



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA



**INFLUENCIA DE LOS ESTILOS DE VIDA EN LA POBLACIÓN
TRABAJADORA PARA
DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO II**

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERÍA

PRESENTAN

MARTÍNEZ MARQUEZ DENYSS

DIRECTORA DE TESIS

MTRA. MARÍA GUADALUPE LÓPEZ SANDOVAL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

RESUMEN.....	
INTRODUCCION.....	
CAPITULO 1: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	
1.1. Justificación.....	
1.2. Objetivos de la investigación.....	
1.3. Hipótesis.....	
CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO.....	
2.1. ESTILOS DE VIDA.....	
2.1.1. Teorías Humanistas.....	
2.1.1.1. Teoría de la Motivación: Abraham Maslow.....	
2.1.1.2. Recuperación de la Energía Loehr.....	
2.1.1.3. Espacio vital: Lewin.....	
2.1.1.4. Teoría del Aprendizaje: Bandura.....	
2.1.2. Los estilos de vida y satisfacción laboral.....	
2.2. DIABETES MELLITUS.....	
2.2.1. Antecedentes Históricos.....	
2.2.2. Clasificación Diabetes Mellitus.....	
2.2.3. Epidemiología.....	
2.2.4. Etiopatogenia de la DM2.....	
2.2.5. Factores modificables y no modificables.....	
2.2.6. Signos y Síntomas de diabetes mellitus no tratada.....	
2.2.7. Diagnóstico.....	
2.2.8. Pruebas de Gabinete.....	
2.2.9. Tratamiento.....	
2.2.10. Complicaciones.....	
2.2.11. Intervenciones de enfermería.....	
2.2.12. Aspectos Éticos y Legales.....	
2.3. FUNDAMENTOS ANATOMOFISIOLOGICOS.....	
CAPITULO 3: DISEÑO METODOLOGICO.....	
3.1. Diseño y tipo de investigación.....	
3.2. Población y muestra.....	
3.3. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	
3.4. Variables de estudio.....	
3.5. Instrumentos de medición.....	
3.6. Procesamiento de datos y validación de resultados.....	
3.7. Aspectos éticos de la investigación.....	
CAPITULO 4: DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	
CAPITULO 5: PROPUESTA DE ENFERMERIA.....	
CAPITULO 6: REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS.....	
CAPITULO 7: ANEXOS.....	

RESUMEN

Las transformaciones económicas y organizacionales que han ocurrido en el mundo causaron un impacto negativo en los estilos de vida, modificando así la morbimortalidad. El objetivo de este trabajo es identificar los estilos de vida como factor de riesgo para desarrollar dmt2, con este fin se realizó una investigación no experimental transversal con enfoque cuantitativo de alcance descriptivo con una población de 266 sujetos, se aplicó fantástico instrumento validado con alpha de Cronbach de 0.8 integrado con 25 reactivos divididos en 9 dominios, en cuanto a resultados relevantes del 100% de la población el 22% son mujeres con rango de edad de 20-34; un 78% son hombres con rango de edad de 18-34; en relación al IMC el 55 % se encuentra dentro de rangos normales, el 12% presenta sobrepeso; el 33% con obesidad grado I ;la glucosa para el 6% de las mujeres resulto con niveles por encima de lo normal; el 2.4% presento alteraciones en el colesterol ; el 33% presenta triglicéridos altos; en hombres el 24% resulto con niveles de glucosa por encima de lo normal; el 30.5% mantiene niveles altos de triglicéridos; el 11.7% presenta alteraciones en colesterol; se puede concluir que 15.7% se encuentra en rangos limítrofes y 19% alterado de los cuales 14.2% corresponde a limites altos de glucosa 33% corresponde a triglicéridos alterados y 10.5% a colesterol alto, al modificar los estilos de vida mediante la educación la relación existente entre estilos de vida -obesidad-diabetes se debilita y esto permite una mejor calidad de vida.

PALABRAS CLAVE; Estilos de Vida y DMT2

ABSTRACT

Economical and organizational changes over the past decades have produced a significant impact on lifestyle and mortality/morbidity. The purpose of this paper is to identify lifestyle as a major risk factor in the development of DMT2. We carried out a non-experimental, transversal descriptive research from a sample of size 266. We used the Fantastic instrument and validated with a Cronbach's alpha of 0.8 having 25 reagents and 9 domains. The results are the following: 22% were women between 20 and 34 years old; 78% were male between 18 to 34 years old; 55% have a weight within normal range; 12% are overweight; 33% have class I obesity; 6% of women have glucose levels above the normal range; 2.4% of women have cholesterol problems and 33% have high triglyceride levels; 24% of men have glucose levels above the normal range; 30.5% have high triglyceride levels; 11.7% have cholesterol problems; 15.7% have cholesterol

limit values and 19%... from which 14.2% corresponds to a high glucose level, 33% to modified triglyceride, and 10.5% to high cholesterol.

If we modified the lifestyle by means of education, the relation among lifestyle-diabetes-obesity would lessen, allowing a better life quality.

Keywords: DMT2, lifestyle

INTRODUCCIÓN

A nivel personal como en un colectivo, existen formas y maneras de comportarse que son más favorables para la salud, frente a otras que pueden resultar más desfavorables. Esto deriva en el concepto de "estilo de vida", definido como el *"conjunto de pautas y hábitos comportamentales cotidianos de una persona"*. O bien, tal como Mendoza (2000) propone: *"El estilo de vida puede definirse como el conjunto de patrones de conducta que caracterizan la manera general de vivir de un individuo o grupo"* (Sánchez Bañuelos, 2000; Casimiro, 2001).

Casimiro y cols. (2001) definen estilo de vida como *"los comportamientos de una persona, tanto desde un punto de vista individual como de sus relaciones de grupo, que se construye en torno a una serie de patrones conductuales comunes"*. Gutiérrez (2000) lo define como *"la forma de vivir que adopta una persona o grupo, la manera de ocupar su tiempo libre, el consumo, las costumbres alimentarias, los hábitos higiénicos..."*.

La Organización Mundial de la Salud considera al estilo de vida como la manera general de vivir que se basa en la interacción entre las condiciones de vida y los patrones individuales de conducta, los cuales están determinados por factores socioculturales y por las características personales de los individuos. De esta manera, ha propuesto la siguiente definición: "Los estilos de vida son patrones de conducta que han sido elegidos de las alternativas disponibles para la gente, de acuerdo a su capacidad para elegir y a sus circunstancias socioeconómicas".

El estilo de vida que adoptamos tiene repercusión en la salud física como psíquica, un estilo de vida saludable repercute de forma positiva en la salud y un estilo de vida poco saludable es causa de numerosas enfermedades como por ejemplo la obesidad, estrés, diabetes etc.

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) es consecuencia de la interacción de factores genéticos y ambientales entre los que el estilo de vida juega un papel fundamental. El conocimiento del estilo de vida y su medición es una prioridad para el equipo multidisciplinario que atienden a pacientes con DM2, pues algunos de sus componentes como tipo de alimentación, actividad física, presencia de obesidad, consumo de alcohol y consumo de tabaco, entre otros, se han asociado a la ocurrencia, curso clínico y control de la diabetes. La modificación de estos factores puede retrasar o prevenir la aparición de la diabetes o cambiar su historia natural.

En el cambio gradual del perfil epidemiológico que se ha dado en México a partir de la década de los cincuenta, hay una lenta disminución de los padecimientos infecciosos pero un crecimiento rápido de los crónicos degenerativos, esto ha generado nuevas prioridades de investigación e intervención de todos los profesionales de la salud. Los padecimientos crónicos

degenerativos requieren especial atención, puesto que en su desarrollo y evolución se destaca la contribución de factores psicológicos y biomédicos; la gama de intervenciones profesionales oscila desde la prevención primaria y la promoción comunitaria de la salud hasta apoyar al paciente en la fase terminal. Tanto la cronicidad como el amplio carácter invasivo, representado por los numerosos síntomas de la enfermedad, llevan a un deterioro notorio y a veces extremo del bienestar y la calidad de vida de quienes la padecen. Con frecuencia se comprometen aspectos fundamentales del funcionamiento humano, como la capacidad laboral, la vida en familia o la adaptación a nuevas demandas impuestas por el ambiente y la sociedad.

En México la DM2, clasificada dentro de las denominadas enfermedades crónicas degenerativas, es una de las principales causas de morbimortalidad asociada con el actual modelo económico y social, con serias repercusiones en el estilo de vida, cuyos indicadores se observan en la alimentación, el manejo del estrés y el sedentarismo, entre otros. En la última Encuesta Nacional de Enfermedades de la Secretaría de Salud (2012), se informó una prevalencia de 9.2 % en la población adulta. En nuestro país, la diabetes ocupa el primer lugar dentro de las principales causas de mortalidad y presenta un incremento ascendente con alrededor de 60 mil muertes y 400,000 casos nuevos al año. Concomitantemente, el gasto originado por las complicaciones de la DM2 es tres veces superior al de su tratamiento y control, principalmente el ocasionado por la vasculopatía diabética.

El presente trabajo contiene en el Capítulo I el planteamiento del problema con justificación, objetivos e hipótesis, en el capítulo II el marco teórico con una descripción de los estilos de vida, retomando algunas teorías humanistas, así como información sobre la Diabetes Mellitus ,definición, antecedentes históricos ,clasificación ,tipos de diabetes, epidemiología, etiología, patogenia, factores de riesgo, signos y síntomas, diagnostico, pruebas de gabinete, tratamiento, complicaciones, intervenciones de enfermería, , en el capítulo III el diseño y tipos de investigación, población y muestra, criterios de inclusión, exclusión y exclusión, variables de estudio, instrumentos de medición, el procesamiento de datos y los aspectos éticos de la investigación, en el capítulo IV se analizan los resultados, en el capítulo V la discusión y las conclusiones, en el capítulo VI Recomendaciones de enfermería, capítulo VII las referencias bibliohemerográficas, capítulo VIII los anexos.

CAPITULO 1: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DMT2 es una enfermedad crónica degenerativa que se presenta con mayor frecuencia en la población, es considerada una pandemia con tendencia ascendente. La frecuencia de diabetes ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años, se considera que en los países desarrollados como en los subdesarrollados existe un subregistro. En los últimos años se ha reconocido el interés del conocimiento por la epidemiología de la DMT2; del número total de personas con esta enfermedad, aproximadamente un 90 % corresponde al tipo 2, la cifra actual en el mundo se incrementa diariamente INEGI 2013, ENSANUT 2016 confirma el incremento con relación al 2006 y marca la tendencia en el sexo femenino entre un rango de edad de los 40 a los 59 años; IDF (7ª edición. Actualización de 2015) declara que 1 de cada 11 adultos tiene diabetes.

(Del Campo 2010), señala que los factores de riesgo presentan situaciones identificables que se asocian con la DMT2, es por ello que se utilizan como auxiliares para determinar, predecir o prevenir el desarrollo de la enfermedad o de sus complicaciones con varios años de anticipación, influyen en ello la oportunidad con que se identifiquen y el control que se alcance de los factores modificables, tales como el sobrepeso, obesidad, control de las enfermedades concomitantes, hipertensión arterial, trastornos metabólicos del colesterol, triglicéridos y el estrés; Por otra parte una vez identificados proponer estrategias para modificarlos.

1.1. JUSTIFICACIÓN

La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030. En el mundo hay más de 422 millones de personas con diabetes y se calcula que en 2014, el 9% de los adultos (18 años o mayores) tenía diabetes. Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios. ¿A qué se debe esto si antes la diabetes era considerada casi exclusivamente una enfermedad hereditaria o desarrollada ya en la vejez?, los diversos cambios a los que nos hemos enfrentado durante los últimos años conllevan a descuidar nuestra salud, Por lo que en la actualidad en México la DMT2 es una de las enfermedades más comunes de nuestros tiempos, producida principalmente por los malos hábitos alimenticios que la población ha adoptado debido a las variaciones constantes del quehacer diario, situación que ha traído consigo el no cuidar la alimentación. Estudios recientes

apoyan y refuerzan la teoría que los estilos de vida son los que llevan a la aceleración de las enfermedades crónico degenerativas, ya que la inactividad es un factor de riesgo para desarrollarlas.

El INEGI (14 de Noviembre de 2013) sustenta que uno de los principales factores de riesgo para que se desarrolle es el sobrepeso y la obesidad, afecciones que van en aumento en todo el mundo; según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año fallecen al menos 2.8 millones de personas adultas por alguna de estas causas, y representan 44% de la carga de diabetes, 23% de las cardiopatías isquémicas, y entre 7% y 41% de algún cáncer atribuible a la misma (OMS, 2012); por su parte, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS estiman que en Belice, México y Estados Unidos, aproximadamente 30% de su población tiene obesidad (OMS, 2012). De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016, la población masculina de 20 años y más presenta más población con sobrepeso que obesidad, afecciones que pueden ser detonantes de diabetes. Durante 2016, la mitad de la población masculina de entre 60 a 69 años presenta sobrepeso, seguidos de los de 50 a 59 años (49%) y los de 40 a 49 años (45.1%); cuando no hay un control adecuado el sobrepeso, éste se convierte en obesidad (donde hay una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo); los hombres más obesos se concentran en los de 40 a 49 años (34.3%), seguidos de los de 30 a 39 años y de 50 a 59 años (31.1 y 28.7%, respectivamente); es decir, la población masculina entre los 30 a los 59 años se encuentra expuesta al riesgo de padecer diabetes.

La DMT2 es consecuencia de la interacción de factores genéticos y ambientales entre los que el estilo de vida juega un papel fundamental. Algunos de sus componentes como tipo de alimentación, actividad física, presencia de obesidad, consumo de alcohol y consumo de tabaco, se han asociado a la ocurrencia, curso clínico y un mal control de la enfermedad (Pérez - Pastén, 2005).

Los estilos de vida saludables, conductas o hábitos de salud y hasta factores protectores son utilizados para referirse a todo aquello que un ser humano puede hacer, decir o pensar y cuyo resultado sea la potenciación de su estado actual de salud o la prevención de la enfermedad.

La salud laboral se construye en un medio ambiente de trabajo adecuado, con condiciones de trabajo justas, donde los trabajadores y trabajadoras puedan desarrollar una actividad con

dignidad y donde sea posible su participación para la mejora de las condiciones de salud y seguridad.

El trabajo puede considerarse una fuente de salud porque con el mismo las personas conseguimos una serie de aspectos positivos y favorables para la misma. Por ejemplo, con el salario que se percibe se pueden adquirir los bienes necesarios para la manutención y bienestar general. En el trabajo las personas desarrollan una actividad física y mental que revitaliza el organismo al mantenerlo activo y despierto. Mediante el trabajo también se desarrollan y activan las relaciones sociales con otras personas a través de la cooperación necesaria para realizar las tareas y el trabajo permite el aumento de la autoestima porque permite a las personas sentirse útiles a la sociedad.

La DMT2 es consecuencia de la interacción de factores genéticos y ambientales entre los que el estilo de vida juega un papel fundamental.

Algunos de sus componentes como tipo de alimentación, actividad física, presencia de obesidad, consumo de alcohol y tabaco, se han asociado a la ocurrencia, curso clínico y un mal control de la enfermedad (Pérez - Pastén, 2005). (Roales2004), enuncia que el estilo de vida es el culpable del deterioro de la salud y de las muertes prematuras, de modo que, si se quiere conseguir una humanidad más sana, las personas tendrían que cambiar y vivir de manera distinta para poder seguir vivas muchos años y reducir la morbilidad de enfermedades costosísimas en términos monetarios y de impacto en la persona.

Por lo anterior expuesto el interés de desarrollar la presente investigación teniendo como objetivo identificar los estilos de vida como factor de riesgo para desarrollar la DMT2 una vez identificados los estilos de vida nocivos, proponer programas de salud para modificar los estilos de vida en el área laboral . El profesional de enfermería está capacitado para proporcionar un cuidado holístico multidisciplinario, a través de los programas de promoción de la salud que aportan una amplia gama de beneficios a los individuos y sus familiares y a la comunidad en general.

OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

- Identificar los estilos de vida como factor de riesgo para desarrollar DMT2 en la población trabajadora en una industria de alimentos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir la importancia que tiene la práctica de estilos de vida saludables en el desempeño laboral.
- Describir los riesgos que implican los estilos de vida no saludables en los trabajadores mediante la valoración de la frecuencia con que realizan actividades nocivas para la salud.
- Concientizar a la población estudiada a través de la educación para la salud sobre la importancia de modificar sus estilos de vida.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo influye la práctica de estilos de vida no saludables para desarrollar DMT2?

HIPOTESIS

Hi: Los estilos de vida no saludables son un factor de riesgo para desarrollar DMT2 en los trabajadores.

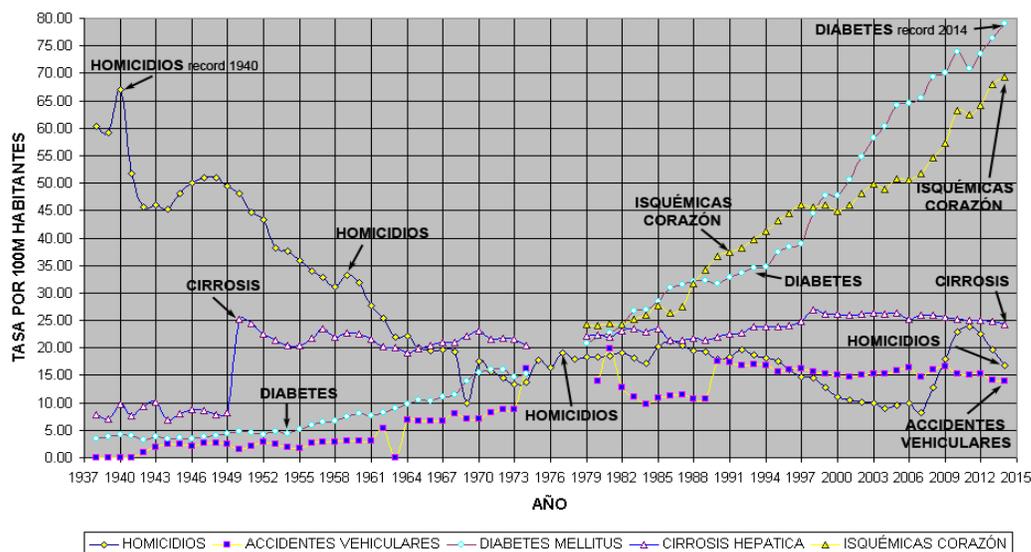
Ho: Si se practican estilos de vida saludables, no son un factor para desarrollar DMT2.

ENFERMEDADES CON MAYOR INCIDENCIA

A nivel nacional, las enfermedades con mayor incidencia son, para las mujeres: diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, responsables del 27% de las muertes femeninas en el país. Para los hombres: diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y crónicas del hígado, con **27% de las muertes masculinas en el país**, de acuerdo con datos de la Secretaría de Salud. (2014)

Si nos remontamos en el pasado para hacer un análisis de las patologías que padece la población mexicana, nos encontramos con lo siguiente.

ALGUNAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN MEXICO, 1938-2014, TASAS POR 100 MIL HABITANTES



- En 2010 los decesos por Diabetes Mellitus crecieron de 77,699 a 82,964 pero en 2011 por primera vez bajaron hasta 80,788, lo que fue una gran noticia; sin embargo, para 2012 volvieron a crecer hasta 85,055 defunciones, en 2013 crecieron nuevamente hasta llegar a 89,469 y ahora en 2014 llegaron a 94,029.
- La Diabetes se mantiene como la primera causa de muerte en México y los Homicidios pasaron de la sexta posición que ocupaban en 2013, a la OCTAVA posición en 2014.
- La muerte por Diabetes creció del 14.3% de la mortalidad total de 2013 al 14.84% en 2014. Mientras tanto los decesos por causa de Homicidios bajaron de un 3.8% del total en 2013 al 3.16% en 2014. Sigue subiendo el porcentaje de muertes por Diabetes y bajando el de Homicidios.
- Para 2014 Y 2015 el SAT aplicó un impuesto especial a las bebidas endulzadas, chocolates, dulces, etc. Esta medida NO SIRVIÓ para disminuir su consumo y tratar de evitar la obesidad en niños y adultos, en general se ha calificado como una medida de índole recaudatorio.

Si se observa la gráfica de arriba, puede constatarse que mientras las tasas por 100 mil habitantes de homicidios, accidentes vehiculares y cirrosis van a la baja, la tasa por 100 mil habitantes de la diabetes sigue creciendo con una pronunciada pendiente, incluso mayor que las enfermedades isquémicas del corazón.

ULTIMAS CIFRAS SEGÚN ENSANUT 2016

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 exploró el estado de diversas enfermedades crónicas en México. Entre ellas, la diabetes en la población mexicana mayor de 20 años de edad.

Se encontró que la prevalencia de diabetes en el país pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016, esto en base a un diagnóstico previo de la enfermedad. Entre esta población:

- Las mujeres reportan mayores valores de diabetes (10.3%) que los hombres (8.4%). Esta tendencia se observa tanto en localidades urbanas (10.5% en mujeres y 8.2% en hombres) como en rurales (9.5% en mujeres, 8.9% en hombres).
- La mayor prevalencia de diabetes se observa entre los hombres de 60 a 69 años (27.7%), y las mujeres de este mismo rango de edad (32.7%) y de 70 a 79 años (29.8%).

De los adultos que reportaron un diagnóstico médico previo de diabetes, se encontró lo siguiente:

- El 87.7% de los adultos con diabetes recibe un tratamiento para controlar la diabetes, cifra que aumentó ligeramente de la cifra de 85% en 2012.
- El uso de insulina como tratamiento aumentó de 6.5% en 2012 a 11.1% en 2016, así como el uso conjunto de insulina y pastillas (6.6% en 2012 a 8.8% en 2016).
- Sólo 2 de cada 10 adultos con diabetes se realizó una revisión de pies en el último año (20.9%), esto es, en 21.1% de las mujeres y 20.5% de los hombres.
- La medición de hemoglobina glicosilada, que aporta información acerca del control de la glucosa de los últimos 3 meses, se realizó en 15.2% de los pacientes (12.1% de los hombres y 17.5% de las mujeres) en el año previo.
- Las complicaciones reportadas por los adultos diabéticos fueron: visión disminuida (54.5%), daño en la retina (11.2%), pérdida de la vista (9.9%) y úlceras (9.1%) en una de cada 10 personas diagnosticadas. Las amputaciones se observaron en 5.5%.
- Como complicaciones adicionales se reportó ardor, dolor o pérdida de sensibilidad en la planta de los pies en 4 de cada 10 diabéticos (41.2%), mientras que 2 de cada 10 no pueden caminar más de 6 minutos sin sentir fatiga (20.4%).
- Por último, 46.4% de los adultos con diabetes no realiza alguna medida preventiva para retrasar o evitar complicaciones.

EL ESTADO NUTRICIONAL



México atraviesa una transición epidemiológica, cuyos efectos se hacen presentes en la carga de la morbilidad y mortalidad. Esta transición se define por factores económicos y sociales, estilos de vida y situaciones como falta de actividad física, alimentación inadecuada, consumo de drogas, así como otras problemáticas. Así, en nuestro país es posible detectar tanto enfermedades de naturaleza infecto-contagiosa como enfermedades no transmisibles.

En el grupo de éstas últimas, destacan por su importancia y frecuencia el sobrepeso y la obesidad y, como consecuencia de éstas, la DMT2, males que paulatinamente se han convertido en el principal problema de salud en el país, no sólo para el sistema de salud del país sino para la calidad de vida de todos los mexicanos.

Esta situación es fruto de factores económicos, sociales, políticos y culturales por ello en 2015 se presentó la Estrategia Nacional para Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes.

Este plan se apoya en un marco conceptual que nos presenta cómo esta problemática está compuesta por causas básicas, subyacentes e inmediatas que hacen necesario recurrir a distintos actores para lograr la promoción de determinantes sociales positivos para la salud.

