tipo de dispositivos son los implantes que pueden ser inflables o maleables, a pesar del riesgo infeccioso posterior a cirugía, tienen un grado alto de aceptación y satisfacción en personas donde fracasa el tratamiento médico farmacológico.

- **Dispositivos de vacío**. En pacientes en quienes la terapia oral está contraindicada los dispositivos de vacío son una buena alternativa. Más de 30% de los pacientes descontinúan el dispositivo de vacío como resultado de una rigidez inadecuada, dolor peneano, falla para eyacular y la apariencia del pene mientras se utiliza el dispositivo.

- **Prótesis**. Forman parte de la tercera línea de manejo de la disfunción eréctil cuando las opciones menos invasivas han fallado; o cuando están contraindicadas o se asocian con efectos colaterales intolerables. Aproximadamente, 15% de los pacientes que buscan este tipo de tratamiento para disfunción eréctil tienen un daño irreversible y son futuros candidatos a prótesis. (Mutagaywa K 2014)

Referencia Bibliográfica.

Iranmanesh A, Lawson D, Veldhuis JD. Glucose ingestion acutely lowers pulsatile LH and basal testosterone secretion in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2012; 302(6): E724-30.

Knoblovits P, Costanzo PR, Valzacchi GJ, y col. Erectile dysfunction, obesity, insulin resistance, and their relationship with testosterone levels in eugonadal patients in an andrology clinic setting. *J Androl.* 2010; 31(3):263-70.

Marston OJ, Hurst P, Evans ML, y col. Neuropeptide Y cells represent a distinct glucose-sensing population in the lateral hypothalamus. *Endocrinology.* 2011; 152(11):4046-52.

Pitteloud N, Hardin M, Dwyer AA, y col. Increasing insulin resistance is associated with a decrease in Leydig cell testosterone secretion in men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(5):2636-41.

Roa J, Tena-Sempere M. Connecting metabolism and reproduction: roles of central energy sensors and key molecular mediators. *Mol Cell Endocrinol.* 2014; 397(1-2):4-14.

Lindau ST, Tang H, Gomero A, Huang ES, Drum ML, Qato DM, et al. Sexuality among Middle-aged and Older Adults with diagnosed and undiagnosed diabetes: a national, population-based study. *Diabetes Care.* 2010

Octubre; 33(10). DOI: 10.2337/dc10-0524

Martínez-Jabaloyas JM. Prevalence of co-morbidities in patients with erectile dysfunction. *Actas Urol Esp.* 2013; 37(1). DOI:10.1016/j.acuro.2012.04.003

Lopez Cruz M, Heredia ME, González HR. Disfunción erectil en portadores de diabetes mellitus tipo 2. *Rev.*

Med. Chile. 2013 Diciembre; 141(2) <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013001200009>

Mutagaywa K, Lutale R. Prevalence of erectil dysfunction and associated factors among diabetic men. *Rev. Med.*

Pan African Medical Journal. 2014; 26(17) doi: 10.11604/pamj.2014.17.227.2695

Gong B et al. Direct comparison of tadalafil with sildenafil for the treatment of erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol.* 2017 Oct; 49(10):1731-1740. Doi: 10.1007/s11255-017-1644-5.

Luis Valero Aguayo y Jonatán Bernet Carrero. Treatment of a clinical case of erectile dysfunction through sexual and couples therapies. *Escritos de Psicología vol.8 no.3 Málaga sep. /dic. 2015.* <http://dx.doi.org/10.5231/psy.writ.2015.1806>

Preguntas de Disfunción Eréctil y Diabetes

1. La disfunción eréctil se define como:

- a. La incapacidad para mantener la erección que logre o permita mantener una relación sexual
- b. Disminución de la libido
- c. Dificultad para llegar al orgasmo
- d. Trastorno de eyaculación prematura o retrasada

Respuesta: a

Justificación: se debe diferenciar de otros problemas sexuales, como son la falta de deseo de la libido, de las ya conocidas alteraciones de la eyaculación (eyaculación prematura, eyaculación retrasada y ausencia de eyaculación) o los trastornos del orgasmo