Estos actores son el sector público, la iniciativa privada y la sociedad civil; quienes participarán en los tres pilares que integran la Estrategia:

- 1.- Salud pública
- 2.- Atención médica
- 3.- Regulación sanitaria

Salud Pública

- Promoción de estilos de vida saludables; amplias campañas de educación; monitoreo permanente de las enfermedades no transmisibles; así como implementación de acciones preventivas.
- La Reforma Educativa aprobada, faculta a la Secretaría de Educación Pública, a fin de que en las escuelas haya alimentos sanos y nutritivos para nuestros niños.
- La Comisión Nacional de Cultura Física y Deporte, la CONADE, junto con agrupaciones de la sociedad civil, está impulsando acciones para que la población tenga una mayor actividad física.
- La Secretaría de Salud establecerá un “Observatorio” que genere información, para una adecuada toma de decisiones en contra de la obesidad y la diabetes.

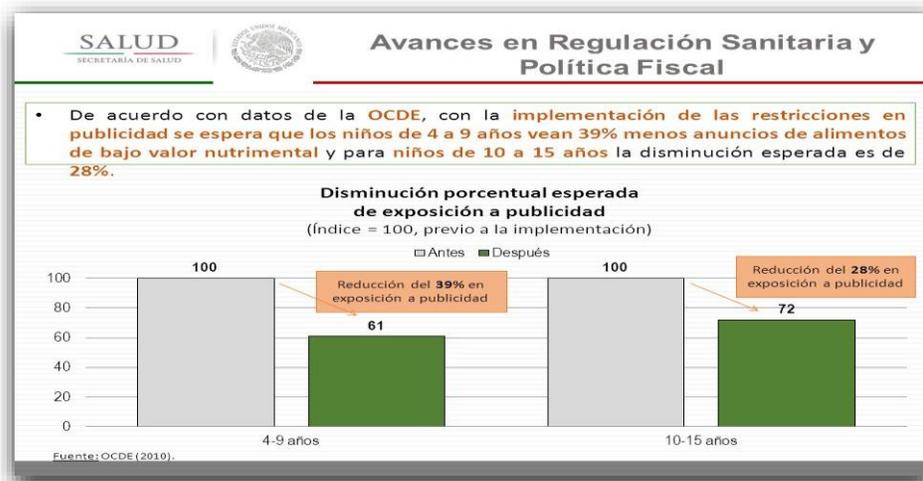
Atención Médica Oportuna

- Identificación de personas con factores de riesgo, o con diagnóstico previo, para que tengan acceso efectivo y oportuno a los servicios de salud, privilegiando siempre la prevención.
- El Centro de Atención del Paciente Diabético detectará las primeras señales de sobrepeso para actuar proactivamente, con intervenciones médicas oportunas; Modelo de Atención que se replicará en otras instituciones del Sistema Nacional de Salud.

Regulación Sanitaria y Política Fiscal en favor de la Salud

- A propuesta del Ejecutivo, se gravarán las bebidas azucaradas, y, por iniciativa de los diputados, respaldada por los senadores, se gravarán también los alimentos no básicos con alta densidad calórica.

- Se creará un sello de “calidad nutricional”, para los productores que así lo soliciten y cumplan con los altos estándares nutricionales. Éste será un incentivo adicional, para que la industria reformule sus productos o genere más opciones saludables.
- Restricciones en la publicidad.



Cada pilar está conformado por ejes estratégicos, en las que los distintos actores participan, lo anterior no solo resulta innovador sino necesario, el gobierno actuará de manera intersectorial, es decir, en la estrategia no solo toma parte la Secretaría de Salud, sino que otras secretarías colaboran en el marco de sus atribuciones.

En cuanto a la iniciativa privada se trabajará de manera coordinada en acciones que van desde la promoción de la salud y la atención médica, hasta la regulación sanitaria de bienes y servicios; y, por último, se invita a la sociedad civil a sumarse a las distintas acciones que coadyuven a mejorar su calidad de vida.

En este sentido, una de las acciones más importantes de prevención estará dirigida a reducir la obesidad y sobrepeso, toda vez que se ha convertido en una de las más grandes amenazas para la salud de todos los mexicanos.

Esta Estrategia deberá incluir el fomento de estilos de vida y hábitos de alimentación saludables, la generación y rescate de espacios para la actividad física, la capacitación del personal de salud y el fortalecimiento de la atención primaria.

COSTOS QUE IMPLICA LA ENFERMEDAD

Informes financieros más recientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado y de la Secretaría de Salud, muestran que en 2015 la diabetes tipo 2 costó a la administración federal al menos 40 mil 987 millones de pesos

El incremento –año con año– en el número de mexicanos que padecen diabetes y el excesivo costo que la enfermedad provoca a las instituciones de salud pública lo han calificado como un padecimiento de “alto impacto financiero.”

Los informes financieros más recientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) y de la Secretaría de Salud (SSA), muestran que en 2015 la diabetes tipo 2 costó a la administración federal –al menos– 40 mil 987 millones de pesos; monto que superó, incluso, a los presupuestos de importantes instituciones, como la Marina, la Procuraduría General de la República (PGR), la Secretaría de Relaciones Exteriores (SRE), o la Secretaría de Economía, en el mismo año.

De acuerdo con los reportes, el IMSS destinó alrededor de 38 mil 604 millones de pesos para atender a los pacientes con diabetes y tratar otras enfermedades que derivaron de este padecimiento, como infecciones de la piel que requieren comúnmente de amputación, daños renales, ceguera o ataques cardíacos; 93 por ciento fue para consultas y el 7 por ciento restante para gastos de hospitalización.

En el ISSSTE, la suma para hacer frente a la enfermedad fue de 2 mil 60 millones de pesos en 2015; 81 por ciento para atención ambulatoria y 19 mil millones en internamientos.

En el caso de la Secretaría de Salud, 323.73 millones de pesos fueron los que se destinaron en Prevención y Control de Sobrepeso, Obesidad y Diabetes.

De cada 100 pesos que se gastan en esta enfermedad, 52 los aportan los pacientes, 30 el IMSS, 11 la Secretaría de Salud y 7 el ISSSTE.

El costo total del sobrepeso y la obesidad ha aumentado (en pesos de 2008) de \$35 mil millones en el 2000 al estimado de \$67 mil millones de pesos en el 2008.

- *Para el 2017 el costo indirecto alcanzará los \$73 mil millones de pesos.*
- *De no intervenir, para el 2017 el costo total (en pesos de 2008) ascenderá a casi \$160 mil millones de pesos*

UN IMPACTO DIRECTO

Se estima que cada año se pierden más de 400 millones de horas laborables por diabetes asociada al sobrepeso y obesidad, lo que equivale a 184 mil 851 empleos de tiempo completo, lo que a su vez representa 32 por ciento de los empleos formales creados en 2014.

Según estudios realizados para una persona es 21 veces más barato cambiar de hábitos que tratar una diabetes complicada, ya que el costo de un pre diabético obeso que modifica su dieta y actividad física es de 92 mil 860 pesos en un acumulado a 30 años del diagnóstico.

Sin embargo, si no cambia sus hábitos, por diversas complicaciones médicas puede llegar hasta 1.9 millones de pesos en 30 años, llevando a la bancarrota a su familia, advirtió la consultora del IMCO. (Instituto Mexicano para la Competitividad)

Ante la magnitud de esa epidemia, el organismo recomendó destinar más recursos para la prevención del sobrepeso y obesidad, parte de los cuales podrían tomarse de los impuestos especiales sobre bebidas azucaradas y alimentos no saludables.

Destacó que por estos gravámenes se han recaudado 28 mil 659 millones de pesos, cifra superior a los 18 mil 055 millones proyectados, y para 2015 se espera recaudar 33 mil millones de pesos.

El organismo sugirió impulsar más acciones para proteger a la población infantil y ampliar las restricciones de publicidad en televisión y cine.

También recomendó establecer un criterio único para definir qué productos son saludables; elevar las tasas de actividad física, y una detección temprana de enfermedades crónicas.

De todo el gasto en diabetes, 35% corresponde a las complicaciones que desarrollan los pacientes, generalmente no controlados. Y es que del 30 al 55% de los diabéticos no sabe que padece la enfermedad hasta que llegan las complicaciones. “Si se invirtiera más en prevención y promoción, no tendríamos ese gasto tan grande”.

METODOLOGÍA.

Se realizó una investigación no experimental de tipo transversal, observacional, con un enfoque cuantitativo de alcance descriptivo, la muestra fue por conveniencia a una población de 266 trabajadores en una industria de alimentos; previo consentimiento informado se aplicó el instrumento FANTASTIC para medir los estilos de vida, validado con una alpha de Cronbach de .8, integrado por 25 reactivos divididos en 9 dominios: familia, amigos, nutrición, tabaco, toxinas, alcohol, sueño, seguridad y estrés, tipo de personalidad y carrera basado en los estilos de vida y una escala tipo Likert para su evaluación; se registró peso y talla con una báscula integrada con estadímetro, se tomaron muestras de sangre capilar para medir glucosa, colesterol y triglicéridos. El procesamiento de datos se llevó a cabo en el programa SPSS versión 21. Los aspectos éticos de la investigación se consideraron de acuerdo a la Ley General de Salud en su Artículo 1º, Título Quinto Artículo 96, Artículo 100, IV.

Acuerdo de Helsinki

Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

La investigación se debe basar en un conocimiento cuidadoso del campo científico (Artículo 11), una cuidadosa evaluación de los riesgos y beneficios (Artículos 16 y 17), una probabilidad razonable que la población estudiada obtenga un beneficio (Artículo 19) y que sea conducida y manejada por investigadores expertos (Artículo 15) usando protocolos aprobados y sujetos a una revisión ética independiente. Cuando se encuentre en estudio un método de diagnóstico o tratamiento novedoso, éste deberá compararse siempre contra el mejor método disponible, de no haberlo está justificado el uso de placebo, que son sustancias sin actividad en el cuerpo humano cuyo uso sólo se justifica si no existen un tratamiento probado (Artículo 29).

CAPITULO 2: MARCO TEORICO

2.1. ESTILOS DE VIDA

El estilo de vida es el conjunto de actitudes y comportamientos que adoptan y desarrollan las personas de forma individual o colectiva para satisfacer sus necesidades como seres humanos y alcanzar su desarrollo personal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1986 el estilo de vida como “una forma general de vida basada en la interacción entre las condiciones de vida en un sentido amplio y los patrones individuales de conducta determinados por factores socioculturales y características personales”.

El estilo de vida que adoptamos tiene repercusión en la salud tanto física como psíquica.

Un estilo de vida saludable repercute de forma positiva en la salud. Comprende hábitos como la práctica habitual de ejercicio, una alimentación adecuada y saludable, el disfrute del tiempo libre, actividades de socialización, mantener la autoestima alta, etc. Un estilo de vida poco saludable es causa de numerosas enfermedades como la obesidad o el estrés. Comprende hábitos como el consumo de sustancias tóxicas (alcohol, drogas), el tabaquismo, el sedentarismo, las prisas, la exposición a contaminantes, etc.

Se entiende entonces que estilo de vida es la forma de vida que se basa en patrones de comportamiento identificables, determinados por la interacción entre las características personales individuales, las interacciones sociales y las condiciones de vida socioeconómicas y ambientales.

El autor Bibeau y col (1985), habla sobre los Estilos de Vida desde una perspectiva integral, menciona que es necesario considerar los estilos de vida como parte de una dimensión colectiva y social, que comprende tres aspectos interrelacionados:

EL MATERIAL: el estilo de vida se caracteriza por manifestaciones de la cultura material: vivienda, alimentación, vestido.

EL SOCIAL: según las formas y estructuras organizativas: tipo de familia, grupos de parentesco, redes sociales de apoyo y sistemas de soporte como las instituciones y asociaciones.

EL IDEOLÓGICO: los estilos de vida se expresan a través de las ideas, valores y creencias que determinan las respuestas o comportamientos a los distintos sucesos de la vida.

Los estilos de vida se han identificado principalmente con la salud en un plano biológico, pero no la salud como bienestar biopsicosocial espiritual y como componente de la calidad de vida.

Desde esta perspectiva integral, los estilos de vida no pueden ser aislados del contexto social, económico, político y cultural al cual pertenecen y deben ser acordes a los objetivos del proceso de desarrollo que como fue expuesto es dignificar la persona humana en la sociedad a través de mejores condiciones de vida y de bienestar. En este sentido se definen como Estilos de Vida Saludables.

2.1.1 ESTILOS DE VIDA SALUDABLE Y NO SALUDABLES

Definidos como los procesos sociales, las tradiciones, los hábitos, conductas y comportamientos de los individuos y grupos de población que conllevan a la satisfacción de las necesidades humanas para alcanzar el bienestar y la vida.

Algunos de los estilos de vida saludables podrían ser:

- Tener sentido de vida, objetivos de vida y plan de acción.
- Mantener la autoestima, el sentido de pertenencia y la identidad.
- Mantener la autodecisión, la autogestión y el deseo de aprender.
- Brindar afecto y mantener la integración social y familiar.
- Tener satisfacción con la vida.
- Promover la convivencia, solidaridad, tolerancia y negociación.
- Capacidad de autocuidado.
- Seguridad social en salud y control de factores de riesgo como obesidad, vida sedentaria, tabaquismo, alcoholismo, abuso de medicamentos, estrés, y algunas patologías como hipertensión y DMT2.
- Ocupación de tiempo libre y disfrute del ocio.
- Comunicación y participación a nivel familiar y social.
- Accesibilidad a programas de bienestar, salud, educación, culturales, recreativos, entre otros.
- Seguridad económica.

La estrategia para desarrollar estos estilos de vida saludables es en un solo término el compromiso individual y social convencido de que sólo así se satisfacen necesidades

fundamentales, se mejora la calidad de vida y se alcanza el desarrollo humano en términos de la dignidad de la persona.

En sociología, un estilo de vida es la manera en que vive una persona (o un grupo de personas). Esto incluye:

- La forma de las relaciones personales
- Del consumo
- De la hospitalidad
- La forma de vestir.

Una forma de vida típicamente también refleja las actitudes, los valores o la visión del mundo de un individuo.

Tener una “forma de vida específica” implica una opción consciente o inconsciente entre un sistema de comportamientos y de algunos otros sistemas de comportamientos.

La primera vez que apareció el concepto de “estilo de vida” fue (WHO 1986) las generaciones anteriores pudieron no haber necesitado este concepto porque no era significativo al ser las sociedades relativamente homogéneas.

En contraparte a estilos de vida saludables encontramos a los estilos de vida no saludables que hablan de lo opuesto, son conductas y comportamientos nocivos a la salud, es decir que pueden llegar a generar daños permanentes en el sujeto, entre estos encontramos hábitos alimenticios que propician mala nutrición, poca actividad física, mucho sedentarismo, y la alta incidencia de obesidad, tabaquismo, alcoholismo y toxicodependencia; por mencionar algunos de los estilos de vida más riesgosos y frecuentes amenazas a la salud de la población.

2.2. TEORÍAS HUMANISTAS.

Los principios de la teoría humanista datan de los orígenes de la filosofía existencial. El fundamento filosófico parte de la premisa estableciendo que el hombre tiene libre albedrío. El hombre se particulariza a si mismo partiendo de las decisiones que la misma toma. Esta selección, de acuerdo al enfoque humanista, contrario a lo que postulan las teorías de aprendizaje y las de corte parecido, no se pueden considerar dentro de un contexto determinista.

2.2.1. Teoría de motivación: Abraham Maslow

Las diferentes posiciones teóricas presentan distintas concepciones acerca de la motivación. Sin embargo, casi todos los teóricos concuerdan en que la motivación es un factor interno que inicia, dirige, sostiene e integra la conducta de las personas. No se puede observar directamente, pero se infiere partiendo de la conducta o simplemente se asume su existencia para poder explicar la conducta. La motivación se diferencia de otros factores que también influyen en el comportamiento tales como: experiencias pasadas, capacidad física y la situación ambiental donde se encuentra la persona.

Estos factores pueden influir en la motivación. La motivación se puede dividir en dos procesos. El primero es el impulso y el segundo es la meta o recompensa. El primero es interno, mientras que el segundo es externo, pero influye también internamente. Una vez se logra la meta o recompensa (agua, comida) deja de ser una motivación. Se tienen que plantear nuevas metas. En términos generales la motivación se puede medir mediante tres aspectos: deprivación, estimulación e instrucciones verbales. El efecto de la motivación en el proceso de aprendizaje ha sido de importancia central para los psicólogos, (Hilgard&Bower).

En aras de entenderlo mejor se ha simplificado su estudio utilizando animales en el laboratorio. Luego se efectúan generalizaciones partiendo de esos resultados. ¿Si aumentamos el impulso (deprivación de comida) aumentamos la posibilidad de aprender nuevas respuestas? Un sujeto motivado ¿aprende más que uno que no lo está?

La definición de lo que es motivación va a variar dependiendo del marco teórico que uno utilice en la explicación de la conducta.

Para Maslow la motivación está centrada en un déficit de las necesidades físicamente básicas donde el organismo tiene que dirigir y sostener una conducta que lo lleve a lograr la homeostasis. Se plantea contrario a otros teóricos, como Skinner, que una vez lograda la satisfacción se moverá hacia metas más elevadas, pero no de naturaleza física, sino de las necesidades emocionalmente básicas. De ahí que la conducta tiene necesariamente que interpretarse, de acuerdo a Maslow, partiendo de las necesidades individuales y no colocando al individuo dentro de un marco teórico determinado para ajustarlo a ese mundo.

Las teorías en últimas instancias son como una especie de taquigrafía donde es posible enmarcar los distintos datos y observaciones que se formulan sobre la conducta humana, de manera que se puedan sistematizar y ordenar para que hagan sentido, sean lógicas y coherentes. Es una teoría de corte normal del desarrollo que está dirigida, contrario al psicoanálisis, que se encamina más a lo psicopatológico, a explicar mayormente la conducta evolutiva normal y saludable del ser humano. No se intenta manejar conducta patológica, sino

que habla de las personas que buscan cómo realizarse, cómo lograr sus metas en fin, cómo desarrollarse como personas. Este concepto de autorrealización es inicialmente utilizado por Carl Jung. La teoría de Jung es esperanzadora. El hombre está gradualmente emergiendo a través de las épocas para convertirse en un ser humano mejor y más civilizado. El gradual mejoramiento del hombre no proviene de un esfuerzo colectivo, sino del propio individuo.

Maslow postula que el ser humano nace con una especie de necesidades instintivas (instinctoidneeds) que lo dirigen a crecer y superarse hasta llegar a desarrollarse en sus potencialidades. La teoría de Abraham Maslow está fundamentada en dos aspectos esenciales de las necesidades humanas: las necesidades físicas y las necesidades de orden emocional. La satisfacción o no satisfacción de éstas genera cierto tipo de conductas. El desbalance que se crea por estas necesidades es lo que hará que el individuo se mueva para lograr satisfacerla.

La motivación, que es lo que inicia, sostiene y dirige nuestra conducta, es originada por un desbalance en el organismo, unas necesidades que hacen que el individuo se mueva a lograr sus metas.

Maslow sostiene que una vez satisfechas las necesidades de tipo físico el individuo buscará satisfacer sus necesidades de orden emocional. La teoría indica que estas necesidades son de naturaleza jerárquica y secuencial. Una persona no supera un escalafón de necesidades hasta que no satisface la anterior. La Jerarquía de Necesidades formulada por Maslow se ilustra en el siguiente orden.

Maslow describió su teoría utilizando la pirámide de jerarquías de necesidades. En los años '60, según Maslow, en la Pirámide cada nivel representa una necesidad donde el individuo tiene que satisfacer para sentir motivación de dirección y mantenimiento para el logro de una autorrealización. El primer eslabón está relacionado a las necesidades fisiológicas del ser humano. Estas incluyen el oxígeno, el agua, los alimentos, la temperatura, el descanso, y la actividad física. Además de la necesidad de los órganos eliminitorios. Estas necesidades son las más significativas porque si el individuo no las satisface estaría expuesto a un alto riesgo de perder su vida.

Se establecen bajo un orden particular ya que unas son más fuertes que otras. Por ejemplo; la necesidad de agua es prioritaria a la de comida y la de oxígeno es prioritaria a las dos anteriores. La Necesidad de Seguridad implica que el ser humano requiere sentirse seguro,

estable y protegido. Esto lo motiva a desarrollar estructura, orden y otros límites. Al no ver satisfecha esta necesidad, se generan ansiedades y miedos. En los trabajadores la seguridad se ve satisfecha al completar metas tales como; un hogar en un vecindario seguro, empleo permanente y salario razonable.

Igualmente se incluye en esta categoría los beneficios marginales tales como plan médico, plan de retiro y seguro de vida. De igual forma Maslow incluye en su teoría la Necesidad de Pertenencia y Amor. Esta es reconocida por la urgencia que tiene el individuo de pertenecer a grupos en el ámbito familiar, de trabajo y comunitario. Para algunos es importante establecerse con una pareja para establecer su familia. Asimismo, desarrollan lazos estrechos en su ambiente laboral con compañeros y superiores que lo hacen sentirse parte del grupo.

El cuarto eslabón es la necesidad de la estima propia. (Para el análisis de la tesis) Está muy relacionada a lograr una satisfacción en la vida personal, trabajo y en el amor. Esta necesidad focaliza en el auto respeto y el respeto por otros.

Va dirigida a identificar las fortalezas y habilidades que posee para lograr ajustar sus estilos de vida. El quinto eslabón es la Necesidad de la Autorrealización es la de sentirse realizado potencialmente. Este es el punto donde la gente ha logrado sentirse realizando sus logros utilizando todas sus capacidades y/o potencialidades. Es donde la gente se siente altamente funcional actuando por sus propios méritos.

Maslow describe la autorrealización como un proceso donde el individuo tiene la capacidad para disfrutar el trabajo que realiza sobre algo importante y de mucho valor para su persona. Maslow la distingue como una vocación realizar sus logros de una manera incondicional.

Algunos de los resultados que promueve esta jerarquía en la vida de los individuos son:

- La autenticidad, tener vocación, reconocer que la vida es preciosa, ser bueno y sentir alegría ante todo trabajo que realiza , aprender de las cosas naturales, saben reconocer los mensajes del cuerpo, le dan al cuerpo lo que necesita no lo que le pide, se aseguran de que sus necesidades básicas estén satisfechas, aprecian la belleza, y disfrutan de las cosas buenas de la vida, entienden que tener control es bueno y un abandono completamente no es saludable, superaran las situaciones, ser buenos seleccionando lo que desean hacer o lograr, hacen el bien incondicionalmente , y son ágiles en manejar situaciones difíciles.

- La satisfacción en el trabajo, así como la satisfacción de las necesidades básicas son esenciales para que el empleado funcione óptimamente y logre sentir estos resultados. Maslow indica que las necesidades están en concordancia a las prioridades de un sistema natural del cuerpo y la mente. Dividió estas prioridades en necesidades de deficiencia y necesidades de crecimiento. Las que poseen la prioridad más inmediata son aquellas de deficiencia tales como: el hambre, la sed y la seguridad física.
- De otro lado las necesidades de crecimiento tienen que ver con el amor, la autoestima y la tendencia a superarse como ser humano. Las necesidades de deficiencia deben satisfacerse antes que las necesidades de crecimiento. La jerarquía de las necesidades de recuperación de los sujetos trabajadores está íntimamente ligada a esta teoría. Un empleado que carezca de un programa de recuperación de energías tendrá un rendimiento menor y posiblemente su satisfacción será menor en la aceptación de la tarea a realizar. La afectación orgánicamente hablando puede relacionarse a una afectación del estado de alerta, lo que puede implicar riesgos a la salud. Sin embargo, el salario puesto dentro de las necesidades de deficiencia parece no ser todo y se requiere, conforme a Maslow, satisfacer otras necesidades en el orden jerárquico. Es posible que un obrero bien pagado no necesariamente tenga mayor satisfacción del trabajo que otro que devenga un sueldo menor. La necesidad de agua y alimento es más prioritaria y urgente que la necesidad del amor y la autoestima.
- En resumen, esta manifestación del estado anímico y físico, paulatinamente puede ir decayendo y aunado a los malos hábitos y costumbres es fácil pensar en las complicaciones relacionadas a la salud del individuo.

2.1.2. TEORIA RECUPERACIÓN DE ENERGÍA: LOEHR

El aplicar la teoría de la jerarquía de las necesidades de Maslow al concepto de trabajo y los estilos de vida parece lógico. Así mismo el concepto de recuperación se asocia mucho a la satisfacción en el trabajo. La recuperación y la satisfacción siguen una misma línea. El sujeto gasta energías en su trabajo y luego pasará por un proceso idiosincrásico, a nivel individual, para recuperar las mismas.

Los estilos de vida que utilice le facilitarán o le entorpecerán ese proceso de recuperación. Cada persona tiene su particular forma de recuperar energías. Unos más efectivos que otros, (Loehr, 1986).

La posición teórica, de Loehr y Maslow es contraria a otros que sustentan y establecen la genitalidad del ser humano como el motivador esencial. Estos afirman que: “La reconciliación de los patrones sexuales, los procreadores y los productivos en relación al trabajo”, son explicativos de la conducta humana, (Erikson, 1959). Esta perspectiva es de orden neo psicoanalítica, ya que estos plantean la sexualidad humana como parte esencial del motor humano.

De otro lado, tanto Maslow, como Loher enfatizan las necesidades de naturaleza social que dirigen al ser humano a la autorrealización. El hacer algo porque gusta, se disfruta y se siente con existencia propia. En éste enfoque en el mundo del trabajo el sueldo no lo es todo, sino una especie de iniciador primario que hay que satisfacer como vía hacia la grandeza del ser humano.

En el caso de Loehr la búsqueda del equilibrio es lo que mueve al organismo a buscar dirección en la vida. Los diversos síntomas ya sean físicos o mentales tienen vínculos con el exceso de trabajo o por asumir una actitud hipo cinética. Un empleado satisfecho con su tarea es más productivo, pero si no toma los descansos oportunos tendrá la misma sintomatología física y mental de aquel que descansa desmedidamente.

Este entre juego entre gastar y recuperar energías viene a ser la medida exacta para crear ondas bioquímicas que permitan la homeostasis, la salud y como consecuencia un mayor rendimiento,

(Loehr, 1993); (Schwartz, 1989); (Mc Auley 1991). Lo difícil de este entre juego es determinar qué tanto es mucho trabajo para un empleado y que tanto es mucho descanso. A este nivel se tiene que llegar a un tono emocional singular, individual e idiosincrásico para cada empleado.

El empleado debe estar alerta a las señales que le envían su cuerpo, su mente y el entorno para aprender a manejarse dentro de ese mundo individual y personal. Estas señales son las pulsaciones que continuamente el cuerpo está enviando a través de su psicología corporal. Las formas de bloquear estos mensajes son a través del alcohol, las drogas, las emociones negativas y unos estilos de vida no saludables.

En cada personalidad operan unos mecanismos muy particulares que hacen que el gasto y la recuperación de energías sea un evento muy particular. El concepto de gastar y recuperar energías, de acuerdo a la visión de este autor, está relacionado en primera instancia con el

trabajar y en el segundo término con todas aquellas actividades no relacionadas al trabajo. Estas actividades no relacionadas al trabajo se refieren a los estilos de vida que se asumen. Las personas con frecuencia no utilizan las oportunidades de recuperación que están disponibles en su entorno laboral y personal.

En ambas se debe establecer la prioridad de atender las necesidades de recuperación fisiológica del hábitat corporal. El estrés, las presiones de consumo, la vida hipocinética, la tecnociencia, hace que se descuiden las necesidades básicas del cuerpo en cuanto alimento, sueño, ejercicios, y descanso. La consecuencia de no estar atento a las señales que envíe el cuerpo acarrea problemas de salud, felicidad y productividad.

Para Loehr salud es:

ACCIÓN: MOVIMIENTO = OSCILACIÓN = PULSACIÓN

Acción es practicar lo que se aprende, a nivel del pensamiento. Movimiento (de mover,) “estado de los cuerpos mientras cambian de lugar o de posición”. Para Loehr, es llevar el cuerpo a un estado que recupere de energía para funcionar mejor y sentirse bien consigo mismo. El movimiento crea un vínculo entre lo físico y lo emocional que trae como resultado, reacciones emocionales que se traducen como sudoración, frío, tremulación muscular, frialdad de las extremidades, sequedad bucal y hasta sentir retortijones estomacales.

Cuando el individuo decide realizar cambios en su estilo de vida presenta estas emociones que se traducen en las reacciones físicas antes mencionadas. Es decir, que el someterse a cambios para establecer nuevos estilos de vida genera una incomodidad que tiende a ser representada como algo nuevo no experimentado y el individuo lo ve como un riesgo o peligro. Generalmente los individuos están acostumbrados a vivir con un bajo nivel de riesgo y el someterse a cambios implica alterar ese nivel de riesgo lo que produce resistencia y temor, (Loehr, 1994). “Oscilación proviene del verbo oscilar viene del latín *oscilare*” que significa según el diccionario de la Real Academia Española; moverse alternativamente de un lado para otro. La oscilación pone en alerta al individuo a redescubrir y activar estilos no relacionadas al trabajo que le generen energías y satisfacción. Este movimiento aplica a tener la capacidad para reconocer las emociones y los sentimientos que genera el organismo.

Pulsación: viene de raíz latina *pulsatio* de acuerdo al diccionario de la Real Academia Española significa movimiento periódico de un fluido.

De acuerdo a Loehr no hay tranquilidad total, la homeostasis no es posible, ya que los fluidos aun en el reposo mantienen un serio potencial de movimiento. Los organismos complejos reciben un gran número de mensajes sensoriales. Estos reaccionan como reflejo a los estímulos del medio ya que disponen de un sistema nervioso lo suficientemente desarrollado y complejo para actuar en concordancia con la experiencia de lo aprendido y vivido previamente. Así como para reaccionar hacia metas en el futuro, (García, 2002).

Esta capacidad casi ilimitada de recibir estímulos, procesar la información de esos estímulos y emitir respuestas concordantes hace que el organismo siempre este en plena actividad. La ausencia de estrés no es posible para el sistema nervioso ya que el mismo se mantiene procesando estímulos todo el tiempo. Entonces la pregunta sería: ¿Qué hacer para lograr el descanso mental? El manejo eficaz del estrés en el modelo tradicional implica necesariamente moverse hacia el equilibrio. No se le presta mucha importancia al proceso que permite lidiar con el mismo.

En la vida todo es dinámico. Los modelos estáticos van en contra de la naturaleza. La vida fluye en altibajos, no se mantiene la homeostasis. El equilibrio se logra a través de un ir y venir, un sube y baja, unas lomas y unos valles. Este punto de vista se puede confirmar en los ritmos circadianos de nuestro cuerpo, así como en la naturaleza.

Loehr recomienda que un trabajador necesita mantener unos estilos de vida que le ayuden a disfrutar de la vida del trabajo, así como de su diario vivir.

2.1.1.3. TEORÍA: ESPACIO VITAL: LEWIN

La formulación teórica de Kurt Lewin propone que la conducta es una función del campo. Se inicia como una totalidad que a partir de la misma se van diferenciando las partes constitutivas. Es decir que va de una gestalt hacia las partes que componen esa totalidad. Por último, insiste Lewin que mediante este marco teórico se puede representar a una persona concreta, definida en una situación particular y de forma objetiva y matemática.

Las matemáticas utilizadas por el autor no son las tradicionales, ni son métricas, sino de naturaleza espacial que describen interconexiones entre diferentes campos. Una persona se representa como una P dentro de un círculo. Todo lo que está fuera del círculo es NP (no persona). Este autor enfatiza el concepto de fuerzas internas que determinan la conducta del individuo. La motivación es un concepto importante para Lewin.

De manera que parece utilizar conceptos tradicionales conjuntamente con ideas nuevas y creativas para su época. Sin embargo, no menciona la genética. Posiblemente porque es un concepto físico y no lo considera como parte del estudio de la psicología. El vocabulario más común utilizado es: Campo, vital, forma, espacio, región, fluida, masa, fusión, niveles, dimensión, re-estructuración, equilibrio, energía, tensión.

La conducta humana viene a ser una función no solo del ambiente, sino de la persona que la ejecuta $C = f(P, A)$.

En este orden la conducta laboral respondería como la resultante entre las características particulares de la persona que sean relevantes para el trabajo y las características del ambiente laboral. La interacción entre estas dos variables determinará el grado de satisfacción laboral dependiendo de la energía y la cohesión del grupo a que se pertenece.

En la ecuación lewiniana la persona genera una serie de variables que son de suma importancia en el campo del trabajo. La más importante de todas consideramos sea la motivación. La conducta está impulsada, dirigida y mantenida hacia conseguir unos objetivos, satisfacer unas necesidades materiales, personales y sociales. Lo que significa que la conducta laboral es una conducta motivada.

Para Lewin la dinámica de interacción entre la persona y su contexto está influida por las demandas que aporta ese campo y por los recursos de la persona. En la medida que el contexto y la persona se adecuan, mayor satisfacción se obtendrá del trabajo. La manera de adecuar, ajustar el contexto y la persona para que mantenga una mayor satisfacción es mediante unos estilos de vida saludable.

La motivación es una construcción multidimensional que se relaciona con el inicio, el procesamiento y la direccionalidad del impulso y el sostenimiento de esa conducta, (Locke, 1969); (White, 1998). De otro lado Alonso y Montero (1992) definen la motivación como aquellas fuerzas que actúan sobre una persona o en su interior y provocan que se comporte de una forma específica, encaminada hacia unas metas. En años más recientes, Chiavenato (2000), la señala como un conjunto de fuerzas energéticas que se originan dentro y más allá del individuo para iniciar la conducta relacionada con el trabajo y para determinar su forma, dirección, intensidad y duración.

La motivación la podemos clasificar en términos de: intrínseca que es cuando es inherente al individuo y extrínseca cuando es provocada desde fuera del individuo. En primera instancia se refiere a las necesidades psicológicas, mientras que en el caso extrínseco se refiere a recompensa, castigo o incentivo. Podemos también visualizar la motivación en términos de contenido y proceso. Los puntos en común que podemos de estas definiciones parecen encontrarse en que todas inician la conducta y la dirigen hacia unas metas.

El sistema motivacional es un proceso donde la persona recibe los estímulos del ambiente, contexto o campo laboral y selecciona o adecua los que son propios para su persona. Esa evaluación de características le sirven de incentivo para valorar el trabajo y sentirse o no satisfecho con la tarea. Las investigaciones realizadas sobre satisfacción laboral ayudan a entender la evaluación de estas características del trabajo.

Sin embargo, estos estudios tienden a interpretar la satisfacción laboral más con aspectos específicos del contexto que con satisfacción propiamente del trabajo. Esto no es lo que sostiene la teoría de Lewin ya que se parte a interaccionar más con las características específicas que con el todo, (Hoyos, 1987). El espacio vital representa la realidad psicológica de la persona en su totalidad. La conducta viene a ser una función del espacio vital: $C=F(EV)$. El objetivo total a lograr por la intervención psicológica es restaurar a la persona a un estado de equilibrio.

2.1.2.4. TEORÍA: APRENDIZAJE SOCIAL. BANDURA

Es también conocido como aprendizaje vicario, observacional, imitación, modelado o aprendizaje cognitivo social, este aprendizaje está basado en una situación social en la que al menos participan dos personas: el modelo, que realiza una conducta determinada y el sujeto que realiza la observación de dicha conducta; esta observación determina el aprendizaje, a diferencia del aprendizaje por conocimiento, el aprendizaje social el que aprende no recibe refuerzo, sino que este recae en todo caso en el modelo; aquí el que aprende lo hace por imitación de la conducta que recibe el refuerzo.

Albert Bandura, considero que la teoría del conductismo con énfasis sobre los métodos experimentales la cual se focaliza sobre las variables que pueden observarse, medirse y manipular y que rechaza todo aquello que sea subjetivo, interno y no disponible (en este método el procedimiento es manipular la variable para luego medir sus efectos sobre otras) era un poco simple para el fenómeno que observaba (agresión adolescente) por lo que decide

añadir un poco más a la fórmula, surgió que el ambiente causa el comportamiento, cierto, pero que el comportamiento causa el ambiente también, esto lo definió con el nombre de determinismo recíproco. El mundo y el comportamiento de una persona se causan mutuamente; a partir de esto empezó a considerar a la personalidad como una interacción entre tres cosas:

- a) El ambiente.
- b) El comportamiento
- c) Los procesos psicológicos de la persona.

Estos procesos consisten en la habilidad que tenemos para guardar imágenes en nuestra mente y lenguaje, todo esto es de especial relevancia, tanto para analizar los efectos de los medios, como instrumentos observados, productores de imágenes ambientales, así como también conocer los mecanismos de modelado social a partir de los medios. Bandura estudia el aprendizaje a través de la observación y del autocontrol y da una importancia relevante al papel que juegan los medios y observa de ejemplo como aquellos que tienen un carácter agresivo, aumentan la propensión a la agresividad e incluso conducen a que las personalidades violentas de la ficción audiovisual puedan aparecer como modelos de referencia, efectos que se acentúan en etapas de observación cognitiva social tan intensa como es la infancia y la juventud de allí Bandura acepta que los humanos adquieren destrezas y conductas de modo operante e instrumental, rechazando así que nuestro aprendizaje se realice según el modelo conductista; pone de relieve como en la observación y la imitación intervienen factores cognitivos que ayudan al sujeto a decidir si lo observado se imita o no, también mediante un modelo social significativo.

De los cientos de estudios realizados por Bandura, un grupo se alza por encima de los demás, los estudios del muñeco Bobo; lo hizo a partir de una película realizada, pegaba al muñeco, gritando ¡"estúpido"! Le pegaba, se sentaba encima de él, le daba con un martillo y demás acciones gritando varias frases agresivas; Bandura enseñó la película a un grupo de niños de guardería que como se podrá suponer saltaron de alegría al verla, posterior e esto se les dejó jugar; en el salón de juegos, por supuesto, había varios observadores con bolígrafos y carpetas, un muñeco bobo nuevo y algunos pequeños martillos; se observó al grupo de niños golpeando al muñeco bobo, le pegaban gritando ¡"estúpido!", se sentaron sobre él, le pegaron con martillos y demás, es decir, imitaron a la joven de la película: esto podría parecer un

experimento con poco de aportación en principio, pero consideremos un momento: los niños cambiaron su comportamiento sin que hubiese inicialmente un refuerzo dirigido a explotar dicho comportamiento.

Bandura llamo a este fenómeno de aprendizaje por la observación o modelado, y esta teoría se conoce como la teoría social del aprendizaje., Bandura llevó a cabo un largo número de variaciones sobre el estudio, el modelo era recompensado o castigado de diversas formas de diversas maneras, los niños eran recompensados por su imitaciones, el modelo se cambiaba por otro menos atractivo y así sucesivamente.

En respuesta a la crítica de que el muñeco bobo estaba hecho para ser “pegado”, Bandura incluso rodó una película donde una chica pegaba a un payaso de verdad, cuando los niños fueron conducidos al otro cuarto de juegos, encontraron lo que andaban buscando “un payaso real”, procedieron a darle patadas, golpearle, darle con un martillo, etc. En definitiva el comportamiento depende del ambiente así como de los factores personales como: motivación, atención, retención y producción motora.

Elementos del aprendizaje observacional.

Atención: Si vas a aprender algo, necesitas estar prestando atención. De la misma manera, por ejemplo, estás adormilado, drogado, enfermo, nervioso o incluso “híper”, aprenderás menos bien. Igualmente ocurre si estás distraído por un estímulo competitivo. Alguna de las cosas que influye sobre la atención tiene que ver con las propiedades del modelo. Si el modelo es colorido y dramático, por ejemplo, prestamos más atención. Si el modelo es atractivo o prestigioso o parece ser particularmente competente, prestaremos más atención. Y si el modelo se parece más a nosotros, prestaremos más atención. Este tipo de variables encaminó a Bandura hacia el examen de la televisión y sus efectos sobre los niños.

Retención: Debemos ser capaces de retener (recordar) aquello a lo que le hemos prestado atención, guardamos lo que hemos visto hacer al modelo en forma de imágenes mentales o descripciones verbales. Una vez “archivados”, podemos hacer resurgir la imagen o descripción de manera que podamos reproducirlas con nuestro propio comportamiento.

Reproducción: Debemos traducir las imágenes o descripciones al comportamiento actual. Por tanto, lo primero de lo que debemos ser capaces es de reproducir el comportamiento.

Motivación: Con todo esto, todavía no haremos nada a menos que estemos motivados a imitar; es decir, a menos que tengamos buenas razones para hacerlo.

Bandura menciona un número de motivos:

- Refuerzo pasado, como el conductismo tradicional o clásico
- Refuerzos prometidos, (incentivos) que podamos imaginar.
- Refuerzo vicario, la posibilidad de percibir y recuperar el modelo como reforzador.

Factores que influyen en el aprendizaje observacional.

- Estado del desarrollo
- Prestigio y competencia del modelo
- Consecuencias vicarias
- Expectativas de los resultados
- Establecimiento de metas
- Auto-eficiencia

El aprendizaje observacional en la enseñanza (cinco posibles resultados)

- Enseñar nuevas conductas y actitudes.
- Promover la conducta actual (previamente aprendida).
- Modificar inhibiciones (Fortalecer / Debilitar).

Estos estudios sobre aprendizaje observacional el cual ha demostrado que los seres humanos adquieren conductas nuevas sin refuerzo obvios y hasta cuando carecen de oportunidad para aplicar el conocimiento, el único requisito para el aprendizaje puede ser que la persona observe directamente a otro individuo, o modelo que le lleve a determinada conducta, tal es el caso del experimento del muñeco bobo y el payaso real. El aprendizaje vicario u observacional consiste en aprender observando a otros, de acuerdo con Bandura los efectos de los procesos vicarios pueden ser tan amplios y significativos como

los efectos del aprendizaje directo, estos procesos simbólicos pueden generar la adquisición de respuestas nuevas.

2.1.2. LOS ESTILOS DE VIDA Y LA SATISFACCION LABORAL

Una revisión de la literatura realizada por Coreil, Levin&Gartly; Soto & Papenfuss, mediante estudios de naturaleza epidemiológica concluyen sobre la existencia de una relación entre actividades físicas y el aumento en las expectativas de vida. La actividad física si se practica habitualmente posee un beneficio sobre el sistema músculo esquelético. Es además, una barrera para evitar las enfermedades osteoarticulares especialmente osteoartritis y osteoporosis, Estos estudios apuntan hacia un trasfondo histórico del concepto estilos de vida. Se indica que este término ha sido utilizado desde 1899, pero que no fue hasta 1972 que su utilización se refirió a unas determinadas conductas.

Esta revisión focaliza las conductas que implicaban factores de riesgo para las enfermedades y la muerte. En sus inicios los estilos de vida se asociaron a la vulnerabilidad del organismo para la enfermedad o por el contrario el comprometer menos al organismo hacia la consecución de un estado de salud óptimo. Se entiende por salud acción y la relativa ausencia de enfermedades. En este sentido los estilos de vida más estudiados se han relacionado con el área de seguridad en los vehículos, el fumar, consumo de alcohol y drogas, control de peso, ejercicios físicos, manejo del estrés y el uso de artefactos de protección. Se mencionan en la literatura otras variables asociadas a los estilos de vida tales como: la promiscuidad, uso de armas de fuego, violencia, patrones de sueño y el consumo exagerado de medicamentos y el trabajo. En este trabajo en particular se define el estilo de vida como el patrón acostumbrado de vida que genera conductas específicas que pueden ser principalmente no saludables.

Las tendencias saludables serán consideradas como aquellas actividades que tienden a mejorar la calidad de vida y que disminuyen el riesgo de las personas para enfermarse, incapacitarse o morir tempranamente. Se consideran como hábitos saludables cada una de las actividades no relacionadas al trabajo que ayuden en la recuperación de energías para el manejo de las situaciones difíciles y tendientes a ser motivadoras para llevar a cabo las tareas.

Los estilos de vida saludables evitan comprometer al organismo hacia la enfermedad, mientras que los estilos de vida no saludables no son preventivos para un estado de salud óptima. Giddens sostiene que el trabajo condiciona fuertemente las oportunidades de vida. Las oportunidades de vida se dan en función de la accesibilidad a los estilos de vida. La selección

de un estilo de vida está influida por presiones de grupo, por identificación con modelos, circunstancias socioeconómicas, así como por la familia.

Estudios indica que un mínimo de actividad física de 30 minutos previene contra el cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes y osteoporosis. Están acordes con que la actividad física ayuda al mantenimiento de la salud. En relación a los estilos de vida y al ejercicio físico la Academia Americana de Medicina del Deporte han recomendado períodos de diez minutos de actividad aeróbica distribuidos durante el transcurso del día. Este enfoque nos apunta hacia la importancia de dedicar un espacio de tiempo durante las horas de trabajo para realizar movimientos y oscilaciones corporales. Esto ayuda a mejorar la calidad de vida, a la recuperación de energías y rompe psicológicamente con la rutina diaria.

El ingerir bebidas alcohólicas es otro estilo de vida, que aún con el consumo habitual en cantidades moderadas, tienen el efecto en la masa ósea reducida y aumenta el riesgo de fracturas. El uso de tabaco es otro estilo de vida que genera una mala salud. Es utilizado más por los hombres que por las mujeres. Es sabido también que el estilo de vida que asume una persona se proyecta en el ambiente del trabajo. Colocando al individuo en una posición vulnerable si su estilo de vida no concuerda con las demandas de la tarea a realizar.

La forma en que el individuo maneje el escenario de trabajo, con estilos de vida no saludables, determinará su estabilidad emocional puesto que los conflictos que se presentan en una dinámica en el trabajo no son diferentes a los que surgen fuera de allí, (Corey, 1981). La relación que exista entre: persona-trabajo, ambiente-persona influyen en la calidad de vida, (Giusti-Ortiz, 1979) cuando las necesidades individuales físicas y emocionales no están satisfechas ocurre un desequilibrio en la forma y manera en que se asumen los estilos de vida y se reflejan en el trabajo (Dubin, 1956). En 1954 Barrón realizó una investigación con estudiantes sobre calidad de vida y bienestar. En su investigación definió personalidad saludable como madurez y efectividad en las relaciones interpersonales. Encontró que hay cuatro características que definen personalidad saludable: Primero, una personalidad saludable logra tener una organización efectiva en el trabajo. Esto significa que el individuo es creativo, tienen mucha energía, maneja el estrés exitosamente y logra un ajuste saludable en beneficio propio y de su patrón. Segundo, su percepción correcta o poder de discernimiento y auto comprensión que le permite crear un balance adecuado en su propia vida personal y laboral. Tercero, la integridad ética o juicio de confiabilidad y lealtad están definidos. Y por último, el individuo trabaja de una manera armoniosa sin sentirse amenazado o a la defensiva.

García-Hoz indica que una obra bien hecha es ver más allá una dimensión de metas alcanzables y de eficacia. Afirma, además, que sin actividad no se aprende nada y sin esfuerzo no hay actividad. El trabajo es aquella actividad que se realiza en función de un producto. No tiene sentido inherente, sino en el resultado. Esto sin alejarnos de entender que el trabajo es una función económica. Todo aquello que se encamine a lograr una mayor satisfacción en el trabajo será un paso positivo a favor de la vida.

El trabajo tiene influencias directas en todos los miembros de la familia. Desde el punto de vista económico, así como desde la perspectiva emocional. Si un miembro se afecta, se afecta todo el sistema familiar. Se define constantemente en términos de lo que se hace, el estatus del trabajo y cuán bien se realiza el trabajo. En un estudio sobre lo central en la vida para algunas personas identificaron mediante un cuestionario de satisfacción en el empleo conductas orientadas hacia la tarea más que hacia las personas. Los que obtuvieron puntuaciones altas en el cuestionario de satisfacción en el trabajo también puntuaron alto en la orientación de su personalidad hacia la tarea. Esta diversidad de individuos con características personales, hábitos y actitudes está estrechamente relacionada al estilo de vida que el individuo ha estado experimentando. Es esto una de las razones por lo cual el mundo del trabajo se ha convertido en un punto de referencia para entender las conductas de los individuos. El mundo del trabajo es una especie de laboratorio grande que nos proporciona todas las oportunidades, por lo abarcador del sistema productivo, de ver y examinar variables de naturaleza individual como social a diferentes niveles.