2. En la etiología de la disfunción eréctil y su relación con la diabetes. Señale la correcta

- a. La causa hormonal es el principal factor
- b. Los factores psicológicos son los menos involucrados
- c. La neuropatía periférica forma parte de la etiología principal
- d. El mecanismo vascular no juega ningún papel en la etiología

Respuesta: b

Justificación: el papel que cumple la neuropatía periférica provocando una disminución en la actividad de los reflejos necesarios para la erección, dando como producto una pérdida de la información sensitiva aferente que proviene de la estimulación de las terminales nerviosas del pene, por una conducción defectuosa de sus nervios cutáneos.

3. Con respecto a la fisiopatología de la disfunción eréctil y diabetes. Señale lo correcto

- a. La hiperglucemia provoca la formación de AGEs que son factores de daño endotelial
- b. La disminución de la producción de óxido nítrico produce disminución de la relajación del cuerpo cavernoso
- c. Ninguna de las anterior
- d. a– b son correctas

Respuesta: d

Justificación: La formación de AGEs es la causa principal de daño vascular de forma directa, pero también influye con ello varios factores como son la disminución de óxido nítrico

4. El tratamiento de primera línea para la Disfunción eréctil en la diabetes que demostró beneficios.

Señale la correcto

- a. Prótesis peneana
- b. Inhibidores de la 5 –fosfodiesterasa
- c. Dispositivos de vacío
- d. Tratamiento psicológico

Respuesta: b

Justificación: los inhibidores de la 5- fosfodiesterasa son los fármacos elegidos como de primera línea ya que facilita la liberación de óxido nítrico y una vasodilatación prolongada.

CAPITULO XXX

ESTRUCTURA FAMILIAR Y LA DIABETES



La Familia se trata de un grupo de personas que comparten vínculos de convivencia, parentesco, consanguinidad y afecto, y que está condicionado por los valores socioculturales en los cuales se desarrolla (Bernal et al., 2002).

La familia es un sistema complejo y dinámico influenciado por el entorno histórico, social y cultural; donde las relaciones familiares, en cierta medida afectan el proceso de salud, enfermedad y la interpretación de la experiencia de cada miembro de la familia, teniendo características específicas que les hace único en su forma de ser y comportamientos diferentes en cuanto a la necesidad de adaptación en caso de que uno de sus miembros tenga una enfermedad crónica, (Santos, Pollyanna, Cecílio, Teston, & Marcon, 2012). Existiendo muchos estudios que muestran como el vínculo familiar es el pilar fundamental para que exista un buen control metabólico, tanto así que muchas de las personas que presentan depresión tienen un mal control metabólico, El tratamiento de la depresión es eficaz en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y puede mejorar el control glucémico o hemoglobina glicosilada a corto plazo (Iloh, 2017).

Tipo de familia

Las familias según la relación de parentesco se clasifican en (Osorio & Alvarez, 2004).

- **Familia conyugal:** solo incluye la pareja, ningún otro familiar.
- **Familias nucleares:** Incluye pareja e hijos, puede incluir otro familiar.
- **Familias nucleares conyugales:** Una pareja conyugal e hijos solteros. Se pueden subdividir a su vez en: Nuclear-conyugal reducida: con menos de cinco miembros y Nuclear-conyugal numerosa: con más de cinco miembros. Diferenciándose de lo anterior por el número de integrantes en la familia.
- **Familias Extendidas:** Una pareja conyugal con hijos o sin ellos y otros parientes que convivan en forma conjunta.
- **Familias Extensas:** Con más de una pareja conyugal con o sin hijos y la presencia o no de parientes.

Funciones de la familia

Las funciones que se deben llevar a cabo en una familia están, el desarrollo de los roles de los miembros, la comunicación, y las transacciones múltiples. Además, encontramos: (Osorio & Alvarez, 2004).