Las variables personales (preparación académica, edad, género, lugar de residencia, status civil y nivel económico) crean un ambiente constante de cambios. Este ambiente puede ser amenazante o de apoyo debido a todos los factores que lo componen; ya sean, de tipo cultural, clase social, poder, autoridad, religión, sexo, nivel educativo, entre otros. Las podemos examinar desde un punto de vista grupal, familiar, de relaciones personales y en la relación del individuo con las figuras de autoridad. Investigadores y estudiosos de las ciencias de la conducta han utilizado y se han centrado en este fenómeno, económico y social, que es el trabajo en aras de conocer de manera profunda la dinámica que envuelve y el significado intrínseco que tiene para los seres humanos, (Owen, 1967). Una de las variables que más se ha estudiado es la personalidad en relación al trabajo.

Como hemos puntualizado al igual que en los juegos, en el trabajo se reflejan los rasgos de personalidad del sujeto. Es de suma importancia, para poder lograr predicciones con índices de

probabilidad alto, entender las percepciones particulares de los individuos, sus situaciones, el aspecto ecológico, el estilo de vida, sus formas de manejar eventos críticos, así como de solución de los problemas, sus metas e intereses, su funcionamiento social, familiar y finalmente su estilo de aprendizaje. De ahí, que el trabajo sea un proceso selectivo natural para ir clasificando inconscientemente las distintas variables de personalidad incluyendo la inteligencia. El significado del trabajo responde a una idiosincrasia que lo que puede hacer interesante y creativo para unas personas, mientras que para otros puede significar aburrimiento y no ofrecerle retos, ni sentido de compromiso. Muchas empresas varían el escenario; los colores, las formas y todo lo que se pueda variar de manera que se produzca la sensación de un ambiente novedoso, incluyendo el factor de claridad. La luz es un factor influyente en la producción y en el disfrute del trabajo. La claridad evita los llamados desordenes de época, así como la tendencia a que la persona se torne lenta.

Un neurólogo, Painfield, ha planteado y comprobado científicamente que todas las experiencias están grabadas a nivel neuronal, no sólo los datos, sino las sensaciones asociadas a cada dato, (Harris, 1986). Se sugiere que hay una química neuronal para almacenar los datos, así como las sensaciones asociadas a cada dato almacenado cerebralmente. Se ha comprobado, que las personas que se sienten bien consigo mismas, seguras y confiadas son capaces de enfrentar obstáculos y aceptar cambios a distintos niveles, (Bandura, 1989).

Se ha comprobado también que las personas jóvenes y con niveles educativos altos son más propensos a orientación y cambio que aquellos mayores de edad y cuyo nivel educativo sea más bajo. En relación a este proceso de cambio dice Horton (1968), “Un pueblo que venera el pasado, rinde culto a sus antepasados, honra y obedece a sus ancianos y se preocupa hondamente por sus costumbres, tradiciones y rituales cambiará más lentamente que aquellos que no lo hacen”.

La obtención de ganancias de producción es innegable en el sistema capitalista, pero se requiere una concienciación más amplia del concepto trabajo y donde se vea la necesidad de favorecer el factor humano. De lo contrario cada día será peor la calidad de vida que se viva. Los estilos de vida se alteran y con ello la satisfacción por la tarea misma. Touraine ve esto como insalvable debido a la globalización de la economía donde se tendrá que sacrificar las relaciones humanas por el factor económico mundial que arrojará al ser humano.

En términos de consideración económica, tanto como humana, el sistema los relega a un simple sueldo minimizado por la demanda y oferta del mercado. «Invertir» en darle un valor al

trabajo que sea de interés al obrero y a las empresas es una tarea de cambios. Cuando se habla de «invertir» literalmente, se habla de: “Cambiar la posición, el sentido, la dirección o el orden de algo, de modo que los nuevos sean contrarios de los anteriores o de los ordinarios”. En esta conciencia empresarial «invertir» está muy relacionado con los estilos de vida o con las actividades no relacionadas al trabajo que se practican en el diario vivir. Las empresas saben ya que la inversión en los estilos de vida del trabajador de hoy, redundará en una mayor producción y ésta va acorde con la nueva tendencia de revertir esas ganancias al obrero. La tendencia es a mejorar los estilos de vida, de manera que a más saludables éstos sean, mayor y mejor va a ser el ajuste a las tareas del trabajo.

Las organizaciones obreras tienen que crecer y desarrollarse en aliados, no sólo del obrero, sino de la misma empresa. Invirtiendo tiempo, espacio y energías en desarrollar cambios o ajustes nuevos en las características de personalidad, hábitos y actitudes hacia el trabajo y su vida personal el individuo siente mayor satisfacción con lo logrado. A la misma vez la parte empresarial queda satisfecha. La hipótesis detrás de esta aseveración se encuentra en que a mayor satisfacción en el trabajo mayor será la producción. Es una especie de obrero especializado o auto programable, (Castell, 2004) ;(OIT, 2004).

Las empresas también desarrollan unas características donde establecen unas misiones y metas que la distinguen entre otras, en la sociedad y en el mundo de las industrias, por tanto, necesitan invertir tiempo, espacio y energía para estar al día con el crecimiento socioeconómico. La parte empresarial tiene que mejorar y establecer unos cambios. No se puede esperar que el obrero haga ajustes únicos al ambiente, sino que hay que operar cambios en el ambiente para que el obrero logre una adaptación cómoda.

La misma es rápida y cambiante. Esto está causando que las destrezas de los trabajadores resulten obsoletas rápidamente. Esta revolución significa un énfasis en la productividad, automatización y racionalización, ya que las industrias requerirán de menos trabajadores, pero con una exigencia de que cada trabajador posea más destrezas tecnológicas de alta sofisticación, (Seda, 2003)

Las transformaciones económicas y organizacionales significativas que están ocurriendo en este mundo están resultando en un estrés para millones de trabajadores y sus familias. Este crecimiento rampante no va a la par con las necesidades personales y familiares. El impacto se refleja en los estilos de vida, (Bargal ,2005). Al igual que las empresas el individuo también necesita «invertir» tiempo, espacio y energía para desarrollar un plan de vida y modificar su

estilo de vida para enfrentarse a estos cambios. Se demanda de un trabajador auto programable; que tenga iniciativa para operar cambios en el proceso. No es un empleado que tenga que esperar por instrucciones o mandos de un supervisor, es un tecnócrata, (Giddens, 2006). El nuevo concepto de trabajo promueve un estilo de vida, pasiva, cómoda, de consumismo y tiende a crear unas actitudes que carecen de solidaridad y compromiso social, debilitando así el factor humano. El trabajo entonces se convierte en un concepto para adquirir, tener más y no al de hacer.

Se afirma que: “No puede haber prosperidad para el patron a menos que vaya acompañada de la prosperidad para el empleado y viceversa, ya que es posible darle al trabajador lo que más desea, un salario mayor y al patrono lo que más desea mayor productividad y bajos costos de producción”. Los estilos de vida saludable se comienzan a forjar con esta doctrina. Ante esta afirmación todas las partes se avienen a implementar cambios sustanciales en sus métodos administrativos. Esto fortalece y modifica el esfuerzo del sujeto durante la evolución o superación de la crisis de estancamiento que ocurre cuando se están realizando cambio súbito en el sistema económico-social.

Los “«momentos decisivos»” están estrechamente relacionados en la empresa con los cambios en la economía y en el individuo con los cambios del diario vivir. Estos momentos decisivos son significativos, pues están relacionados desde cambios livianos hasta aquellos donde el individuo se desprende de su pasado de costumbres, hábitos y pensamientos conservadores y tradicionales para incorporar cosas nuevas, diferentes y unos estilos de vida más saludables.

Cuando el individuo enfrenta estos cambios, la noción del nivel de riesgo reviste una importancia central en sus “«momentos decisivos.»”. En la medida que se introduce en este nuevo sistema de vida la velocidad de la red informática, el consumo desmedido, la presión de vivir una vida hipo cinética genera visiones que nos son adversas y nos restan motivación. Estos movimientos siempre se presentan cuando la identidad del yo y el mundo del trabajo son impactados por estos «momentos decisivos».

Por lo tanto, el nivel de riesgo y la auto eficacia juegan un rol importante. El riesgo, debido a que se puede traducir, ya sea en el individuo o en la empresa, en desconfianza, inseguridad, desesperanza, miedos o fracasos que son las variables que más afloran en los «momentos decisivos». Y la auto eficacia porque prepara al individuo y a la empresa a enfrentarse a obstáculos difíciles e imprevistos. Así como a enfrentarse a estas variables de riesgos exitosamente.

Este fenómeno explica como poder salir de viejas formas de pensar y actuar y sustituir lo viejo con nuevas ideas que señalen rumbos y caminos más constructivos y positivos. Crear imágenes llenas de posibilidades y de formas alternas de lidiar efectivamente con las situaciones que rodean al individuo, generan entusiasmo, satisfacción en la vida y en el trabajo.

2.2. DIABETES MELLITUS

2.2.1. ANTECEDENTES HISTORICOS

HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

La Diabetes mellitus se deriva del sifón griego del significado de la *diabetes de la* palabra - para pasar a través y de la palabra Latina significado *mellitus* enmelado o dulce. Esto es porque en diabetes exceso del azúcar se encuentra en sangre, así como la orina. Era sabido en el siglo XVII como “pissing mal”.

La diabetes como término fue acuñada probablemente por Apollonius de Memphis alrededor de 250 A.C. La Diabetes primero se registra en inglés, En el diabete del formulario, en un texto médico escrito hacia 1425. Era en 1675 que Thomas Willis agregó la palabra “mellitus” a la diabetes de la palabra. Esto estaba debido al gusto dulce de la orina. Este gusto dulce había sido notado en orina por los griegos clásicos, el chino, los egipcios, los indios, y los persas al igual que evidente de su literatura.

Sushruta, Arataeus, y Thomas Willis eran los pioneros tempranos del tratamiento de la diabetes. Los médicos griegos prescribieron ejercicio - preferiblemente a caballo para aliviar exceso del urination. Algunos otros formularios de la terapia aplicados a la diabetes incluyen el vino, sobrealimentando para compensar baja del peso flúido, dieta del hambre, el Etc.

Sushruta (siglo VI BCE) un curador indio determinó la diabetes y la clasificó como “Madhumeha”. Aquí la miel de los medios del “madhu” de la palabra y combinado el término significa la orina dulce. Los indios antiguos probaron para la diabetes observando si las hormigas fueron atraídas a la orina de una persona. Las palabras coreanas, chinas, y japonesas

para la diabetes se basan en los mismos ideogramas que significan “enfermedad de la orina del azúcar”.

En Persia Avicenna (980-1037) proporcionó a una descripción detallada en la diabetes mellitus en “Canon del Remedio”. Él describió apetito anormal y la disminución de funciones sexuales junto con la orina dulce. Él también determinó gangrena diabética. Avicenna era el primer para describir insipidus de la diabetes muy exacto. Era mucho más adelante en el décimo octavo y el siglo XIX que Juan Peter Frank (1745-1821) distinguido entre la diabetes mellitus y el insipidus de la diabetes.

En 1776, Matthew Dobson confirmó que el gusto dulce de la orina de diabéticos era debido al exceso de una clase de azúcar en la orina y la sangre de la gente con diabetes.

Descubrimiento del papel del páncreas

José von Mering y Oskar Minkowski descubrieron en 1889 el papel del páncreas en diabetes. Encontraron que los perros cuyo páncreas fue quitado desarrollaron todas las señales y síntomas de la diabetes y murieron poco tiempo después.

En 1910, Sir Edward Albert Sharpey-Schafer encontró que la diabetes resultó de la falta de insulina. Él llamó el azúcar de sangre de regulación químico como insulina de la “ínsula Latina”, significando la isla, en referencia a los islotes insulina-que producían de Langerhans en el páncreas.

Tratamiento del Hambre

En 1919 el Dr. Frederick Allen del Instituto de Rockefeller en Nueva York publicó sus “Reglas Dietéticas Totales en el Tratamiento de la Diabetes” que introdujo una terapia del tratamiento estricto de la dieta o del hambre - como manera de manejar la diabetes.

Descubrimiento de la insulina

En 1921 Sir Frederick Grant Banting y el Mejor de Charles Herberto relanzaron el trabajo de Von Mering y de Minkowski y continuaron demostrar que podrían invertir la diabetes inducida en perros dándoles un extracto de los islotes de Langerhans pancreáticos de perros sanos. El Banting, Mejor, y su colega Collip del químico purificaron la insulina de la hormona de los páncreas de vacas en la Universidad de Toronto. Esto llevó a la disponibilidad de un tratamiento

efectivo para la diabetes en 1922. Para esto, director MacLeod del Banting y del laboratorio recibió el Premio Nobel En Fisiología o Remedio en 1923; ambos compartieron su Premio en metálico con otros en las personas que no fueron reconocidas, particularmente Mejor y Collip.

Banting y La más bien hecho la patente disponible gratuitamente de modo que millones de diabéticos por todo el mundo pudieran conseguir el acceso a la insulina.

En 1922 enero, Leonard Thompson, paciente de la caridad en el Hospital General de Toronto, se convirtió en la primera persona en recibir la inyección de la insulina para tratar la diabetes. Thompson vivió otros 13 años antes de morir de la pulmonía a la edad de 27 años.

Distinguiendo el tipo 1 y el tipo - diabetes 2

Era en 1936 que Sir Harold Percival (Harry) Himsworth en su trabajo publicado distinguió tipo 1 y la diabetes 2 como diversas entidades.

Insulina humana Biosintética

En 1982 la primera insulina humana biosintética - Humulin - que es idéntica en estructura química a la insulina humana y puede ser producida en serie fue aprobada para comercializar en varios países.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es un órgano aplanado, localizado hacia atrás ligeramente abajo del estómago.

El Páncreas. Se puede clasificar como glándula endocrina y glándula exocrina. El páncreas del adulto consiste en una cabeza, un cuello y una cola. La proporción endocrina del páncreas, consiste en un millón de acúmulos de células que se denominan islotes pancreáticos o islotes de Langerhans. Hay tres tipos de células que se encuentran en estos agrupamientos.

-Célula alfa, las cuales secretan la hormona glucagón, que aumenta la concentración de azúcar en la sangre.

-Células beta, las cuales secretan la hormona insulina que disminuye la concentración de azúcar en la sangre.

-Células delta, las cuales secretan la hormona inhibidora del crecimiento somatostatina, esta hormona inhibe la secreción de la insulina y el glucagón.

-Los islotes están infiltrados por capilares sanguíneos y rodeados de agrupamientos de células que reciben el nombre de acinos, que forman la parte exocrina de la glándula. El glucagón y la insulina son las secreciones endocrinas del páncreas y se relacionan con la regulación de concentración de azúcar en la sangre.

Glucagón. El producto de las células alfa es el glucagón, una hormona cuya principal actividad fisiológica es aumentar la concentración de azúcar en la sangre. El glucagón logra esto por medio de la aceleración de la conversión glucógeno en el hígado hacia glucosa (glucogenolisis) y de la conversión en el hígado de otros nutrientes, tales como aminoácidos, gliserol y ácido láctico. El hígado entonces libera la glucosa hacia la sangre y aumenta las concentraciones de azúcar sanguínea. La secreción del glucagón, esta directamente controlada por las concentraciones de azúcar en la sangre por medio de un sistema de retroalimentación negativa. Cuando las concentraciones de azúcar en la sangre disminuyen por debajo de los valores normales los elementos sensibles químicamente en las células alfa de los islotes estimulan a la célula para secreten glucagón. Cuando la azúcar de la sangre aumenta, las células ya no se estimulan y se suspende la producción. Si por alguna razón el instrumento de retroalimentación falla y las células alfa secretan glucagón continuamente, pueden aparecer hiperglucemia. El ejercicio y las comidas (con alto contenido proteico absoluto) aumentan las concentraciones de aminoácidos en la sangre pueden hacer que se provoque un aumento en la secreción de glucagón. Insulina. Las células beta de los islotes producen la hormona insulina, la cual actúa para disminuir las concentraciones de glucosa en la sangre. Su principal acción fisiopatológica, es opuesta a la del glucagón. Esta se presenta de varias maneras: Acelera el transporte de glucosa desde la sangre hacia las células, en especial las fibras del músculo esquelético. La glucosa que entra hacia las células depende de la presencia de receptores en la superficie de las células blanco, también aceleran la conversión de glucosa a glucógeno, también disminuye la glucogenolisis y la gluconeogenesis, estimula la conversión de glucosa o de otros nutrientes o de ácidos (lipogénesis) y ayuda a estimular la síntesis de proteínas. La regulación de la secreción de insulina al igual que la secreción de glucagón esta directamente determinada por la concentración de azúcar en la sangre.

FISIOPATOLOGIA. 1 En 1979 la American diabetes association (ADA) publico una clasificación de la diabetes. Dado que la etiología de esta enfermedad es poco conocida, se la clasifico según su tratamiento. Los dos tipos principales son el tipo I o diabetes mellitus insulino-dependientes (DMID) y el tipo II o no insulino-dependiente (DMNID). Diabetes SOBRE FLUJO mellitus. meli-miel. Es un trastorno del páncreas caracterizado por la presencia de

glucosa en la orina. En la diabetes tipo II, hay 2 aspectos principales relacionados con la insulina: resistencia insulínica y alteración de la secreción de insulina. La resistencia insulínica es la disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Normalmente, la insulina se fija a los receptores especiales de las superficies celulares por lo que aparece una serie de reacciones en el metabolismo de la glucosa dentro de la célula. La resistencia se acompaña de disminución de estas reacciones intracelulares, por lo que la insulina se vuelve menos eficaz para estimular la captación de glucosa por los tejidos. Para superar la resistencia insulínica y evitar la formación gradual de glucosa en sangre, debe aumentarse la cantidad de insulina secretada. En las personas con intolerancia a la glucosa, esto se debe a una secreción excesiva de insulina; el nivel de glucosa es normal o ligeramente elevado. Sin embargo, si las células beta son incapaces de continuar con la creciente demanda de insulina, la leucemia se eleva y se desarrolla diabetes tipo II. La diabetes tipo II es más común en obesos mayores de 30 años de edad, debido a la intolerancia progresiva lenta (por años) a la glucosa, el inicio de la diabetes tipo II, quizá pase inadvertido por muchos años. Si se experimentan síntomas por lo regular son ligeros e incluyen fatiga, irritabilidad, poliuria, polidipsia y heridas en la piel que cicatrizan mal, infecciones vaginales o visión borrosa (sí la glucemia es muy alta). En la mayoría de los pacientes (cerca del 75%), la diabetes tipo II se descubre de manera incidental cuando se realizan pruebas de laboratorio sistémicas.

Las consecuencias de la diabetes no descubierta durante muchos años son las complicaciones a largo plazo por ejemplo: Oculopatías, Neuropatías periféricas, Basculopatías periféricas, las cuales se desarrollan antes de efectuar el diagnóstico real de diabetes. Debido a que la resistencia insulínica se relaciona con obesidad, el tratamiento básico de la diabetes tipo II consiste en que el paciente baje de peso.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES (CRITERIOS ADA)

La Diabetes Mellitus es un trastorno metabólico caracterizado por la presencia de hiperglucemia debido a un defecto en la secreción de insulina, a la acción de la insulina o a ambas. La hiperglucemia crónica de la Diabetes se asocia con secuelas a largo plazo, principalmente lesiones, disfunción y fallo de varios órganos especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Diversos procesos patogénicos están implicados en el desarrollo de la Diabetes, desde la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas, con el consiguiente déficit de insulina hasta anomalías que resultan de una deficiente acción de la insulina. Disglucemia es un término cualitativo usado para describir una glucemia en sangre

anormal sin definir un umbral. La adopción de este término refleja una incertidumbre acerca de los valores óptimos de glucemia en sangre y el habitual entendimiento que riesgo cardiovascular y riesgo de mortalidad existen en personas con niveles discretamente elevados de glucemia en sangre.

Asignar un tipo de diabetes a un individuo depende de las circunstancias presentes en el tiempo del diagnóstico y por eso muchas veces no es fácil incluirlas en una clase u otra, por ello para el clínico y el paciente es menos importante conocer el tipo de diabetes que la patogénesis de la hiperglucemia y el modo de tratarla correctamente. P C A I Guía de Recomendaciones Clínicas Diabetes

2.2.2. CLASIFICACIÓN

DIABETES TIPO 1

Llamada anteriormente Diabetes insulino dependiente. A Autoinmune. Esta forma de diabetes ocurre en el 5-10 % de los casos de diabetes y se origina por una destrucción de las células beta pancreáticas de origen autoinmune. Como marcadores de dicha destrucción de la célula beta, se incluyen anticuerpos antiisletos, anticuerpos antiinsulina, anticuerpos para la decarboxilasa del ácido glutámico (GAD 65) y anticuerpos para las tirosinafosfatasa IA 2 e IA 2 Beta. Uno de estos marcadores está presente en el 85-90% de personas con la enfermedad. La destrucción de la célula beta puede ser variable. En algunas personas especialmente niños y jóvenes aparece de forma rápida, pudiendo presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad. Otras personas principalmente adultas, presentan una destrucción lenta y progresiva de las células beta. Hay una múltiple predisposición genética en la destrucción autoinmune de las células beta, así como factores ambientales que están todavía pobremente definidos. Los pacientes son raramente obesos y pueden presentar otras enfermedades autoinmunes asociadas como Enfermedad de Graves-Basedow, Tiroiditis Crónica de Hashimoto, Enfermedad de Addison, vitíligo, enfermedad celiaca, hepatitis autoinmune, miastenia gravis y anemia perniciosa. B Idiopática: Tiene una etiología desconocida. Algunos pacientes tienen insulinoopenia con tendencia a la cetoacidosis, pero no hay evidencia de autoinmunidad. Esta forma de diabetes es hereditaria y requiere tratamiento con insulina.

DIABETES TIPO 2

Este tipo de Diabetes representa el 90-95% de las personas con diabetes, llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente. Inicialmente, y en ocasiones a lo largo de toda la vida, estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. Hay probablemente muchas causas diferentes para esta forma de diabetes, aunque las etiologías específicas no son conocidas, no ocurre destrucción autoinmune de las células beta. La mayoría de los pacientes con esta forma de diabetes son obesos y por la misma obesidad pueden tener 20 21 insulinoresistencia. Pacientes que no son obesos, por los tradicionales criterios de peso, pueden tener un aumento de distribución de la grasa abdominal.

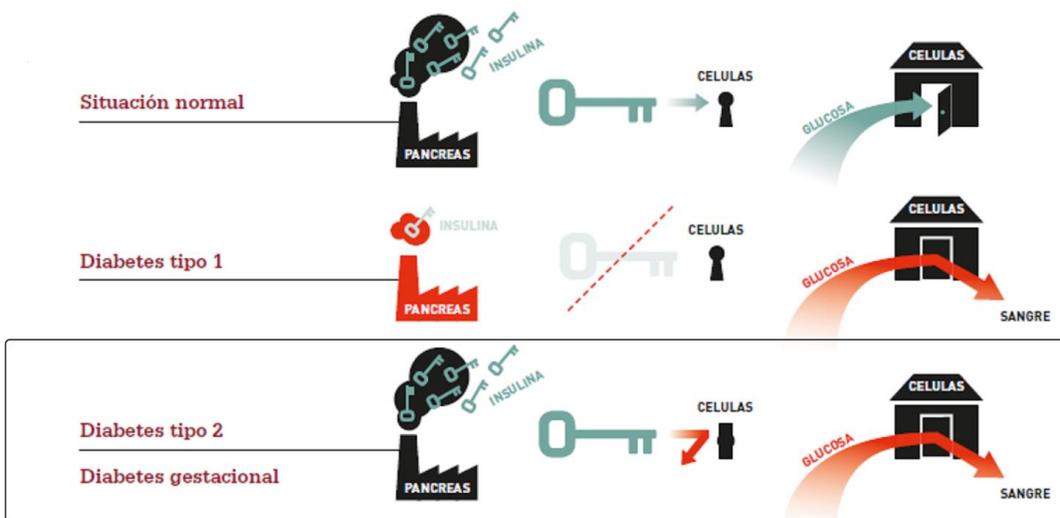
La cetoacidosis es rara y cuando ocurre suele estar asociada con el estrés de otra enfermedad o infección. Esta forma de diabetes, pasa con frecuencia sin diagnosticar durante varios años porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente no presentando los síntomas clásicos de la diabetes.