- **Funciones intra-domiciliarias:** como apoyo y protección, ayuda para lograr objetivos y satisfacción de la pareja.
- **Funciones extra-domiciliarias:** Donde la familia debe transmitir los valores, actitudes éticas, normas de

comportamiento, estrategias para sobrevivir y tener éxito en un mundo social complejo y competitivo.

- **Otras funciones:** como educación, patrones de comportamiento y límites de conducta.

La función familiar está relacionada con el grado en que los pacientes diabéticos perciben cómo los miembros de la familia satisfacen sus necesidades en la atención diabética diaria y está vinculado con la evaluación cognitiva-afectiva y las interacciones físicas con los componentes de los servicios de atención, como adherencia a medicamentos y control glucémico (Iloh, 2017).

Un correcto manejo de la Diabetes requiere cambios permanentes en el estilo de vida, donde el paciente y los integrantes de la familia adopten educación para adquirir conocimientos y comprensión de la enfermedad; permitiendo desarrollar destrezas para un manejo adecuado a través del control metabólico y prevención de complicaciones (L. Avila, D. Cerón, R. Ramos, 2013) (G. Morales, A. Rodriguez, 2018).

Salud familiar

Es la salud del conjunto de los integrantes de la familia, en término de su funcionamiento efectivo, en la dinámica interaccionar, en la capacidad de afrontar los cambios del medio social y del propio grupo, en el cumplimiento de las funciones para el progreso de sus

integrantes favoreciendo el crecimiento y desarrollo individual, según las exigencias de cada etapa de la vida (Vicente German Ramirez Díaz., 2006) (Bernal et al., 2002).

Existen familias que asumen estilos de afrontamiento ajustados ante determinados escenarios conflictivos, siendo son capaces de utilizar mecanismos estabilizadores que le proporcionan salud y bienestar, mientras que otras no pueden enfrentar las crisis por sí solas, a veces pierden el control, sintener suficiente fuerza y manifiestan desajustes, desequilibrios que establecen cambios en el proceso Salud-Enfermedad (Vicente German Ramirez Díaz., 2006). La salud familiar puede evaluarse atendiendo a (Bernal et al., 2002):

- 1) Funcionamiento de la familia.
- 2) Condiciones materiales de vida.
- 3) Salud de los integrantes de la familia.

Funcionalidad familiar

Considerado como la dinámica relacional interactiva y sistémica que se da entre los integrantes de una familia y se evalúa a través de las categorías de: cohesión, armonía, rol, permeabilidad, afectividad, participación y adaptabilidad. Cuando la familia pierde la capacidad funcional ocurren alteraciones en el proceso Salud-Enfermedad (Vicente German Ramirez Díaz., 2006).

Es una condición vital que interviene en la calidad de vida de las personas con enfermedad crónica. Familias funcionales son aquellas que no sufren crisis ni trastornos psicológicos graves, capaces de establecer un entorno que faciliten el desarrollo personal de sus miembros (Méndez & Flores, 2014).

La disfunción familiar constituye un reto para el Médico de Familia, tanto en la precisión diagnóstica, como en la orientación psicodinámica e integradora que exige el tratamiento (Vicente German Ramirez Díaz., 2006).

Valoración de la funcionalidad familiar.

La funcionalidad familiar puede evaluarse a través del cumplimiento de las funciones básicas (económica, educativa, afectiva), la dinámica de las relaciones internas, la misma que puede realizarse con cada uno de estos aspectos por separado o en forma integrada. Para realizar la evaluación del funcionamiento familiar como parte de la historia de salud, se considerará el resultado de la prueba de percepción de funcionamiento familiar (FF-SIL) y el criterio del equipo de salud respecto al cumplimiento de las funciones básicas por la familia (Bernal et al., 2002).

El apoyo familiar, social y laboral a través del cumplimiento de pautas de autocuidado y cambios en el estilo de vida benefician a la adherencia al tratamiento (Cervantes., 2010). El abordaje multidisciplinario desde

la atención primaria incluyendo la educación tanto al paciente como la familia el cual ayudara a desarrollar habilidades previniendo complicaciones y discapacidades futuras (Azzollini, Pupko, Vera, & Vidal, 2010) (E. Santos, L. Souza, W. Santos, M. Soares, A. Yoshie, 2014).

Definición del test FF-SIL

Es un instrumento sencillo, de bajo costo, de fácil comprensión para cualquier nivel de escolaridad y puede ser desarrollado por el personal que labora en las áreas de salud en general (Bernal et al., 2002).

Valoración del test FF-SIL

La evaluación del funcionamiento familiar según la dinámica de las relaciones internas de la familia puede medirse a través de la aplicación del test FF-SIL, el mismo que evalúa el funcionamiento familiar a partir de la percepción de uno de los miembros y su aplicación se realizará al miembro de la familia que, a criterio del equipo de salud, tenga capacidad para responderla, en condiciones de privacidad adecuadas (Bernal et al., 2002). Un estudio menciona que el 89% de las familias disfuncionales se asocia a tener un integrante enfermo (Resendez & Rodriguez, 2013).

Las categorías que se deben evaluar con la aplicación de FF-SIL son (Bernal et al., 2002) (Resendez & Rodriguez, 2013):

- 1) **Cohesión:** unión familiar física y emocional al enfrentar diferentes situaciones y en la toma de decisiones de las tareas domésticas.
- 2) **Armonía:** correspondencia entre los intereses y necesidades individuales con los de la familia en un equilibrio emocional positivo.
- 3) **Comunicación:** los miembros de la familia son capaces de transmitir sus experiencias y conocimientos de forma clara y directa.
- 4) **Adaptabilidad:** habilidad de la familia para cambiar de estructura de poder, relación de roles y reglas, ante una situación que lo requiera.

La evaluación de la funcionalidad familiar debe ser parte de la razón del encuentro durante la consulta con pacientes diabéticos para desentrañar los factores familiares que pueden influir positiva o negativamente en la adherencia a la medicación y el control glucémico, teniendo en cuenta que el vínculo afectivo como familia es el pilar fundamental para sobrellevar esta enfermedad. Una familia funcional no solo facilita la adherencia médica y el control glucémico, sino que también contribuye al mantenimiento de la estabilidad familiar y la homeostasis en enfermedades y estados saludables (Iloh, 2017).

Diabetes y familia.

La Organización Mundial de la Salud reconoce que, en las enfermedades crónicas, el paciente y su familia son elementos claves, quienes deben estar preparados, informados y motivados, con el desarrollo de suficientes habilidades para el automanejo de la enfermedad. La efectividad del automanejo ayuda al paciente y familia adherir al tratamiento minimizando las complicaciones, síntomas y problemas crónicos asociados a incapacidades. La familia es un soporte importante para el automanejo, pero es necesario que tanto ellos como el paciente estén suficientemente informados sobre la enfermedad y necesidades de cuidado, para así constituirse en entes de soporte facilitadores y no estresor (Méndez & Flores, 2014) (Jorge Mejía, 2017).

Una gran parte de pacientes que padecen diabetes se encuentra con descontrol metabólico, esto representa un riesgo para la aparición temprana de complicaciones micro y macrovasculares. Las guías de práctica clínica consideran la dieta, la actividad física y el apego al tratamiento como pilares para lograr el control de la enfermedad; por ello el paciente con diabetes debe apegarse a un estilo de vida saludable, en el cual los miembros de la familia son los principales soportes para lograr estos cambios de forma permanente (G. Morales, A. Rodriguez, 2018)

Estudio realizado en México por L. Avila and cols.

Observándose que 62% de los pacientes en control, contaban con apoyo familiar alto. En relación a los pacientes en descontrol glicémico el 60% tenía un apoyo familiar medio. Confirmando la importancia del apoyo familiar en el control glicémico del paciente con DM2 que favorezca la modificación y permanencia de estilos de vida saludables (L. Avila, D. Cerón, R. Ramos, 2013).