Estos pacientes, no obstante, tienen un riesgo aumentado de desarrollar complicaciones micro o macrovasculares. Pueden tener sus cifras de insulina normales o elevadas debidas a un defecto en la acción de la insulina o la aparición de una insulinoresistencia que puede mejorar con la disminución del peso o con tratamiento farmacológico. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, con la disminución de la actividad física y con el aumento de peso ocurre más frecuentemente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional o en personas con antecedentes de hipertensión o hiperlipidemia, estando a menudo asociada a una fuerte predisposición genética, mayor que en la diabetes tipo 1 autoinmune.

DIABETES GESTACIONAL

Se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que aparece o se detecta por primera vez durante el embarazo. Esta definición se aplica con independencia del tratamiento, con insulina, o solamente dieta, o si la condición persiste después del embarazo. La diabetes gestacional complica el 4% de los embarazos anuales y su prevalencia puede oscilar entre el 1 y el 14 % según la población estudiada. La diabetes gestacional representa casi el 90% de todos los embarazos complicados por diabetes. Durante el embarazo se produce un deterioro de la tolerancia a la glucosa especialmente en el tercer trimestre.

En el siguiente ejemplo se muestra es comportamiento del páncreas con relación al tipo de diabetes que se presenta.



OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Defectos genéticos de la célula beta: Varias formas están asociadas a defectos genéticos en la función de la célula beta. Estas formas se caracterizan por la aparición de hiperglucemia en edad temprana, generalmente menor de 25 años. Se les conoce como diabetes del adulto que aparece en la juventud (MODY) y se caracterizan por deterioro en la secreción de insulina, con defectos mínimos o sin defectos, en su acción. Tienen un patrón hereditario autosómico dominante, habiendo sido identificadas anomalías en seis posiciones genéticas de diferentes cromosomas.

El más común está asociado con mutaciones en el cromosoma 12 en un factor de transcripción hepática denominado factor nuclear hepatocítico (HNF) 1alfa. Otra forma está asociada con mutaciones en el gen de la glucoquinasa en el cromosoma 7p que provoca un defecto en la molécula de glucoquinasa que sirve como glucosa sensor de la célula beta. Otras formas menos comunes resultan de mutaciones en otros transcritores incluyendo HNF 4alfa, HNF- P C A I Guía de Recomendaciones Clínicas Diabetes 1beta, Factor promotor de la Insulina (IPF)- 1 y Neuro D1. Se han encontrado mutaciones en el ADN mitocondrial asociadas con diabetes mellitus y sordera, la más frecuente ocurre en la posición 3243 del gen del ADN leucina. Una

lesión similar ocurre en el síndrome de MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y ataque cerebrovascular), sin embargo, la diabetes no forma parte de este síndrome. En algunas familias, se han encontrado anomalías genéticas que producen incapacidad para convertir la proinsulina en insulina, con un patrón autosómico dominante, presentado una moderada intolerancia a la glucosa. Igualmente se han identificado familias con producción de moléculas de insulina mutantes que se unen a receptores de insulina de forma defectuosa, asociadas a herencia autosómica, presentando ligera alteración en el metabolismo de la glucosa. Defectos genéticos de la acción de la Insulina: Hay causas poco usuales de diabetes producidas por anomalías genéticamente determinadas de la acción de la insulina. Las anormalidades metabólicas asociadas con mutaciones del receptor de insulina, pueden producir desde hiperinsulinismo con discreta hiperglucemia hasta diabetes grave. Algunas personas con estas alteraciones pueden tener acantosis nigricans, con virilización y ovarios poliquísticos. El Leprechaunismo y el RabsonMendenhall son dos síndromes pediátricos que tienen mutaciones en el gen del receptor de la insulina con alteraciones en la función del receptor y resistencia extrema a la insulina. No se han podido demostrar alteraciones en el receptor en pacientes con diabetes lipoatrófica insulínresistente. Enfermedades del páncreas exocrino: Todo proceso que pueda lesionar el páncreas de forma difusa, como pancreatitis, traumatismos, infecciones, pancreatectomía y carcinoma pancreático puede causar diabetes. Los adenocarcinomas que sólo afectan a una porción pequeña del páncreas también pueden ser causa de diabetes, lo que implica la existencia de otro mecanismo además de la reducción de las células beta. Si son extensas, la fibrosis quística y la hemocromatosis pueden dañar la célula beta, produciendo alteraciones en la secreción de insulina. 22 23 Endocrinopatías: Varias hormonas (GH, cortisol, glucagón, epinefrina) son antagonistas de la acción de la insulina y el aumento de las mismas puede causar diabetes (acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma). Suele presentarse en personas con defectos preexistentes en la secreción de insulina y la hiperglucemia se resuelve cuando se controla el exceso de hormonas.

La hipokaliemia producida por el somatostatina y el aldosterono pueden causar diabetes por inhibición de la secreción de insulina, resolviéndose la hiperglucemia tras la resección del tumor. Fármacos o sustancias químicas: Muchos fármacos pueden alterar la secreción de insulina. Pueden no causar la diabetes por si mismos, pero pueden precipitar su aparición en personas con insulino resistencia.

Algunas toxinas como el Vacor (raticida) y la pentamidina intravenosa pueden destruir permanentemente las células beta pancreáticas, aunque afortunadamente son raras. También hay muchas drogas y hormonas que pueden alterar la acción de la Insulina, como el ácido nicotínico y los glucocorticoides. Algunos pacientes tratados con alfa-interferón han desarrollado diabetes asociada con anticuerpos anti-islotos y en ocasiones severa insulino deficiencia. Infecciones: Ciertos virus se han asociado con destrucción de la célula beta. Puede aparecer diabetes en personas con rubéola congénita, aunque muchos pacientes tienen HLA y marcadores autoinmunes de diabetes tipo 1.

Han sido también implicados en ciertos casos de diabetes los virus coxsackie-B, citomegalovirus, adenovirus y el virus de las paperas formas poco frecuentes de diabetes de origen inmunológico: Hay dos entidades conocidas: el síndrome de hombre rígido que es una enfermedad autoinmune del SNC, caracterizada por rigidez de los músculos axiales y espasmos dolorosos con títulos altos de anticuerpos AntiGAD, desarrollando diabetes un tercio de ellos. Los anticuerpos antirreceptores de insulina pueden causar diabetes al unirse al receptor de insulina, bloqueando la unión de la insulina con sus receptores en tejidos específicos, Sin embargo, en algunos casos estos anticuerpos pueden actuar como agonistas de la insulina después de unirse a los PCAI Guía de Recomendaciones Clínicas Diabetes receptores y causar hipoglucemia.

Estos anticuerpos antirreceptores se han encontrado ocasionalmente en pacientes con lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes. Como en otros casos de extrema insulino resistencia, los pacientes con anticuerpos antirreceptor de insulina a menudo presentan acantosis nigricans. Otros síndromes genéticos asociados algunas veces con diabetes: Muchos síndromes genéticos se asocian con aumento de la incidencia de diabetes. Se incluyen anormalidades cromosómicas como síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner. El síndrome de Wolfram es una enfermedad autosómica recesiva, caracterizada por diabetes debido a deficiencia insulínica con ausencia de células beta en las autopsias. Otras manifestaciones incluyen diabetes insípida, hipogonadismo, atrofia neural y sordera neurológica.

TOLERANCIA A LA GLUCOSA ALTERADA Y GLUCEMIA BASAL ALTERADA:

El comité de Expertos reconoce un grupo intermedio de sujetos cuyas cifras de glucemia no tienen criterios de diabetes, pero sin embargo son demasiado altos para ser considerados normales.

Este grupo se define por tener cifras de glucemia en ayunos superiores a 100 mgrs pero inferiores a 126 mgrs o valores a las dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa mayores de 140 mgrs pero inferiores a 200 mgrs. Las categorías de los valores de glucemia plasmática en ayunas son: 24 25 Glucemia Plasmática en ayunas < 100 mgrs/dl (5,6 mmol/l) = Glucemia normal. Glucemia \$100 125 mgrs/dl (5,6 6,9 mmol/l) = Glucemia basal alterada. Glucemia \$126 mgr/dl (7 mmol/l) = diagnóstico provisional de diabetes. Debe de ser confirmado. Las categorías cuando se utiliza el test de tolerancia oral de glucosa (TTOG) son estas: 2 horas postglucosa < 140 mgrs/dl (7.8 mmol/l) = Tolerancia a la glucosa normal. 2 h postglucosa 140 199 mgrs/dl (7.8 11.1 mmol/l) = Tolerancia a la glucosa alterada (Intolerancia a la glucosa). 2 h postglucosa \$ 200 mgrs/dl (11.1 mmol/l) = diagnóstico provisional de diabetes. Debe de ser confirmado.

Los pacientes con glucemia basal alterada y tolerancia a la glucosa alterada se dice que tienen pre-diabetes indicando el alto riesgo relativo que tienen estos pacientes para desarrollar diabetes. En ausencia de embarazo no son consideradas como entidades clínicas en sí, sino factores de riesgo futuros de diabetes, así como de enfermedades cardiovasculares. Pueden estar asociadas con síndrome metabólico que incluyen obesidad (especialmente abdominal o visceral) dislipemia, elevación de triglicéridos o descenso de HDL e hipertensión.

2.2.3. EPIDEMIOLOGIA

Frecuencia en México

En la segunda mitad del siglo XX, los cambios en el estilo de vida han modificado de manera espectacular la esperanza de vida de la población occidental, a la vez que han aumentado el riesgo de padecer determinadas enfermedades y la evolución de la historia natural de las mismas, de ser un país principalmente rural y pobre sobre todo en las primeras décadas del siglo, a partir de los años cuarenta inicia un proceso de industrialización pasando en los años siguientes a ser un país donde predominan las zonas urbanas y donde la migración de un gran porcentaje de la población de las zonas rurales hacia las grandes ciudades marca un hito histórico. Este proceso ha ido acompañado de un cambio drástico en el perfil patológico del país.

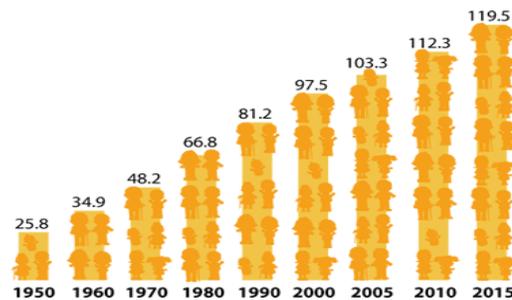
Al igual que otros países, la población mexicana ha sufrido cambios demográficos importantes en los últimos 65 años, los cuales se han caracterizado por una disminución de la mortalidad y de la fecundidad, así como un aumento en la esperanza de vida lo que lleva a un envejecimiento paulatino de la población. Este proceso se conoce como transición demográfica

y epidemiológicamente se expresa en un perfil sanitario donde las enfermedades crónico degenerativas emergen como problemas de salud pública muy relevantes, traslapándose con algunas de las enfermedades infecciosas que continúan siendo problemas importantes de salud.

Durante los últimos 65 años, la población en México ha crecido poco más de cuatro veces. En 1950 había 25.8 millones de personas, en 2015 hay 119.5 millones.

Población total 1950 – 2015

M i l l o n e s

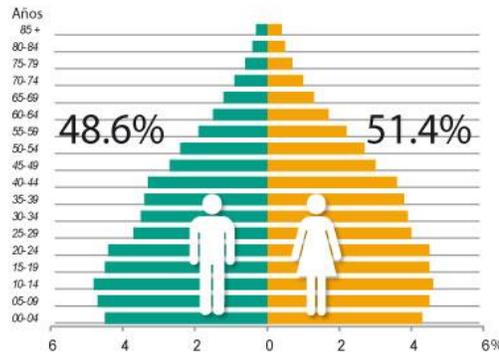


De 2010 a 2015, la población se incrementó en 7 millones de habitantes, lo que representa un crecimiento promedio anual de 1.4 por ciento. (INEGI 2015)

México se caracterizaba por un bajo nivel de vida donde la insalubridad y pobreza de ese entonces, se acompañaba de una alimentación frugal y una actividad física de moderada a intensa en la mayor parte de la población, factores que ahora sabemos evitan o reducen la presencia de enfermedades crónicas degenerativas, entre ellas la DMT2.

En los últimos años la población mexicana tiende a pasar de ser un país de gente joven, a un país con una mayor proporción de adultos y población de la tercera edad. Se espera que la población adulta (de 20 a 64 años de edad) se reduzca invariablemente, este aumento de la población adulta repercutirá en una mayor prevalencia de la DMT2 y otras enfermedades crónico degenerativas que no conducen a la muerte inmediata pero que son grandes consumidoras de servicios de salud con el consecuente impacto financiero.

En la Encuesta Intercensal 2015, realizada por el INEGI, se contaron 119 millones 530 mil 753 habitantes en México.



En 2015 la población menor de 15 años representa 27% del total, mientras que la que se encuentra en el grupo de 15 a 64 años, constituye 65% y la población en edad avanzada representa el 7.2%.

En las siguientes tablas se muestra de manera más detallada, desde el 2013 al 2015 las 10 principales causas de muerte en México.

Diez principales causas de mortalidad en México 2013

CAUSA	DEFUNCIONES
Diabetes	80 788
Enfermedades del corazón	71 072
Cerebrovascular	31 235
Cirrosis y otras del hígado	28 392
Homicidios	27 213
Enfermedad pulmonar	22 595
Hipertensión	18 942
Accidentes de vehículo	16 615

Enfermedades respiratorias	16 401
Nefritis y nefrosis	13 858

Diez principales causas de mortalidad en México 2014

CAUSA	DEFUNCIONES
Diabetes	94 029
Enfermedades del corazón	82 334
Cerebrovascular	33 165
Cirrosis y otras del hígado	28 732
EPOC	23 552
Enfermedad Hipertensiva	22 534
Infecciones respiratorias	21 632
Homicidios	20 010
Accidentes Automovilísticos	16 529
Nefritis y nefrosis	14 567

Diez principales causas de mortalidad en México 2015

CAUSA	DEFUNCIONES
Enfermedades del corazón	87 727
Diabetes	58 590

Enfermedades crónicas de riñón	57 674
Accidentes cerebrovasculares	40 719
EPOC	32 402
Accidentes de tránsito	24 016
Enfermedad de Alzheimer	23 868
Neumonía	23 668
Violencia doméstica	22 220
Nefritis y nefrosis	19 033

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, la población masculina de 20 años y más presenta más población con sobrepeso que obesidad, afecciones que pueden ser detonantes de diabetes. Durante 2012, la mitad de la población masculina de entre 60 a 69 años presenta sobrepeso, seguidos de los de 50 a 59 años (49%) y los de 40 a 49 años (45.1%); cuando no hay un control adecuado el sobrepeso, éste se convierte en obesidad (donde hay una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo); los hombres más obesos se concentran en los de 40 a 49 años (34.3%), seguidos de los de 30 a 39 años y de 50 a 59 años (31.1 y 28.7%, respectivamente); es decir, la población masculina entre los 30 a los 59 años se encuentra expuesta al riesgo de padecer diabetes.

A diferencia de los varones, de acuerdo a la ENSANUT 2012, en la población femenina de 20 años y más hay una mayor proporción de obesas que con sobrepeso para casi todos los grupos de edad. Considerando que la obesidad es un factor de riesgo muy alto para la presencia de la diabetes, llama la atención que casi una cuarta parte de las mujeres de entre 20 a 29 años sean obesas; a partir de este grupo se observa un incremento en la presencia de obesidad hasta el grupo de 50 a 59 años donde 48 de cada 100 mujeres de ese grupo de edad son obesas y es a partir de este grupo que inicia una disminución; para el caso del sobrepeso, este representa una tercera parte en cada grupo edad; en resumen, las mujeres están más expuesta al riesgo de presentar diabetes que los hombres.

De acuerdo con la ENSANUT 2012, de la población que asistió a servicios de medicina preventiva para realizarse una prueba de detección de diabetes durante el último año, 1.5% tuvo resultados positivos. Por otro lado, la Secretaría de Salud (SSA) reporta que de la población que se realizó la prueba de detección durante 2011, 49.8% es población no asegurada y 50.2% asegurada; y de ésta, en 9 de cada 100 pruebas en población no asegurada y 2 de cada 100 en la asegurada, tuvieron un resultado positivo en la prueba.

SOBREPESO Y LA OBESIDAD (OMS)

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2).

La definición de la OMS es la siguiente:

- Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso.
- Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarla a título indicativo porque es posible que no se corresponda con el mismo nivel de grosor en diferentes personas.

El sobrepeso y la obesidad son la quinta causa de defunciones en el mundo. Al año fallecen 2.8 millones de personas adultas como consecuencia según la OMS.

En menores de 5 años se ha registrado un ligero ascenso entre 1988 y 2012 de sobrepeso y obesidad, pasando de 7.8% a 9.7%, respectivamente.

- El 34.4% de niños y niñas de 5 a 11 años sufren sobrepeso u obesidad (19.8% sobrepeso y 14.6% obesidad).

- 35% de los adolescentes entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. Uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad.
- En adultos, se encontró una prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad de 73% para las mujeres y 69.4% para los hombres
- La obesidad es responsable de entre 8% y 10% de las muertes prematuras en México

IMPLICACIONES ÉTICAS, SOCIOCULTURALES DE LOS PACIENTES CON DIABETES EN MÉXICO

El cambio de paradigma que se está demandando en la actualidad provoca la transformación radical de toda la concepción y la práctica médica desde otras perspectivas de análisis, esencialmente nuevas, de las cuestiones éticas o bioéticas en el abordaje de la diabetes mellitus.

Este nuevo ángulo de estudio debe romper con los esquemas de una valoración marcada principalmente por la práctica hospitalaria de atención secundaria con una proyección curativa que ha predominado en los últimos 20 años en la literatura,¹⁹ y descuidado el enfoque preventivo y de guías anticipadas.

Si bien continúa prevaleciendo el enfoque de problemas concretos relacionados con la atención médica, tales como: la letalidad, la eutanasia, el aborto, la muerte, la investigación con seres humanos, entre otros, en los últimos décadas han visto la luz artículos que de alguna manera han tratado de adentrarse en la valoración bioética de problemas relacionados con la práctica de la medicina social, tal como lo expone *Diego Gracia* en su artículo sobre el tratamiento bioético en la asistencia primaria, que considera que no es igual a la hospitalaria, y por tanto, las reflexiones tienen que ser distintas.

Él plantea que "los conflictos éticos que tiene que resolver, o la metodología para resolverlos, que precisa el médico de una unidad de cuidados intensivos es completamente distinta a la que se necesita para educar a una población en un conjunto de hábitos de vida sanos, higiénicos y racionales".²⁰

En este sentido, se ha podido observar que el tránsito del paradigma biomédico al médico social, no ha sido fácil, es un proceso lento, que necesita de la participación del gobierno, de

las instituciones, del personal de salud, sobre todo en el grupo de pacientes portadores de diabetes mellitus, que, por la misma cultura, existe la costumbre desde la perspectiva del paciente: a que "el médico cuide mi salud" y de ninguna manera comprometerme para ese cuidado. Desde la perspectiva del personal de salud: no podemos apartarnos del todo de la formación biologicista que hemos tenido durante tantos años de preparación y de las formas ineficaces de tratar los problemas de salud.

Se necesita principalmente, la participación de las instituciones educativas, quienes serán las que sin duda marcarán la pauta en la formación del personal de salud, para que este proceso de cambio tenga un buen resultado, sobre todo para los pacientes y su familia.

Dadas las condiciones que anteceden en el caso de las personas con diabetes, se puede agregar desde el punto de vista económico, que en pleno siglo XXI todavía existe una población socialmente desfavorecida, con escaso o nulo acceso a los servicios básicos y a la atención a la salud. Los debates éticos sobre equidad se suscitan tras observar como las poblaciones privilegiadas enferman y mueren menos que los grupos poblacionales con alta vulnerabilidad y con marcadas diferencias en el nivel de vida.

Estas iniquidades han aumentado a pesar del desarrollo de la ciencia y la tecnología, cuyos beneficios se concentran en un reducido grupo de países. Es tiempo de preguntarse porque tales desarrollos no contribuyen efectivamente a reducir tales vulnerabilidades y diferencias

En México, un problema de salud como la diabetes se puede atribuir a las condiciones socioeconómicas de las personas. Sin embargo, en las políticas de salud han predominado las soluciones centradas en el tratamiento de la enfermedad, sin incorporar adecuadamente intervenciones dirigidas a las "causas de las causas", tales como, las acciones sobre el entorno social.

La OMS define la calidad de vida como la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto muy amplio que en la diabetes mellitus está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con los determinantes del entorno.

CONTEXTO CULTURAL, VALORES, COSTUMBRES Y CREENCIAS

En la actualidad, los casos de diabetes en México se han elevado considerablemente, y en ellos intervienen diversos factores sociales, culturales y económicos, que influyen en el estilo de vida de las personas. Para revertir esta tendencia se hace necesario superar limitantes, tales como la creencia entre la población (que se hizo costumbre) de que el hecho de ser rollizo es sinónimo de ser saludable.

Con referencia a lo anterior, en México los estilos de vida no saludables se reflejan en el consumo inmoderado de alimentos "chatarra" (ampliamente publicitados en los medios de comunicación) que son promocionados como comida rápida, están constituidos de un alto contenido de grasa y calorías, con escaso valor nutritivo.

Un factor que está llamando a revertir el aumento de personas con diabetes, es la promoción del ejercicio entre la población infantil y juvenil como una práctica social cotidiana. El ejercicio debe incorporarse en las vidas de los muchachos y muchachas en las comunidades latinas.

La causalidad de la DM se encuentra conformada por un conjunto de elementos relacionados entre sí, que llevan a identificar al padecimiento como una enfermedad que invade la vida de la persona en sus diversas esferas. En consecuencia, por un lado, de una serie de elementos predisponentes presentes en las personas originados por ciertas condiciones de su vida, que facilitan la entrada de la enfermedad y su posterior desarrollo, como son la "debilidad" o "la herencia".

Por otra parte, son ocasionadas por el estilo de vida, como es la alimentación insuficiente o inadecuada, la población considera además los estados emocionales alterados y las impresiones fuertes (sustos, corajes y otros). Como consecuencia de los estilos de vida erróneamente enfocados por la población, se incrementan considerablemente los casos y afectan la calidad de vida de las personas que la padecen.

En el paciente con diabetes, la prevención tiene que ver con el control o eliminación de factores causales. Entre estos se destacan el control de la dieta y el peso corporal; otros como las emociones negativas y la decisión de *Dios*, no son considerados evitables, pero si controlables, mientras que la herencia biológica y el ambiente social, no pueden ser evitados ni controlados. En el estudio fue mencionado también el consumo de productos considerados nocivos para la salud, tales como son los refrescos (gaseosas), las bebidas alcohólicas y diferentes formas de dulces, así como comer demasiado.

Una de las formas de control que genera más polémica es la dieta. Esta se considera que viene a alterar situaciones culturales, propias de la alimentación del mexicano. En primer lugar, se tiene el consumo de la tortilla (se elabora con harina de maíz) y es la base de la alimentación mexicana. Pareciera que lo que más pesa en las personas con diabetes mellitus es dejar de comer tortillas: "si no como tortillas, es como si no comiera".

Por otro lado, se tiene la costumbre tradicional de celebrar cualquier acontecimiento importante con el consumo de alimentos, lo cual limita a las personas con diabetes mellitus a su participación, sobre todo, porque la comida tradicional mexicana es rica en carbohidratos.

Se altera, asimismo, la tradición de convivencia familiar a través de la "hora de comer", la cual no necesariamente coincide con los horarios de alimentación de las personas con diabetes mellitus (las que deben ser estrictas en sus horarios a fin de evitar hipoglucemias), de igual forma, se perturba la costumbre del paciente diabético cuando convive en una comida familiar, debido que está obligado a comer alimentos diferentes a los que los demás consumen, lo cual le genera una sensación de segregación.

Además, en lo referente a la cuestión económica, la preparación de comidas especiales, diferentes, para las personas con diabetes mellitus y para los no enfermos de una misma familia, representa un gasto extra de tiempo y dinero.