Rian Adi Pamungkas and cols en Septiembre del 2017 realizaron una revisión, donde identificaron un total de 103 estudios de intervención los mismos que incluyeron diferentes estrategias DSME (educación para el autocontrol de la diabetes), diferentes componentes del apoyo familiar proporcionado y diferentes resultados de salud que se medirán entre los pacientes con DM2, donde el apoyo familiar tuvo un impacto positivo en una dieta saludable, un mayor apoyo percibido, una mayor autoeficacia y autocontrol, un mejor bienestar psicológico y un mejor control glucémico. Los resultados se han clasificado en cinco categorías, que incluyen conductas de autocontrol (dieta, actividad física, monitorización de la glucemia, infección del pie y adherencia a la medicación), resultados fisiológicos, autoeficacia y apoyo social y resultados clínicos (HbA1c / nivel de glucosa en la sangre, presión arterial, estado del IMC y perfil de lípidos) (Pamungkas, Chamroonsawasdi, & Vatanasomboon, 2017).

Los adultos mayores diabéticos son un grupo vulnerable de la población, con condiciones y

necesidades que requieren de una mayor atención; sin embargo, continúan siendo atendidos principalmente en aspectos biológicos y muy superficialmente en aspectos psicosociales y familiares, intervenciones que no logran modificar la conducta cotidiana de las personas diabéticas y, por ende, el curso de su enfermedad. La familia es el pilar fundamental de la sociedad y el entorno inmediato del usuario, de manera que puede influir positiva o negativamente en el cumplimiento del tratamiento farmacológico, de forma directa o indirecta. Por lo tanto, se puede encontrar el apoyo necesario para sacar adelante a una persona o se puede perpetuar su sufrimiento. Si una persona enferma, no enferma sola: afecta al sistema en su conjunto. Los integrantes familiares serán la clave entonces en el control metabólico de la enfermedad al propiciar un ambiente favorable para reducir el estrés y mejorar el cumplimiento del tratamiento. Por tanto, el apoyo de ésta al paciente significará compañía, saber que las personas que lo rodean lo quieren y así lo demuestran interesándose por lo que le sucede; si una persona se siente amada, se reconocerá como valiosa al ser merecedora de cariño y experimentará una alta motivación para cuidar de sí misma (D. Alcaíno, N. Bastías, D. Figueroa, C. Benavides, 2014) (Rosland et al., 2018).

A pesar que el grupo de estudio son los DM2 es importante conocer que la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) ocupa el tercer lugar en frecuencia después del asma y la parálisis cerebral en niños menores de 16

años. La misma que requieren cambios en el estilo de vida ya que aumentan la probabilidad de trastornos psiquiátricos, incluida la depresión, en adolescentes, esta situación afecta el cumplimiento en el control del azúcar. Se ha comprobado que el apoyo familiar es uno de los indicadores más importantes de cumplimiento y éxito del tratamiento (Eray, Uçar, Çetinkaya, Eren, & Vural, 2017).

Un estudio realizado en Turquía por Şafak Eray and cols con 99 adolescentes concluye que la fuerte relación entre la emoción expresada percibida y el control glucémico puede obstaculizar el cumplimiento del tratamiento. Siendo indispensable la consulta psiquiátrica jugando un papel crítico y positivo en el tratamiento de enfermedades crónicas, recomendándose que las intervenciones psicosociales formen parte de cualquier tratamiento para la diabetes, para mejorar el cumplimiento por parte de los propios diabéticos y sus familias (Eray et al., 2017).

El equipo de salud debe incorporar la evaluación de la red de apoyo familiar con que cuenta el paciente con diabetes y el conocimiento de sus condiciones específicas, independientemente de sus conocimientos sobre la enfermedad. Debe ser una prioridad durante el proceso de atención médica la optimización de las oportunidades asistenciales para aumentar el nivel de autocuidado (L. Avila, D. Cerón, R. Ramos, 2013).

La evaluación regular de la función familiar puede

proporcionar al médico información adicional sobre pacientes diabéticos con riesgo de no adherencia a la medicación y control deficiente de la glucemia. Por lo tanto, es relevante determinar el papel de la funcionalidad familiar en la adherencia a la medicación y el control de la glucosa en sangre (Iloh, 2017).