Recientemente se publicó un estudio donde se observa la relación entre diabetes y refrescos, el consumo de bebidas calóricas en México es de los más elevados encontrados en el mundo y su aumento no tiene precedente en la historia mundial.

Se menciona que la industria refresquera le debe mucho a un ritual practicado en millones de hogares mexicanos: antes de sentarse a la mesa, un niño va a la tienda más próxima a comprar los refrescos para acompañar la comida, gracias a ello, México es el mercado más rentable del mundo y el consumo *per cápita* es de los más altos, de ahí que las corporaciones mundiales refresqueras tengan vigorosas empresas nacionales.

En su afán de obtener altas ganancias las cadenas de autoservicio han trastocado los esquemas tradicionales de distribución. El golpe más letal, sin embargo, proviene de los hospitales: los médicos están dando con los culpables de la explosión de casos de obesidad y diabetes entre la población mexicana y los refrescos son los primeros en la lista.

CONTEXTO SOCIAL, LABORAL, FÍSICO, ESPIRITUAL Y FAMILIAR EN EL PACIENTE CON DIABETES

En cuanto a la esfera social en el paciente, se aprecia un deterioro en las relaciones sociales, el hecho de tener hábitos de alimentación distintos lleva a las personas con diabetes a dejar de hacer ciertas actividades como asistir a reuniones o incluso, los otros dejan de invitarlos y la persona se siente relegada.

Según se ha visto, se aprecia una marcada centralización del concepto de la enfermedad en la dimensión corporal, lo que pone de manifiesto la división del ser y la interpretación de la salud y la enfermedad a partir del plano físico.

Otra visión que permite aproximarse al proceso de construcción de la cronicidad de un padecimiento, es cuando más allá del plano físico o fisiológico, se abarca el plano espiritual, visto como un recurso de ayuda al proceso por el que atraviesa el enfermo.

El ser humano es dotado de una dimensión espiritual que lo diferencia de los demás seres vivos y lo abre a la trascendencia. Lo espiritual es algo exclusivamente humano. La experiencia de la enfermedad hace que surjan preguntas sobre el sentido de la vida, del sufrimiento y de la muerte.

El tiempo de la enfermedad se transforma en una ocasión de búsqueda de *Dios*, o del significado de la vida, del dolor y de la muerte. Cada persona recorre itinerarios de búsqueda personales y echa mano de recursos diferentes. La espiritualidad es un término derivado del verbo *spirare* palabra latina que significa dar vida, expresando los propios valores y creencias acerca de si mismo, la humanidad, la vida y *Dios*.

La OMS señala que lo espiritual se refiere a "aquellos aspectos de la vida humana que tienen que ver con experiencias que trascienden los fenómenos sensoriales"; no es lo mismo que religioso, aunque para muchos la dimensión espiritual de sus vidas incluye un componente religioso, se percibe vinculado con el significado y el propósito.

Varios estudios revelan que la espiritualidad en el enfermo con DM puede convertirse en un factor protector que favorece al afrontamiento de la enfermedad con menor sufrimiento, a medida que aumenta la espiritualidad, aumenta la fortaleza relacionada con la salud.

Los ámbitos afectados son múltiples: en lo familiar, laboral, económico, social y emocional.

La experiencia del padecimiento no queda limitada a la persona enferma, sino que se extiende a su red social más cercana que es la familia, si se asume que la familia es un sistema queda claro que la experiencia de cada uno de sus miembros afecta al sistema familiar y a su vez este afecta a cada uno de sus integrantes.

La familia comparte la experiencia de un padecimiento crónico el cual es fuente de conflictos y desequilibrios al generar un clima de tensión, preocupación e incertidumbre por la presencia de los signos y síntomas y sus repercusiones en las actividades del enfermo, por la necesidad de cambiar patrones de conducta, por el temor a las complicaciones que vendrán, por el incremento de los gastos y la reducción de ingresos, más aún cuando el principal proveedor de recursos es el enfermo.

En etapas tempranas del padecimiento, el apoyo familiar tiene una repercusión directa sobre la aceptación de la enfermedad y el desarrollo de conductas que le permitan un control adecuado. Procurar una relación estrecha con los familiares, coadyuva al bienestar emocional y físico de los enfermos.

Es evidente que el apoyo familiar repercute en la enfermedad, su evolución y desenlace; se considera elemento fundamental para desarrollar conductas de salud y autocuidado, así como en la adhesión del enfermo al tratamiento médico.

En la edad adulta, el diagnóstico suele ser vivido como una pérdida del equilibrio fisiológico y una limitación en el estilo de vida previo, por lo que se deberá tener muy en cuenta la adecuación del tratamiento a las pautas de vida del individuo. Cuando el diagnóstico de una enfermedad crónica acontece en la última mitad de la edad adulta, a menudo es considerada por el individuo como un signo de envejecimiento prematuro. Finalmente, el anciano puede concebir la diabetes como el "principio del fin". Los sentimientos que afloran en los primeros momentos del diagnóstico de la enfermedad son en general muy intensos.

En este momento es muy importante la comprensión y el apoyo por parte de su familia, los amigos y el equipo de salud. Además, la forma en que la persona afectada afronta el trastorno depende también de la situación personal en otras áreas, como la laboral, la social o la afectiva. Es evidente que una situación de conflicto en estos territorios condicionará la manera de afrontar el autocuidado de la enfermedad.

Sin duda, el estudio de la perspectiva social de la diabetes mellitus con todas sus implicaciones, brinda una fuente de valiosas aportaciones para los tomadores de decisiones, lo que les permite la creación de estrategias dirigidas y congruentes.

Los puntos aquí tratados nos llevan a afirmar que no se trata de un problema de salud únicamente, sino de las manifestaciones de un fenómeno social que no se ha abordado en forma adecuada y que está tomando dimensiones de grandes repercusiones tanto en la calidad de vida de los pacientes como en los altos costos hospitalarios.

La realidad social de estos pacientes es cada vez más diversa, tanto en el ámbito cultural como en el religioso, el étnico o el socioeconómico. Las interpretaciones sobre los conceptos de salud y enfermedad de los individuos llegan a ser muy distintas, lo cual dificulta sin duda el proceso de abordaje para combatir la enfermedad, controlarla y evitar complicaciones cuando ya está establecida.

Los comportamientos y actitudes de las personas son resultado de múltiples factores socioeconómicos, culturales, ambientales y personales; para su modificación hay que conocer los agentes que generan esta conducta. Por otra parte, es necesario asegurar que cada vez más se incorpore el enfoque social al desarrollo e implementación de la ciencia y la tecnología.

No se trata solo de acercarse a los diferentes códigos culturales de los pacientes para que estos modifiquen su actitud y cumplan mejor las recomendaciones sanitarias, sino también, a través del ejercicio de la

La diabetes es una de las primeras causas de mortalidad en la mayor parte de los países. Cuando se analiza objetivamente el estado de la lucha antidiabética en Latinoamérica, puede observarse condiciones insuficientes de prevención, asistencia, educación y sobre todo de organización eficiente.

IMPACTO MUNDIAL

422 millones En el mundo hay 422 millones de personas con diabetes.

80%Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios.

2030Las muertes por diabetes podrían multiplicarse por dos entre 2005 y 2030

Actualmente hay en el mundo unos 422 millones de personas con diabetes, más del 85% del tipo 2, según los últimos datos del Atlas de la Federación Internacional de Diabetes (FID **FALTA AÑO**). Esta entidad alerta de que esta enfermedad se cobra cuatro millones de vidas cada año y es la causa principal de ceguera, disfunción renal, ataques cardíacos, infartos y amputación.

En el marco del XX congreso mundial de este organismo, que se está celebrando en Montreal (Canadá), la federación ha presentado sus últimas cifras.

Unos 422 millones de personas en el mundo tienen diabetes. Además, apuntan que las personas de países de renta medio-baja (PRB) están soportando todo el peso de la **epidemia** y que la enfermedad **está afectando a más personas en edad laboral de lo que previamente se creía**.

Según estos datos, la FID predice que, si el actual índice continúa creciendo sin control, el número total excederá los 435 millones en 2030.

El Profesor Jean Claude Mbanya, presidente de la Federación Internacional de Diabetes, ha expresado su preocupación: "Los datos de la última edición de 'Diabetes Atlas' de la FID muestran cómo **la epidemia se encuentra fuera de control**. Estamos perdiendo terreno en la lucha para contener la diabetes. **Ningún país está inmunizado y ninguno está totalmente equipado para hacer frente a este enemigo común**".

La diabetes afecta ahora al 7% de la población adulta mundial. Las regiones con las mayores cifras comparativas de prevalencia son Norteamérica, donde el 10,2% de la población adulta tiene diabetes, seguida de Oriente Medio y la Región Norteafricana, con un 9,3%. Las zonas

con mayor número de afectados son el Oeste del Pacífico, donde más de 77 millones de personas tienen diabetes, y el Sureste Asiático, con 59 millones.

La India es el país con mayor número de personas con diabetes, con una cifra actual de 50,8 millones, seguida de China con 43,2 millones. Detrás se encuentran los EEUU (26,8 millones); la Federación Rusa (9,6 millones); Brasil (7,6 millones); Alemania (7,5 millones); Pakistán (7,1 millones); Japón (7,1 millones); Indonesia (7 millones) y México (6,8 millones).

UNA CARGA EN AUMENTO

Los costes humanos y económicos de la diabetes están socavando los beneficios del desarrollo logrados hasta la fecha en muchos PIMB. La diabetes tiene un impacto negativo sobre muchos aspectos del desarrollo mundial, incluida la sostenibilidad económica y el desarrollo humano.

La diabetes puede causar y afianzar la pobreza en algunos países donde existe una falta de seguridad social y sanitaria, los pagos del propio bolsillo por los tratamientos y la atención sanitaria pueden atrapar a las familias pobres en ciclos de gasto catastróficos, empobrecimiento y enfermedad. En India, los costes del tratamiento de un individuo con diabetes representan un 15-25% de los ingresos familiares. El riesgo de ruina económica se ve aún más potenciado por el cambio de la distribución por edad de la diabetes en los países en vías de desarrollo en donde cada vez más golpea a quienes traen un salario a casa.

En India y China, por ejemplo, la diabetes golpea una década antes que en Europa y los EEUU. Las debilitadoras complicaciones de origen diabético y la muerte prematura de quien es la principal fuente de ingresos de la familia significan menos dinero para las necesidades básicas, como techo y alimento, y para el principal impulsor del desarrollo, como es la educación. Los efectos económicos de la diabetes a nivel familiar se suman a un coste macroeconómico importante.

La pérdida de productividad y el aumento de los gastos sanitarios están mutilando los presupuestos gubernamentales de todo el mundo y ralentizando el crecimiento económico. Por ejemplo, la OMS calcula que China e India perderán 558.000 millones de dólares, respectivamente, en ingresos nacionales previstos como resultado de unas muertes por diabetes, enfermedades cardíacas y derrame cerebral en gran medida evitable. Al estar creciendo esta epidemia más rápidamente en entornos con recursos insuficientes, se

necesitará una inversión importante en prevención y atención diabéticas a fin de fortalecer los frágiles sistemas sanitarios, unos presupuestos sanitarios nacionales ya al límite y prevenir que se socave el progreso económico.

Los planes integrados de prevención de la diabetes en los sistemas de salud nacionales y marcos políticos es una parte importante de la respuesta. La FID advierte que muchos sistemas sanitarios mundiales no están equipados para manejar la extensa amenaza que representa la diabetes y que un intento fracasado de llevar acciones a cabo tendría graves consecuencias.

“La epidemia es nada menos que una emergencia sanitaria mundial” -según ha dicho el presidente de la FID-. Es alarmante que líderes mundiales se mantengan al margen mientras la mecha de la diabetes se quema lentamente. El serio impacto en familias, países y las economías continúa con poca resistencia. Los gobiernos, las agencias de ayuda y la comunidad mundial deben movilizarse ahora para hacer frente a esta amenaza antes de que esta bomba que es la diabetes explote.

El predominio de diabetes en adultos presentará un aumento notable tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la diabetes como una “epidemia”, y representa una pesada carga para todas las sociedades en el mundo entero. Así, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estiman que en este momento el número de pacientes diabéticos en el mundo se sitúa entre 194 y 246 millones, y debería aumentar hasta entre 333 y 380 millones de individuos en 2025.

En países industrializados, las tasas del predominio de la diabetes (diagnosticada y sin diagnosticar) abarcan desde el 5 al 8% de la población total. Esto representa aproximadamente:

- 28 millones en la Unión Europea.
- 20 millones de pacientes en los EE.UU.
- 8 millones en Japón.

En estos países, la DMT2 permanece sin diagnosticar en gran medida. Por ejemplo, en los EE.UU. el 30% de los pacientes diabéticos tipo 2 todavía están sin diagnosticar. 8, 9 Debido a

la obesidad y a la transición nutricional, la diabetes también está presente en los países en vías de desarrollo con tasas acusadas de aumento.

Se ha informado que aproximadamente un 7% de adultos chinos de entornos urbanos 11% y un 12% de adultos indios de entornos urbanos 12 padecen de diabetes.

En Latinoamérica podría haber hasta 15,5 millones de diabéticos, lo que representa de un 6,0 a un 9,5% de la población adulta urbana (ej. 6% en Brasil y 8% en México).

La incidencia de diabetes tipo 1, principalmente en niños y adolescentes, arroja unos valores de:

- Entre 10 y 40 nuevos casos al año por 100.000 habitantes en Europa y en los EE.UU.
- 1 a 15 nuevos casos al año por 100.000 habitantes, en países en vías de desarrollo.

La incidencia de diabetes tipo 1 está aumentando, con una tasa alta de crecimiento de aproximadamente 3% al año. Además, la DMT2 también progresa rápidamente en niños y adolescentes de países industrializados.

Se calcula que en este momento en los EE.UU. la diabetes tipo 2 alcanza hasta un 45% de casos nuevos en niños y adolescentes, en contraste con menos del 3% hace quince años.

Datos de la situación en América Latina El perfil epidemiológico en América Latina ha sufrido cambios significativos en las últimas décadas; así como viejos problemas de salud pública se han resuelto, han surgido nuevos problemas y otros más viejos han resurgido. En los próximos 10 años se espera que las muertes por enfermedades crónicas aumenten en un 17%, y lo más alarmante es que las muertes debido a la diabetes aumentarán en más de un 80%.

El número estimado de casos de diabetes en América Latina fue de 13.3 millones en el año 2010, una cifra que se espera aumente a 32.9 millones para el año 2030 (más del doble de casos) como consecuencia del envejecimiento de la población y de la urbanización.

La Diabetes mellitus fue la cuarta causa de muerte en América Latina y el Caribe en 2011, lo cual correspondió al 5% de las muertes totales. En México fue la causa principal de muerte en la población total en el 2013, causante del 12.8% de las muertes (causa principal entre las mujeres con 15.7% y la segunda entre los hombres, con 10.5%). La mayor tasa de mortalidad

por diabetes le corresponde a México y en el Caribe-no Latino con 60 y 75 por 100,000 habitantes, respectivamente.

La carga de morbilidad de la diabetes está aumentando en todo el mundo, y en particular en los países en desarrollo. Las causas son complejas, pero en gran parte están relacionadas con el rápido aumento del sobrepeso, la obesidad y la inactividad física.

Prevenir y controlar la diabetes aporta beneficios notables y medibles para el desarrollo mundial y las metas priorizadas en los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM). Invertir en soluciones asequibles y económicamente eficientes para prevenir y tratar la diabetes tiene sentido en cualquier entorno, sean cuales sean los recursos. La mayoría de casos de diabetes tipo 2 se puede prevenir o retrasar notablemente reduciendo los factores de riesgo modificables más importantes y existen tratamientos efectivos y de bajo coste para la diabetes que no se puede prevenir. Mediante un diagnóstico precoz y un control eficaz, las personas con diabetes pueden llevar una vida larga, saludable y productiva y evitar complicaciones costosas como la insuficiencia renal, la ceguera y las amputaciones.

CLASIFICACION

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Otros tipos específicos de Diabetes
4. Diabetes Gestacional
5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada

Diabetes Mellitus tipo 1:

Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes). Se distinguen dos sub-grupos: Diabetes autoinmune: con marcadores

positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotes (ICAs), antiGADs (decarboxilasa del ac. glutámico) y anti tirosina fosfatasas IA2 e IA2 β . Esta forma también se asocia a genes HLA. Diabetes idiopática: Con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

Diabetes Mellitus tipo 2:

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (insulino-requiere).

Otros tipos específicos de diabetes:

Incluyen pacientes con defectos genéticos en la función de la célula beta como las formas llamadas MODY (maturity onset diabetes of the young); otros con defectos genéticos de la acción de la insulina; otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, Lasparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades como los Síndromes de Down, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias. En estos casos se habla de diabetes secundarias, mientras los tipos 1 y 2 son primarias

Diabetes Gestacional:

Se caracteriza por hiperglicemia, que aparece en el curso del embarazo. Se asocia a mayor riesgo en el embarazo y parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años). La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa o diabetes clínica Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuna alterada: La Intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-15% por año). Glicemia de ayuno

alterada se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dl. Su identificación sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para la clasificación definitiva

ETIOPATOGENIA

Etiopatogenia de la Diabetes tipo 1:

Se ha observado una mayor prevalencia de esta forma clínica en sujetos que presentan ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA (Human Leucocyte Antigen) que se encuentran en el cromosoma 6 y que controlan la respuesta inmune. La asociación de la Diabetes Mellitus tipo 1 con antígenos HLA DR3, DR 4, DQA Arg 50 y DBQ No Asp 57, estaría reflejando una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Para que ello ocurra se requiere de otros factores ambientales como virus, tóxicos u otros inmunogénicos.

Esto explica por qué sólo el 50% de los gemelos idénticos son concordantes en la aparición de este tipo de diabetes. Los individuos susceptibles, frente a condiciones ambientales, expresan en las células beta del páncreas antígeno del tipo II de histocompatibilidad anormales, que son desconocidos por el sistema de inmunocompetencia del sujeto. Ello inicia un proceso de autoinmunoagresión, de velocidad variable, que lleva en meses o años a una reducción crítica de la masa de células beta y a la expresión de la enfermedad.

En la actualidad, es posible detectar el proceso en su fase pre-clínica (Prediabetes) a través de la detección de anticuerpos antiislotos (ICA) y antiGAD, los cuales, en concentraciones elevadas y persistentes, junto a un deterioro de la respuesta de la fase rápida de secreción de insulina permiten predecir la aparición de la enfermedad. Si bien el fenómeno de la autoinmunoagresión es progresivo y termina con la destrucción casi total de las células β , la enfermedad puede expresarse antes que ello ocurra, al asociarse a una situación de estrés que inhibe en forma transitoria la capacidad secretora de insulina de las células residuales.

En la etapa clínica puede haber una recuperación parcial de la secreción insulínica que dura algunos meses (“luna de miel”), para luego tener una evolución irreversible con insulinopenia que se puede demostrar por bajos niveles de péptido C (< 1 ng/ml). Los pacientes van entonces a depender de la administración exógena de insulina para mantener la vida y no desarrollar una cetoacidosis.

Etiopatogenia de la Diabetes Tipo 2: Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico.

Otros componentes de este cuadro y relacionados con la insulina-resistencia y/o hiperinsulinemia son hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad tóraco-abdominal (visceral), gota, aumento de factores protrombóticos, defectos de la fibrinólisis y aterosclerosis.

Por ello, estos sujetos tienen aumentado su riesgo cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son factores que acentúan la insulina-resistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de ácidos grasos libres y de adipocitoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6) y disminución de adiponectina, induce resistencia insulínica. Si coexiste con una resistencia genética, produce una mayor exigencia al páncreas y explica la mayor precocidad en la aparición de DM tipo 2 que se observa incluso en niños.

Para que se inicie la enfermedad que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulina-resistencia un defecto en las células beta. Se han postulado varias hipótesis: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa y ácidos grasos en la sangre (glucolipotoxicidad).

La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que a medida que transcurren los años su control metabólico de va empeorando producto de la resistencia a la insulina y a mayor deterioro de su secreción.

Etiopatogenia de la diabetes gestacional; La diabetogencidad del embarazo se debe a una gran resistencia a la insulina la que es de igual magnitud en la embarazada normal que en la diabética, pero es tres veces mayor que la observada fuera del embarazo.

El aumento de la resistencia periférica a la insulina está predominantemente localizado en el tejido muscular y es mediado por los efectos celulares producidos por las hormonas placentarias, especialmente el lactógeno placentario y el cortisol libre. En ese tejido la actividad fosfofructokinasa y la de kinasa pirúvica están disminuidas, lo que se traduce en una disminución del glicolisis en el tejido muscular, a lo que también contribuye el aumento de los ácidos grasos libres secundaria al aumento de la actividad glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

La mayoría de las embarazadas normales son capaces de contrarrestar la resistencia periférica mediante un aumento significativo de la secreción de insulina basal y la estimulada con alimentos. Aquellas que no logran realizar esta compensación se transforman en intolerantes a la glucosa en grados variables, hasta alcanzar los criterios diagnósticos que definen a la diabetes gestacional. Esta situación se hace más evidente entre las 26 y 30 semanas de embarazo, por el mayor aumento de las hormonas de contra regulación y el aumento del requerimiento de insulina.

2.2.4. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES

El Dr. Melchor Alpízar Salazar reporta en su libro “Guía para el Manejo del Paciente Diabético” los factores de riesgo modificables y no modificables que son característicos de la enfermedad.

factor de riesgo: Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. OMS)

Los factores de riesgo los podemos clasificar en modificables y no modificables, siendo los factores modificables los que más preocupan al médico, ya que, si se logra incidir en ellos, ya sea por cambios en el estilo de vida o por intervención farmacológica, se puede disminuir la probabilidad de que la enfermedad se manifieste o bien se retarde su aparición.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Obesidad;

- Sobrepeso;
- Sedentarismo;
- Tabaquismo;
- Manejo Inadecuado del Estrés;
- Hábitos Inadecuados de Alimentación;
- Estilo de Vida contrario a su Salud;
- Índice de Masa Corporal ≥ 27 Kg. /m² en hombres y ≥ 25 Kg. /m² en mujeres;
- Índice de cintura-cadera ≥ 0.9 en hombres y ≥ 0.8 en mujeres;
- Presión arterial con cifras $\geq 140/90$ mmHg;
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl

NO MODIFICABLES

- **Antecedentes familiares:** El contar con algún familiar que sea portador de diabetes, sobre todo el padre o la madre.
- **La raza:** Esta enfermedad predomina en las personas de origen hispano, afroamericano e indoamericano.
- **La edad:** La diabetes afecta a las personas que tienen 45 años de edad o más, sin embargo, puede haber personas de 20 años con varios factores de riesgo.
- **Hipertensión arterial:** Cuando la tensión arterial es igual o mayor a 140/90 mm/Hg.
- **Diabetes gestacional:** Haber tenido diabetes durante el embarazo o un hijo que al nacer pesó más de 3,900 kg.
- **Tamizaje positivo:** Estriba en realizar un examen de glucosa capilar (en el área de medicina preventiva de las clínicas de salud o en consultorios particulares), que consiste en tomar una gota de sangre del paciente en ayunas e introducirla en un aparato llamado glucómetro, el cual mide la cantidad de glucosa; si se encuentra igual o por arriba de 110 mg/dl es anormal.

- **Síndrome de ovarios poliquísticos:** Es una enfermedad que se presenta en la etapa reproductiva de la mujer debido a una alteración en la secreción de hormonas predisponiendo a infertilidad, alteración de la glucosa y del metabolismo de los lípidos. Se caracteriza por obesidad, trastornos menstruales, crecimiento del vello facial y corporal, así como serios problemas para poder embarazarse debido a la falta de ovulación.

Las personas de ciertos grupos étnicos, como los afroamericanos, los hispanoamericanos, los asiáticos americanos y los nativos norteamericanos, tienen todos unos mayores riesgos de padecer diabetes.

2.2.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA DIABETES MELLITUS

Todos ellos están relacionados con la dificultad para la utilización normal de la glucosa, con la subsiguiente aparición de hiperglucemia y glucosuria. Por orden de frecuencia estos síntomas son: poliuria, polidipsia, astenia, adelgazamiento, polifagia y prurito, pudiéndose presentar además anorexia, infecciones repetidas de la piel, cefaleas y retraso en la cicatrización de las heridas.

La poliuria es el síntoma más frecuente. Un diabético suele tener diuresis superiores a los 2 litros, llegando incluso, en algunas ocasiones a los 5-6 o más litros. La poliuria no es más que la reacción del organismo a la hiperglucemia, ya que al necesitar eliminar la glucosa que no se utiliza se produce una diuresis osmótica con movilización de los líquidos tisulares. Se produciría así un cuadro de deshidratación si no apareciese para evitarlo el segundo síntoma: la polidipsia, que es compensadora.

La polidipsia, o exceso de sed, produce sequedad de boca y faringe y obliga a beber agua también de noche.

La polifagia es la respuesta a la situación de hambre tisular al no poder utilizar bien la glucosa, con objeto de aumentar los valores de glucemia para su transporte a las células y tratar de compensar las pérdidas urinarias de glucosa. Consiste en el aumento del apetito, con necesidad de comer con más frecuencia de lo habitual, especialmente alimentos hidrocarbonados.

El adelgazamiento se produce por la gran pérdida calórica consecutiva a la glucosuria. Si a este motivo le añadimos el criterio terapéutico que les reduce la ingesta de hidratos de carbono,

se producirá un adelgazamiento progresivo, facilitándose al tiempo la aparición de una cetoacidosis grave.

La astenia es consecutiva a la falta de glucógeno para realizar la función muscular en condiciones normales. El enfermo es consciente de este síntoma cuando siente cansancio muscular tras realizar su actividad laboral habitual, hecho que induce muchas veces a acudir a la consulta, aunque tuviera ya síntomas anteriores sugestivos de diabetes.

2.2.6. ETIOPATOGENIA DM2

□ Multifactorial interviniendo ◊ factores genéticos y ambientales □ Poligénica ◊ múltiples genes implicados □ Fuerte predisposición genética ◊ ↑ riesgo 2-4 veces en familiar de 1º grado □ Se presentan 3 alteraciones de forma constante:

- Resistencia a la insulina a nivel periférico
- Secreción alterada de insulina en respuesta al estímulo de la glucosa
- Producción aumentada de glucosa endógena por el hígado □ Mecanismos fisiopatológicos:
- Resistencia a la Insulina
- Insulinopenia
- Inadecuada regulación de síntesis de glucagón
- Déficit de producción y/o acción de incretinas Factores

Etiopatogénicos de DM2

Los Factores genéticos y los Factores ambientales que llevan a una resistencia a la insulina

Factores genéticos 2 tipos:

- Monogénicas: La presencia solo del gen produce la enfermedad, la edad de presentación 30-40 años 2 mecanismos: Resistencia a la insulina, defecto en la secreción de insulina MODY ◊
- Poligénicas: DM2

Factores ambientales

- Edad: • 10-15% en los mayores de 65 años • 20% en los mayores de 80 años
- Dieta: • Rica en colesterol y grasas saturadas • Alto índice glucémico • Alto valor calórico □
- Actividad física: • Puede mejorar la RI a través de la regulación del transporte de la glucosa en el musculo por ↑ de GLUT 4 • ↓ el riesgo de desarrollar DM2 mejora el ◇ metabolismo lipídico y ayuda a perder

2.2.7. SÍNTOMAS GENERALES

Estos síntomas son, por ejemplo: prurito, infecciones cutáneas recidivantes, retraso en la cicatrización de las heridas, somnolencia o letargia postprandial

Las lesiones dérmicas relacionadas con la diabetes son muy variadas:

El prurito se debe al acúmulo de glucosa en la piel producido por su difícil paso a la sangre desde este órgano, tras lesiones microvasculares. Puede ser generalizado, pero suele ser más frecuente en genitales femeninos y no responde a medicinas tópicas, pero sí al descenso terapéutico de la glucemia.

Por la tendencia a las infecciones son frecuentes los forúnculos en las zonas pilosas, especialmente en cuello, nalgas, inglés, muslos, etc., que en ocasiones presentan evolución confluyente formando un ántrax.

También aparecen panadizos e infecciones periungueales. Las micosis son frecuentes en dedos, uñas y en especial bajo las mamas o bajo el pliegue abdominal.

Las máculas diabéticas en piernas varían de 0.5 a 2 cm, y son de color marrón, pero carecen de trascendencia.

La necrobiosis lipoidica diabetorum es muy característica. Es una lesión de color amarillento, con bordes irregulares. Es de localización preferente en el tercio medio de piernas, pero pueden ubicarse en otras zonas, como muslos.

Las lipodistrofias atróficas en los sitios de la inyección de insulina apenas se ven ya, desde la utilización de insulinas muy purificadas y de las humanas. Las hipertróficas se originan por inyecciones repetidas en el mismo sitio.

Las paniculitis son consideradas graves por su posible extensión, con necrosis subcutánea de difícil control. La relacionada con el Estreptococo \square hemolítico de grupo A origina fascitis necrotizante grave y a veces mortal.

Las necrosis superficiales van a localizarse preferentemente en el pie.

Las heridas cutáneas tienen más facilidad para infectarse, si la diabetes no está bien controlada, no siendo raro el primer diagnóstico de diabetes después de una herida quirúrgica con cicatrización retrasada y bordes inflamados.

SÍNTOMAS TARDÍOS

Son los debidos a la presencia de complicaciones crónicas. Puede ser una forma de descubrirse la enfermedad. La diabetes mellitus puede afectar a todos los órganos y sistemas del organismo, provocando complicaciones diversas, aquí citamos algunos de los síntomas:

Aparato digestivo:

La poliuria suele provocar sequedad de boca y faringe. Son frecuentes las gingivitis, paradontosis y flemones dentarios, causas que provocan la caída de piezas dentarias. Sin embargo, no presentan más caries de lo habitual.

La asociación diabetes-cáncer de páncreas existe, ya que es frecuente la presentación de diabetes entre los pacientes con cáncer de páncreas. Sin embargo, no parece que la diabetes predisponga al cáncer de páncreas.

El hígado graso es muy frecuente en cualquier tipo de diabetes no bien compensada, pudiendo palparse como hepatomegalia o apreciarse en la ecografía; desaparece con rapidez al compensar la diabetes. Las hepatitis crónicas y la cirrosis hepática son más frecuentes que en la población no diabética, sin que la causa está totalmente aclarada. Parece demostrada una asociación entre la hepatitis por virus C y la diabetes mellitus tipo 2, colaborando tanto la resistencia insulínica como cierta afectación insular.

La posibilidad de hemocromatosis, como causa de diabetes y cirrosis, debe ser tenida en cuenta, aunque sea poco habitual.

Aparato respiratorio:

La repercusión de la diabetes se traduce en facilidad para todo tipo de infecciones. Quedan lejos los abscesos, pero ahora no son infrecuentes los focos bronconeumónicos y neumonías. La tuberculosis pulmonar es dos veces más frecuente que en no diabéticos.

Aparato cardiovascular:

Su afectación se relaciona fundamentalmente con la macroangiopatía, Pero también influyen muchas veces otros factores hemorreológicos, así como la microangiopatía e incluso la neuropatía.

El corazón puede afectarse por miocardiopatía y arritmia, con clínica de insuficiencia cardíaca o bien por coronariopatía con angor o incluso infarto, muchas veces indoloro y sospechado ante una insuficiencia cardíaca imprevista. La muerte súbita por parada cardíaca no es excepcional. La aterosclerosis, a nivel cerebral se traduce en trombosis y hemorragias. En las extremidades inferiores, la aterosclerosis se traduce con mucha frecuencia en claudicación intermitente, lentamente progresiva. Las trombosis se ven afortunadamente cada vez menos y cuando aparece una gangrena suele ser de comienzo distal a partir de lesiones en el pie.

La hipertensión arterial es más frecuente en los diabéticos, y colabora en la afectación cardiovascular mencionada y en el progreso de la nefropatía.

Sistema nervioso:

Puede afectarse el cerebro, médula, las raíces y los propios nervios periféricos. Se afecta tanto el sistema somático, como el sistema autonómico, con expresión clínica en muchos órganos, siendo muy significativa la disfunción eréctil.

Nefrourología:

La microangiopatía diabética tiene su expresión más clara a nivel renal, como glomeruloesclerosis diabética, y en retina. La clínica renal es progresiva hacia la insuficiencia renal terminal, siendo la fase inicial con minoalbuminuria muy importante por la posibilidad de retroceso con un tratamiento intensivo.

Por otra parte, existe facilidad para las infecciones urinarias de repetición, especialmente en mujeres, incluso pielonefritis agudas y crónicas, a veces graves.

Además, pueden presentarse cistitis, prostatitis y uretritis. Incluso complicarse con abscesos de próstata o perineales.

Los trastornos de la micción, paresia vesical o la incontinencia pueden relacionarse con la neuropatía diabética.

Oftalmología:

Es muy importante la detección precoz de la retinopatía, ya que se puede prevenir en gran medida la evolución a la ceguera.

A nivel del iris pueden verse despigmentaciones. Hay que vigilar la posibilidad de glaucoma.

El cristalino, órgano que enfoca la luz reflejada desde los objetos, presenta cataratas con más frecuencia y en edades más jóvenes que en los no diabéticos.

Son frecuentes las dilataciones venosas a nivel de conjuntivas e incluso las microaneurismas, sin trascendencia clínica.

Sistema osteoarticular:

Se ha descrito una osteopenia en la diabetes mellitus tipo 1 de afectación preferentemente vertebral, en cuya patogenia intervienen una reabsorción ósea normal con osteogénesis defectuosa.

En la DMT2 también puede haber osteopenia, aunque enmascarada por otros factores.

En los niños y jóvenes con diabetes a veces surge dificultad para juntar las palmas de las manos en posición de oración, pero no se conoce la causa de este proceso.

En la proximidad de lesiones cutáneas con gangrena, la infección se propaga y surge una osteítis, que complica la curación del proceso dérmico.

En los pies, cuando se asocia polineuropatía, se incrementa la osteopenia y la tendencia a las fracturas.

Pie diabético:

Es característica su rica patología de una multiplicidad de factores micro y macro vasculares, neuropáticos, infecciosos, ostearticulares y factores mecánicos. Se producen heridas infectadas, uñas incarnatas, rozaduras por el zapato, micosis, gangrena seca o húmeda de uno o varios dedos o de todo el pie. Hay úlceras plantares o de decúbito en talón o tobillo. La falta de sensibilidad por la neuropatía, el riesgo sanguíneo escaso y la facilidad para las infecciones, colaboran en el inicio y progresión de las lesiones.

2.2.8. DIAGNOSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Los criterios diagnósticos y la clasificación de la diabetes mellitus han ido variando a lo largo de los años de forma paralela a los avances realizados en el conocimiento de la etiopatogenia y de la evolución natural de dicha enfermedad.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus 2. Adaptada de la Asociación Americana de Diabetes, 2012	
Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus	
<ul style="list-style-type: none">• Hemoglobina glucosilada >6,5% (determinada en un laboratorio y usando un método certificado por la NGSP y estandarizado para el estudio DCCT)*• Glucemia basal ³126 mg/dL (7 mmol/L)*• Glucemia ³200 mg/dL (11,1 mmol/L) a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral con 75 g de glucosa*• Pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) o con crisis hiperglucémica y una glucemia plasmática al azar ³200 mg/dL (11,1 mmol/L)	
Categorías que incrementan el riesgo de diabetes (prediabetes)	
<ul style="list-style-type: none">• Glucemia basal de 100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L)• Glucemia de 140-199 mg/dL (7,8-11 mmol/L) a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral con 75 g de glucosa• Hemoglobina glucosilada del 5,7-6,4%	
*Los resultados deben ser repetidos en dos determinaciones diferentes.	

En la actualidad se sabe que el diagnóstico precoz de la diabetes mellitus es de gran utilidad para la prevención de las complicaciones de dicha enfermedad, especialmente en la diabetes de tipo 2 y en la diabetes de tipo 1 autoinmune, de comienzo tardío, ya que dichos trastornos se inician con un periodo relativamente asintomático, durante el cual pueden aparecer las citadas complicaciones. Aproximadamente, un 20% de los pacientes a los que se les diagnostica una diabetes mellitus tipo 2 presentan ya signos de complicaciones crónicas

En las últimas décadas se han adoptado una serie de criterios internacionales para el diagnóstico de diabetes mellitus que en Estados Unidos fueron desarrollados y publicados por el National Diabetes Data Group en 1979 y refrendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1980 y en 1985. Dichos criterios han sido modificados recientemente por el “Comité de Expertos para el Diagnóstico y la Clasificación de la diabetes mellitus” de la Asociación Americana de Diabetes, si bien la OMS, que es la autoridad competente en este ámbito, no se pronunció oficialmente hasta 1998 a través de un informe provisional en el cual se recomienda la reducción del nivel de glucemia plasmática en ayunas (GPA) a 126 mg/dl con la introducción de una nueva categoría: glucemia en ayunas inapropiada (IFG).

Actualmente se considera que la diabetes mellitus comporta la existencia de trastornos metabólicos caracterizados por una hiperglucemia inapropiada, la cual origina una enfermedad crónica de tipo microvascular, neuropático y/o macro vascular. La dificultad reside en definir con precisión la cifra de glucemia y de ello se han encargado los distintos grupos mencionados anteriormente, los cuales han concluido que la hiperglucemia inapropiada es aquella que conduce a la aparición de las complicaciones de la diabetes. Se eligió la retinopatía como complicación principal, ya que siendo propia de la diabetes y la más frecuente, es además fácil de cuantificar.

Una glucemia plasmática 200 mg/dl a las dos horas de la administración de glucosa origina la aparición de retinopatía diabética en el plazo de cinco a diez años y, aunque en 1979 se admitía que dicha cifra podría corresponderse con una glucemia plasmática en ayunas de 140 mg/dl, se ha comprobado posteriormente que los valores de GPA > 126 mg/dl son equivalentes a la concentración de 200 mg/dl a las dos horas de la administración oral de glucosa y se asocian a la aparición de retinopatía diabética.

Para llegar al citado diagnóstico son posibles tres vías, y cada una de ellas ha de ser confirmada, en un día posterior, por uno de los tres criterios. Por ejemplo, la presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia,) con una glucemia casual (determinada en cualquier momento del día) 200 mg/dl, confirmada otro día por:

- glucosa plasmática en ayunas 126 mg/dl
- test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con valores a las 2 horas 200 mg/dl

- presencia de síntomas de diabetes mellitus con glucemia casual 200 mg/dl , garantiza el diagnóstico de diabetes mellitus.

Tanto el Comité de Expertos como la Organización Mundial de la Salud reconocen un grupo intermedio de sujetos cuyos valores de glucosa, si bien no reúnen criterios de diabetes mellitus, son demasiado altos para considerarlos normales. Este grupo se caracteriza por tener valores de glucosa plasmática en ayunas 110 mg/dl , pero $< 126 \text{ mg/dl}$, con valores a las dos horas en el TTOG $< 140 \text{ mg/dl}$.

Así pues, encontraríamos las siguientes categorías:

- Glucosa plasmática en ayunas $< 110 \text{ mg/dl}$: GLUCOSA EN AYUNAS NORMAL
- GPA 110 mg/dl y $< 126 \text{ mg/dl}$: GPA INAPROPIADA.
- GPA 126 mg/dl : diagnóstico provisional de diabetes mellitus, que ha de ser confirmado como se indica.

Las correspondientes categorías cuando se realiza el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) son:

- Glucemia a las dos horas en el TTOG $< 140 \text{ mg/dl}$: TOLERANCIA NORMAL A LA GLUCOSA
- Valores de glucemia a las dos horas en el TTOG 140 mg/dl y $< 200 \text{ mg/dl}$: INTOLERANCIA A LA GLUCOSA O TOLERANCIA DISMINUIDA A LA GLUCOSA
- Valores de glucemia a las dos horas en el TTOG 200 mg/dl : DIAGNÓSTICO PROVISIONAL DE DIABETES MELLITUS

En ausencia de embarazo, la intolerancia a la glucosa (IGT) y la glucemia en ayunas inapropiada (IFG) no son entidades clínicas en sentido estricto, sino categorías diagnósticas que constituyen factores de riesgo para futuras diabetes y en enfermedad cardiovascular. Ambas (IGT e IFG) se asocian con el síndrome de insulinoresistencia (también conocido como síndrome X), que consiste en: insulinoresistencia, hiperinsulinemia compensadora, obesidad abdominal, dislipemia con hipertrigliceridemia y/o disminución de HDL e hipertensión.

TES Existe un debate internacional en torno a la definición de los criterios de intolerancia a la glucosa, discutiéndose ampliamente en las respectivas publicaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y de la OMS los cambios en los criterios diagnósticos y, mientras la ADA recomendó la abolición del test de tolerancia oral a la glucosa, el estudio de la OMS está lejos de coincidir con dicha recomendación.

La realización del test de tolerancia oral a la glucosa debe llevarse a cabo siguiendo las normas que la OMS marcó al respecto. A saber: “La prueba se realizará después de un ayuno nocturno de diez a catorce horas, durante el cual sólo se permite al paciente beber agua. También se habrán suprimido alcohol, tabaco, café y ejercicio físico, al menos durante las doce horas previas a la realización de la misma. Hay que tener en cuenta que la alimentación en los tres días que preceden al TTOG debe tener un mínimo de 150 gramos de hidratos de carbono diarios y no menos de 1.500 kcal. Se verificará la ausencia de fiebre y de medicación hipo o hiperglucemiante”.

Una vez cumplidos estos requisitos se comienza la prueba mediante la administración de 75 gramos de glucosa o 1.75 gramos por kilo de peso ideal, en dosis única, disuelta en 250 a 350 mililitros de agua que se tomarán en un lapsus de cinco a quince minutos. Existen también soluciones especiales que se utilizan en lugar de la glucosa, y que contienen hidrolizados parciales de almidón de maíz que predisponen menos a las náuseas, pero que son más costosos que la solución de glucosa. Se realizarán las extracciones de sangre cada media hora hasta transcurrir las dos horas del inicio, si bien es suficiente tomar las muestras de sangre a la hora y a las dos horas de la ingesta de glucosa. Durante la prueba se prohíbe que el paciente fume y se debe recordar que existen numerosos factores, incluidos medicamentos, que pueden modificar la tolerancia a la glucosa.

Un argumento decisivo para realizar la distinción de diabetes tipo 2 es la alta prevalencia de la citada forma de diabetes. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el consiguiente tratamiento podrían reducir las complicaciones de la diabetes tipo 2, pero el aumento de la rentabilidad de las pruebas hace que se deba restringir su realización a poblaciones de riesgo. Una novedad importante consiste en la introducción de la edad como primer criterio de distinción, de manera que, por encima de cuarenta y cinco años, se recomienda la búsqueda sistemática de diabetes cada tres años mediante la determinación de glucemia en ayunas. En personas menores de cuarenta y cinco años, el despistaje se plantea en los casos de obesidad con historia familiar en primer grado de diabetes, grupos étnicos de alto riesgo, diabetes gestacional previa o

macrosomía fetal, hipertensión arterial, dislipemia y e intolerancia a la glucosa y glucemia basal elevada.

2.2.9. PRUEBAS DE GABINETE

Existen exámenes de laboratorio para monitorizar los órganos afectados en la diabetes mellitus (mediante control del nivel de glucosa, función renal, dislipidemia, etc.). Además de un examen médico adecuado, el laboratorio brinda actualmente exámenes como los siguientes:

Exámenes de laboratorio de rutina de seguimiento y para monitorizar complicaciones en órganos blanco.

- Determinación de microalbuminuria en orina de 24 h
- Hemoglobina glucosilada
- Perfil de lípidos
- Creatininemia, uremia, electrolitos plasmáticos

Revisiones por especialistas que también ayudan a evitar complicaciones.

- Revisión anual por oftalmología, preferentemente revisión de fondo de ojo con pupila dilatada.
- Revisión por cardiología, con monitorización de la presión arterial, perfil de lípidos y de ser necesario prueba de esfuerzo.
- Revisión del plan de alimentación por experto en nutrición.
- Revisión por podología por onicomicosis, tiña, uñas incarnadas (onicocriptosis)

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

Este examen sencillo ofrece un resultado muy valioso en cuanto al control del paciente con diabetes. Su principio básico es el siguiente: la hemoglobina es una proteína que se encuentra

dentro de los glóbulos rojos de la sangre y de lo que se ocupa es del transporte de oxígeno, el cual lo toma a nivel pulmonar y por esta vía la lleva al resto del cuerpo pulmones hacia todas las células del organismo. Pero esta afinidad no es precisamente nada más con el oxígeno. La glucosa se une también a ella sin la acción de insulina.

La misma fisiopatología de la diabetes nos indica que la glucosa se encontrará en niveles muy elevados en sangre, por la deficiencia de insulina o por la incapacidad de esta para poderla llevar a las células (resistencia a la insulina). Esa glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina, glucosilada. En sentido de proporción, a mayor glucosa, mayor hemoglobina glucosilada. Aunque la hemoglobina glucosilada tiene varias fracciones (HbA1a, HbA1b, y HbA1c) la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c.

El tiempo de vida de los glóbulos rojos es aproximadamente de 120 días. Esta medición expresa el nivel de azúcar en promedio de 2 a 3 meses atrás, por lo que es un parámetro aceptable para seguir el control de un paciente. Por este motivo se recomienda solicitar dicho examen tres o cuatro veces al año. Esto es sumamente útil en el control de los pacientes, debido a que usualmente estos mejoran su dieta en los días previos al control de la glicemia, falseando los resultados. El valor de la hemoglobina glucosilada es una herramienta eficaz para ver el control metabólico en los últimos meses.

Unidades de los exámenes de glucosa en la sangre

Las unidades de los resultados de exámenes de glucosa en la sangre pueden presentarse en **mmol/l** o en **mg/dl**, dependiendo del país donde se ejecuten.

La fórmula para la conversión de glucosa en la sangre de mmol/l a mg/dl:

- $Y \text{ (en mg/dl)} = 17,5 * X \text{ (en mmol/l)} + 3,75$

o bien de mg/dl a mmol/l:

- $X \text{ (en mmol/l)} = [Y \text{ (en mg/dl)} - 3,75] / 17,5$

2.2.10. TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes está dirigido a aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevención de complicaciones agudas y crónicas. La asociación americana de diabetes y el grupo de vigilancia europeo para la diabetes, recomienda corregir las alteraciones en todos los pacientes diabéticos, a través de criterios bioquímicos para evaluar el control metabólico. Las recomendaciones dietéticas en la diabetes tipo 2 incluyen un porcentaje de carbohidratos de aproximadamente el 50% de la ingesta calórica diaria, proteínas 10- 20%, grasas 10-20%, menos del 10% de estas calorías deben ser grasas saturadas, y menor o igual al 10% de grasas poliinsaturadas, con menos de 300mg de colesterol, 25-35g de fibra, no más de 3 gramos de sodio/día.⁸

Los beneficios del ejercicio en la diabetes son, mejorar el metabolismo de carbohidratos y la sensibilidad a la insulina, modificando los factores de riesgo cardiovascular, según lo han demostrado estudios a largo plazo. En éstos se han utilizado regímenes de ejercicio en una intensidad de 50-80% $\dot{V}O_{2max}$, con una frecuencia de 3-4 veces por semana durante 30- 60 minutos/sesión.

Alcanzando una reducción del 10- 20% de la HbA1c, más marcada en diabetes tipo 2. Además, el ejercicio regular ha mostrado ser efectivo en disminuir niveles de triglicéridos ricos en VLDL, mejorar la presión arterial principalmente en sujetos hiperinsulinémicos, reducir la grasa intraabdominal. Los parámetros de control metabólico a perseguir son glucosa de ayuno 120mg/dL, HbA1c menor o igual a 7%; colesterol total menor o igual a 200mg/dL, triglicéridos menores o igual a 150mg/dL, CHDL mayor a 45mg/dL en hombres, mayor de 55mg/dL en mujeres.