Referencia Bibliográfica.

Azzollini, S., Pupko, B., Vera, & Vidal. (2010). Importancia de la Familia y el Trabajo en la adhesión al Tratamiento de Diabetes. *Anuario de Investigación*, 7, 323–330.

Bernal, I. L., Pedreira, O. I., Freijomil, D. de la C., Gonzalez, E. P., Benitez, I. G., Cárdenas, C. P., Villarreal,

G. T. (2002). Manual para la Intervención en la Salud Familiar. La Habana. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Cervantes., R. (2010). Asociación del apoyo social y control glucémico del paciente con Diabetes Mellitus tipo2.

D. Alcaíno, N. Bastías, D. Figueroa, C. Benavides, C. L. (2014). Cumplimiento del tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus de tipo 2 en adultos mayores: influencia de los factores familiares. *Gerokomos*, 2(3), 9–12.

E. Santos, L. Souza, W. Santos, M. Soares, A. Yoshie,

M. A. (2014). Condiciones de salud y funcionalidad de ancianos con Diabetes Mellitus tipo 2 en Atención Primaria. *Enfermería Global*, 34, 1–18.

Eray, Ş., Uçar, H. N., Çetinkaya, F., Eren, E., & Vural, P. (2017). The Relationship Between Perceived Family Climate and Glycemic Control in Type 1 Diabetes Mellitus Adolescent Patients. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 9(3), 253–259.

G. Morales, A. Rodriguez, R. G. (2018). Apoyo Familiar y control glucémico en pacientes con Diabetes tipo2 en una unidad de Medicina Familiar de Acapulco, México. *ATEN FAM*, 25(1), 27–31.

Iloh, G. (2017). Family Functionality, Medication Adherence and Blood Glucose Control among Ambulatory Type 2 Diabetic Patients in a Nigerian Hospital. *Pulsus. Journal of Basic and Clinical Pharmacy*, 8, 149–153.

Jorge Mejía, S. G. (2017). Trayectoria de vida familiar y estilos de vida: hipertensión arterial y diabetes mellitus

II. *Revista Salud Publica*, 19(3), 291–296.

L. Avila, D. Cerón, R. Ramos, L. V. (2013). Asociación del control glicémico con el apoyo familiar y el nivel de conocimientos en pacientes con diabetes tipo 2. *Revista Médica de Chile*, 141, 173–180.

Méndez, L., & Flores, H. (2014). Funcionalidad

familiar y automanejo de pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial en el Hospital de Puente Piedra-Lima. *Cuidado Y Salud Journal.*, 1(2), 85–92.

Osorio, A., & Alvarez, A. Introducción a La Salud Familiar, Curso de Posgrado en Gestión Local de Salud 1–69 (2004).

Pamungkas, R. A., Chamroonsawasdi, K., & Vatanasomboon, P. (2017). A Systematic Review: Family Support Integrated with Diabetes Self-Management among Uncontrolled Type II Diabetes Mellitus Patients. *BEHAVIORAL SCIENCES*, 7, 1–17. <http://doi.org/10.3390/bs7030062>

Resendez, M., & Rodriguez, A. (2013). Familias con algún integrante con secuelas de enfermedad vascular cerebral y disfunción familiar. *Medicina Universitaria*, 15(61), 159–164.

Rosland, A., Piette, J. D., Trivedi, R., Kerr, E. A., Stoll, S., Tremblay, A., & Heisler, M. (2018). Engaging family supporters of adult patients with diabetes to improve clinical and patient-centered outcomes: study protocol for a randomized controlled trial. *ClinicalTrials*, 1–16.

Santos, A. D. L., Pollyanna, H., Cecílio, M., Teston, E. F., & Marcon, S. S. (2012). Knowing the family functionality under the view of a chronically ill patient. *Enfermagem*, 21(4), 879–886.

Vicente German Ramirez Díaz. (2006). Disfunción y

falta de apoyo familiar como factor desencadenante de descontrol glucémico del paciente con diabetes mellitus tipo 2.