SULFONILUREAS

Las sulfonilureas son ácidos débiles, se unen ampliamente a proteínas (> 90%), metabolizadas en el hígado y excretadas a través del riñón o por las heces. Las sulfonilureas actúan aumentando la liberación de insulina a través de un canal de potasio ATP dependiente, y pueden disminuir la resistencia periférica a la insulina.³ Los receptores de las sulfonilureas están relacionados a un canal de potasio ATP sensible, la inhibición del flujo de potasio condiciona la despolarización de la membrana de la célula beta, como consecuencia, los canales de calcio voltaje dependientes en la membrana de la célula beta, pueden abrirse para permitir la entrada de iones de calcio, lo que produce a su vez activación de cinasas, como la

cinasa de miosina de cadena ligera, causando exocitosis de gránulos secretores conteniendo insulina.

Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso, los agentes de primera generación son: Tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y cloropropamida. Se caracterizan por unirse iónicamente a proteínas en el plasma, lo cual incrementa el riesgo de interacciones medicamentosas, principalmente con alcohol, cloranfenicol, acetazolamida, inhibidores de MAO, fenotiazinas, propranolol, rifampicina, salicilatos, sulfonamidas y algunos antiinflamatorios no esteroideos. Los agentes de segunda generación como: glibenclamida, gliclazida, glipizida, y glimepirida. No se unen iónicamente a proteínas, y es menos probable que interactúen con otros fármacos. Con la glimepirida a pesar de tener larga acción, el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con otros fármacos.

En promedio, las sulfonilureas reducen la glucosa plasmática de ayuno de 50-70mg/dL y disminuyen la HbA1c 0.8-1.7%. Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso. El efecto adverso más común por el uso de las sulfonilureas es la hipoglucemia. Algunos estudios han reportado una disminución en el nivel de colesterol total y en el nivel de triglicéridos. Sin embargo, parece que las sulfonilureas no tienen efectos directos en el metabolismo de lípidos, los efectos son secundarios a los cambios en la disminución de glucosa y nivel de insulinemia. Indicaciones: Se consideran de primera elección en diabéticos tipo 2 delgados, que inician su diabetes antes de los 40 años, con menos de 5 años de evolución, en caso de haber sido tratados con insulina que hayan requerido menos de 40U/día.

La ingesta de sulfonilureas se recomienda 30 min antes de una comida. La dosis de sulfonilurea puede ser incrementada cada 4 a 8 semanas hasta que se logren los objetivos terapéuticos. La tolbutamida y la glipizida son preferibles en pacientes con insuficiencia renal leve.^{7,12,14} Efectos adversos: Las complicaciones hematológicas. Tales como trombocitopenia, agranulocitosis y anemia hemolítica han sido descritas con tolbutamida y cloropropamida.

Las alteraciones gastrointestinales son poco comunes e incluyen dispepsia, náusea.

La cloropropamida es la única que produce hiponatremia y retención de líquidos, condicionando una secreción inadecuada de hormona antidiurética. La hipoglucemia prolongada representa el efecto colateral más frecuente que puede llevar a daño neurológico permanente y

muerte en pacientes ancianos. Contraindicaciones: Diabetes mellitus tipo 1, cirugía a algún evento de estrés agudo, insuficiencia renal crónica en etapa terminal o hepatopatía.

La cloropropamida está contraindicada en sujetos con retención de azoados y ancianos.^{12,14} Los factores que predicen una buena respuesta a las sulfonilureas son: diabetes de reciente diagnóstico, hiperglicemia de ayuno leve a moderada (220 a 240mg/ dL), una función adecuada de la célula beta reflejada por un nivel de péptido C de ayuno elevado, no historia de terapia con insulina y ausencia de autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico o contra las células del islote.

El porcentaje de falla secundaria se presenta del 5 al 7% por año aproximadamente (Cuadro III).¹⁴ Si la monoterapia con una sulfonilurea fracasa para alcanzar el nivel de glucosa deseado, un segundo agente oral debe ser añadido, o bien algunos diabetólogos recomiendan insulina nocturna antes de acostarse.

BIGUANIDAS

Las biguanidas son compuestos, los cuales tienen 2 moléculas de guanidina, las drogas de esta clase son: buformin, fenformin y metformin. Nos referiremos al metformin, es eliminado únicamente por riñón, tiene una vida media corta de 2-4 horas, con menos afinidad hacia las membranas biológicas, no tiene efecto sobre la fosforilación oxidativa. El metformin es el más utilizado por tener menor riesgo de asociarse a acidosis láctica, el cual es el efecto colateral más serio.

A nivel gastrointestinal reduce la absorción de glucosa, inhibe la gluconeogénesis, estimula la captación celular de glucosa, incrementa la unión de insulinareceptor. Disminuye la producción hepática de glucosa, mejora la tolerancia a la glucosa oral, así como incrementa la captación de glucosa en tejido muscular, estimulando la síntesis de glucógeno (metabolismo no oxidativo), además se ha visto que los transportadores de glucosa GLUT 1 y GLUT 4 aumentan su concentración en varios tejidos. En relación a los niveles de lípidos, el metformina reduce el nivel sérico de colesterol LDL, triglicéridos VLDL. En diversos estudios se ha encontrado un aumento del 10% en el colesterol HDL tanto en pacientes diabéticos, como en sujetos sanos.

Efectos secundarios: Los efectos colaterales del metformina más comunes son a nivel gastrointestinal e incluyen anorexia, náusea, vómito, malestar abdominal y diarrea. Esta

sintomatología usualmente es transitoria y llega a presentarse al inicio del tratamiento en 5 al 20% de todos los pacientes tratados con biguanidas.

Otras manifestaciones incluyen sabor metálico, anemia macrocítica. Un efecto colateral muy raro pero serio es la acidosis láctica, siendo más frecuente que ocurra en pacientes con insuficiencia renal y/o cualquier estado de hipoperfusión tisular, y no se recomienda cuando la creatinina es mayor de 1.5mg/dL.

Indicaciones: Está indicado en pacientes obesos, ya que tiene como ventaja sobre otros fármacos para la diabetes su ausencia sobre el efecto del peso, disminuye el apetito, e induce efectos favorables en distintos factores de riesgo cardiovascular.

El metformina está disponible en tabletas de 500 y 850, se recomienda tomarse al inicio de los alimentos y aumentar la dosis paulatinamente. La dosis máxima recomendada es de 2,850mg por día.

Contraindicaciones: El uso de metformina está contraindicado en insuficiencia renal, insuficiencia hepática, historia de acidosis láctica, embarazo, alcoholismo, sepsis, enfermedad gastrointestinal severa, insuficiencia cardiaca o cualquier condición de hipoxia tisular que incremente el metabolismo anaerobio.^{44,46} INHIBIDORES ALFA-GLUCOSIDASA Los inhibidores de alfa-glucosidasa son: acarbosa, miglitol y voglibose, los 2 primeros se encuentran disponibles en el mercado.

Estos fármacos, actúan inhibiendo la absorción de carbohidratos a nivel intestinal después de una comida, disminuyendo la hiperglucemia postprandial. Retrasan la digestión de carbohidratos, cambiando la absorción a las porciones más distales del intestino delgado y colon.

Retrasan la entrada de glucosa a la circulación sistémica permitiendo ampliar el tiempo de la célula beta para aumentar la secreción de insulina en respuesta al pico de glucosa plasmática. Como monoterapia acarbosa disminuye el nivel de glucosa plasmático de ayuno de 25 a 30mg/dL y la HbA1c disminuye 0.7 a 1.0%. Ambos principalmente afectan la glucosa postprandial la cual disminuye de 40 a 50mg/dL después de una comida.

Estas drogas son de más utilidad en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente inicio con hiperglicemia de ayuno leve y en pacientes diabéticos que toman una sulfonilurea o metformina y requieren una disminución adicional de glucosa plasmática de ayuno.

Algunos estudios han reportado una moderada disminución en el nivel de triglicéridos plasmáticos, pero sin cambios en el nivel de LDL o HDL con acarbosa. La acarbosa debe ser ingerida con el primer bocado de la comida para mayor efectividad. La dosis máxima es de 75 a 100mg 2 ó 3 veces al día, la dosis debe incrementarse 25mg cada 2 a 4 semanas para minimizar los efectos secundarios gastrointestinales, los cuales ocurren hasta en el 30% de los pacientes diabéticos tratados con acarbosa. Altas dosis de acarbosa 200 a 300mg 3 veces/día elevan los niveles de aminotransferasas según se ha reportado, pero la función hepática retorna a lo normal cuando se suspende el fármaco. La dosis de miglitol recomendada va de 50 a 100mg 3 veces al día.

Ambos están contraindicados en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Acarbosa no debe indicarse con una creatinina sérica > 2.0mg/dL, o en pacientes con cirrosis.

Los efectos colaterales ocurren hasta en el 30% de los pacientes tratados con acarbosa. Los efectos colaterales más frecuentes son flatulencia, dolor abdominal, diarrea, recomendándose iniciarlas con dosis bajas e incrementarlas paulatinamente hasta llegar a una dosis máxima.

MEGLITINIDAS

Recientemente se ha enfocado el tratamiento en disminuir la hiperglicemia postprandial, ya que la demanda de insulina es mayor con las comidas. La captación de glucosa mediada por insulina ocurre casi exclusivamente en el estado postprandial, las consecuencias metabólicas de la diabetes tipo 2 están muy relacionadas con el metabolismo postprandial. El deterioro continuo de la función de la célula beta exacerba posteriormente estas alteraciones metabólicas.

La importancia de la disfunción de la célula beta, se ha incrementado también al igual que la resistencia a la insulina y los dos procesos pueden interactuar. El tiempo y magnitud de la primera fase de secreción de la insulina es importante para su acción mediada por el receptor, así como la tolerancia a la glucosa. La pérdida de la fase inicial de la secreción de insulina en la diabetes tipo 2 está bien establecida, ya que después de una comida resulta en una supresión inadecuada de la producción de glucosa hepática mediada por insulina. La terapia que modifica la glucosa postprandial es más efectiva en reducir la HbA1c, que aquella que disminuye la glucosa plasmática de ayuno.

Nuevos agentes orales que restauran los defectos de la función de la célula beta y el aporte fisiológico de insulina en la primera fase han emergido, estos agentes llamados meglitinidas, no son propiamente sulfonilureas, pero actúan a través del cierre del canal ATP sensible en la membrana de la célula beta, uniéndose a receptores distintos de las sulfonilureas (SUR1/KIR 6.2).

Las propiedades antidiabéticas e insulínótropas de las no sulfonilureas, llamadas meglitinidas fueron descubiertas hace más de 20 años. Las drogas que pertenecen a este grupo son la repaglinida y la nateglinida.¹⁹ Estos fármacos restauran la primera fase de secreción de insulina disminuyendo la hiperglicemia postprandial, sin pico hiperglicémico entre las comidas.²⁰ La repaglinida es un derivado del ácido benzoico, fue el primer análogo de la meglitinida que empezó a estar disponible, a diferencia de las sulfonilureas, la repaglinida no se internaliza dentro de la célula beta y no tiene actividad biosintética directa, y requiere la presencia de glucosa para cerrar los canales de potasio ATP sensibles e induce flujo de calcio.³⁷ Estudios clínicos previos han mostrado riesgo de hipoglicemia severa en menos de la mitad de lo que se ha observado con sulfonilureas.

En un año de estudio comparativo con repaglinida y glipizida, mostró ser más efectiva repaglinida, el control de la glucosa sanguínea mejoró después de 2 meses de terapia con repaglinida. La dosis inicial de repaglinida es de .5mg 30 minutos antes de un alimento. Se encuentran disponibles tabletas de 0.5, 1 y 2mg respectivamente.

La repaglinida está autorizada para usarse como monoterapia y terapia combinada con metformina o una tiazolidinediona.

Repaglinida es metabolizada en el hígado por la isoforma CYP3A4 del citocromo P450. Su metabolismo es de 96 horas, se excreta en un 96% a través del intestino y 8% en la orina.

Actualmente se ha permitido el uso de la repaglinida en disfunción renal leve a moderada, pero no es recomendada en pacientes mayores de 75 años de edad. Estudios en células beta de ratas, la nateglinida inhibe el canal rápido de K ATP dependiente. Este agente puede incrementar la secreción de insulina postprandial sin causar insulinemia crónica. Nateglinida induce un rápido inicio de liberación de insulina que restaura la fase inicial de secreción, sin embargo, evita la exposición a insulina innecesaria y sostenida vista con las anteriores sulfonilureas.

El efecto insulínico de la nateglinida ocurre dentro de 15 minutos y su duración es de 4 horas. Nateglinida está indicada como un tratamiento adjunto a la dieta y ejercicio en diabéticos tipo 2. Horton y colaboradores han publicado la evidencia de la efectividad de nateglinida en combinación con metformina; Nateglinida y metformina reducen glucosa plasmática de ayuno 0.7 y 1.6mmol/L, respectivamente.

La disminución alcanzada con terapia combinada fue de 2.4mmol/L. Igualmente redujo HbA1c más efectivamente que la monoterapia.²¹ Se concluye que la terapia combinada con nateglinida y metformina es una opción para pacientes diabéticos tipo 2, que no se han controlado con monoterapia. Los efectos adversos gastrointestinales incluyen náusea, diarrea, dolor abdominal, cefalea, mareo, y fosfenos. Síntomas y signos de hipoglicemia fueron observados en aproximadamente 2% de pacientes con diabetes tratados con nateglinida en estudios clínicos. Los investigadores concluyen que 120mg es la dosis efectiva máxima y que nateglinida es segura, efectiva y bien tolerada. Administrada antes de las comidas ha resultado óptima en mejorar el control metabólico y reducir la hiperglicemia postprandial.^{20,21} Además los análogos de meglitinidas actúan sinérgicamente con metformina y tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona) y pueden ser combinados con insulina intermedia antes de acostarse.

TIAZOLIDINEDIONAS

Las tiazolidinedionas (también llamadas glitazonas o sensibilizadores de insulina); actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de la misma, específicamente se unen a los PPARs gamma (receptor activado del factor proliferador del peroxisoma) y afectan los factores de transcripción que influyen en la expresión de genes responsables para la producción de proteínas determinantes en el metabolismo de carbohidratos y lipoproteínas. Esto lleva a un aumento en los transportadores de glucosa GLUT-1 y GLUT-

Las tiazolidinedionas son los primeros antidiabéticos orales, su mecanismo de acción es promover la captación de glucosa en músculo esquelético, tejido adiposo, y en el hígado a través de los receptores celulares nucleares conocidos como receptores gamma proliferador activado del peroxisoma. A nivel celular las tiazolidinedionas previenen hiperglicemia severa inducida por resistencia a la insulina, en músculo esquelético y cardiaco, producen un incremento en la captación de glucosa y en las proteínas transportadoras

GLUT-1 y GLUT-4. En tejido adiposo estimulan el transporte de glucosa basal e incrementan las proteínas transportadoras GLUT-1. En el hígado las tiazolidinedionas aumentan la sensibilidad a la insulina, por lo tanto, disminuyen la producción hepática de glucosa. Van a ser metabolizadas por el hígado a través del citocromo.

El factor de necrosis tumoral alfa es uno de los mediadores de la resistencia a la insulina asociada con la obesidad, uno de los principales factores de riesgo de la diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina inducida por el factor de necrosis tumoral alfa es antagonizada por las tiazolidinedionas.

Las tiazolidinedionas tienen efectos en el metabolismo de los lípidos, especialmente en las lipoproteínas de alta densidad. En pacientes con alteraciones de los lípidos se prefiere utilizar pioglitazona, porque tiene menos efectos deletéreos en los niveles de colesterol LDL y más efectos favorables en los niveles de HDL. La anemia parece ser más común tanto con pioglitazona y rosiglitazona. Pioglitazona; se recomienda una dosis al día.

La rosiglitazona es más efectiva cuando se toma 2 veces al día. Cuando el control con monoterapia no se logra, un segundo agente debe ser agregado al régimen del paciente. Las tiazolidinedionas son más caras que otros agentes utilizados para el tratamiento de la diabetes tipo 2, y su costo puede contribuir a la falla primaria y secundaria. Los efectos secundarios comunes incluyen sinusitis, infección del tracto respiratorio, faringitis, cefalea, ganancia de peso, retención de líquidos, anemia dilucional, usualmente no son severos. La toxicidad hepática fue el principal problema dado por latroglitazona, por lo que fue retirada del mercado en marzo del 2000, sin embargo, no parece ser un problema con pioglitazona y rosiglitazona.

La dosis no necesita ajustarse en pacientes ancianos, ni con insuficiencia renal. Los efectos terapéuticos son alcanzados dentro de 6 a 12 semanas, pero la dosis puede ser ajustada después de 6 a 8 semanas de terapia. Si los pacientes no responden adecuadamente después de este lapso de tiempo en la dosis máxima recomendada con monoterapia, el medicamento puede ser combinado.^{22,26,27,29} Por lo tanto las glitazonas además de ser sensibilizadores de insulina y tener efectos directos sobre los mecanismos de resistencia a la insulina mejorando el control glucémico, también tienen efectos favorables potenciales en otros componentes del síndrome dismetabólico cardiovascular.

TERAPIA CON INSULINA EN DIABETES TIPO 2

La insulina es necesaria para el metabolismo normal de carbohidratos, proteínas y grasas. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 requieren necesariamente para vivir de la administración de insulina, a diferencia del paciente con diabetes tipo 2, sin embargo, con el paso del tiempo muchos de estos pacientes disminuirán su producción de insulina, siendo necesaria la administración exógena de insulina para un buen control glucémico.

Así mismo, las pacientes con diabetes gestacional o aquéllos con diabetes asociada a otras condiciones especiales o enfermedades (trastornos del páncreas exócrino, uso de esteroides, endocrinopatía, etc.), requerirán de insulina para su control metabólico.

El fracaso para mostrar alguna ventaja de la insulina sobre otros agentes orales o viceversa. El régimen de insulina más utilizado es una dosis única de insulina de acción larga en la mañana. La ganancia de peso y la hipoglicemia son efectos colaterales comunes del tratamiento con insulina.

A 10 años de tratamiento en el UKPDS se resume que el metformina es la terapia de primera línea en pacientes diabéticos con sobrepeso, comparada con insulina o sulfonilureas, ya que parece disminuir el riesgo de complicaciones crónicas relacionadas con la diabetes, resultando con menos ganancia de peso y menos episodios de hipoglicemia.¹⁴ De acuerdo a lo anterior (DiFronzo **FALTA AÑO**) recomienda iniciar la terapia farmacológica con agentes orales en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico.

Por lo tanto, la terapia con insulina debe iniciarse en los siguientes casos:

1. Cualquier paciente con diabetes tipo 2 con marcada hiperglicemia (280-300mg/dL), y cetonuria o cetonemia.
2. Pacientes sintomáticos con diabetes tipo 2 con hiperglicemia de ayuno (280-300mg/dL) importante.

Después de 6-8 semanas se valorará el cambio a un hipoglucemiante oral, o bien continuar con insulina.

3. Cualquier paciente con diabetes tipo 2 quien después de haberle explicado las opciones de tratamiento desea recibir insulina como terapia inicial.

4. Mujeres con diabetes gestacional quienes no se han controlado, sólo con dieta.

La insulina comercialmente disponible en la actualidad es de origen humano. Se sintetizan por ingeniería genética, mediante la técnica ADN recombinante. En base a la farmacodinamia las insulinas se clasifican en: a) de acción rápida; b) de acción intermedia; y c) de acción prolongada.

Existen diferentes métodos para estimar la cantidad total de insulina requerida por día. Los pacientes con diabetes tipo 2, generalmente sus requerimientos son más altos por la resistencia a la insulina. La dosis inicial puede calcularse entre 0.5-0.8 UI/kg/ día. Dos terceras partes se administra como insulina intermedia y una tercera parte en forma de insulina rápida. La forma más común de administración de insulinas es con esquema dosis múltiple, y probablemente el esquema convencional es el que corresponde a la administración de insulina regular + insulina intermedia, antes del desayuno y la cena.

TERAPIA COMBINADA

La indicación más común para utilizar una terapia combinada es la falla secundaria a hipoglucemiantes orales, y en situaciones en las que no se logran las metas de control metabólico, y va desde combinación de agentes orales; agentes orales más insulina; y utilización de insulina exclusivamente. Además, se sugiere, de acuerdo a estudios previos que el tratamiento combinado debe ser con fármacos con mecanismo de acción diferente. Puede ser más efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glicémico. Para los pacientes bajo terapia oral sugieren estudios, previo tratamiento combinado, usando agentes antidiabéticos orales con mecanismo de acción diferente, puede ser altamente efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glucémico. La terapia combinada a dosis baja puede asociarse con menos efectos colaterales que la monoterapia a dosis alta y lograr similar o mejor control glicémico. Otros agentes antidiabéticos nuevos están en investigación, incluyendo a la pramlintide (un análogo de amylin) y el péptido similar al glucagón.

2.2.11. COMPLICACIONES DM T2

Las más importantes son la hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis y coma hiperosmolar. Interfieren de forma transitoria en la correcta compensación metabólica del diabético, y hay que conocerlas, reconocerlas y tratarlas a tiempo y de forma adecuada para evitar riesgos mayores.

HIPOGLUCEMIA

Se define la hipoglucemia en un adulto como una cifra de glucemia inferior a 40 mg / dl, incluso en ausencia de síntomas.

FISIOPATOLOGÍA

Como ya hemos visto en anteriores puntos, la insulina frena la producción hepática de glucosa y aumenta la utilización de la glucosa por parte de los tejidos periféricos (fundamentalmente el músculo). Por todo ello, la secreción de insulina baja las cifras de glucemia. Cuando por cualquier mecanismo aparece hipoglucemia se aumenta la producción de una serie de hormonas de contrarregulación, tales como: glucagón y epinefrina. Estas hormonas producirían un aumento en la glucogenólisis de forma que intentarían elevar las cifras de glucemia hasta niveles normales. La hormona de crecimiento y el cortisol serían otras hormonas de contrarregulación que vendrían en una segunda fase evolutiva, una vez pasada la fase más aguda. Aunque las catecolaminas son unas hormonas muy importantes en el proceso de contrarregulación de la hipoglucemia, no juegan un papel fundamental en caso de secreción adecuada de glucagón. En caso de déficit en la producción de glucagón, como sería el caso de diabéticos de larga evolución o sujetos que han sido sometidos a pancreatetectomías totales, es cuando las catecolaminas tomarían el papel principal como hormonas contrarreguladoras. En sujetos con una diabetes de muy larga evolución, incluso la producción de catecolaminas estaría afectada, por lo que los mecanismos compensadores de la hipoglucemia estarían deteriorados. Es interesante recordar al respecto que estos mecanismos descritos podrían alterarse con la administración de beta-bloqueantes no selectivos, tales como el propranolol.

Los síntomas que ocurren durante una hipoglucemia se deben a: la descarga producida por el sistema nervioso simpático (descarga adrenérgica) causados por la neuroglucopenia.

La hipoglucemia activa células del hipotálamo que serían las responsables de la descarga del sistema nervioso simpático, dicha activación produciría síntomas tales como: sudoración, palpitaciones, ansiedad; la activación del sistema nervioso parasimpático produciría

manifestaciones tales como: cambios en el tamaño pupilar y aumento en la secreción de saliva por la parótida. Tanto hipotermia como hipertermia pueden observarse en la hipoglucemia. La hipotermia se debería a la pérdida de calor causada por la sudoración excesiva y la vasodilatación periférica. La hipertermia se produciría por las convulsiones o el edema cerebral.

El umbral aceptado para el desarrollo de síntomas por neuroglucopenia es aproximadamente 36 mg / dl, por debajo de estas cifras de glucemia pueden demostrarse cambios en el electroencefalograma y en la conciencia. La corteza cerebral es la más susceptible a los efectos de la hipoglucemia, seguida por el cerebelo, los ganglios de la base, tálamo, hipotálamo, troncoencéfalo , médula espinal y finalmente los nervios periféricos. Las convulsiones pueden producirse durante la hipoglucemia, siendo este síntoma más frecuente en los niños.

CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA

Después de establecer el diagnóstico de hipoglucemia, debería determinarse la causa de ésta. Clásicamente las hipoglucemias se han clasificado en aquellas relacionadas con el ayuno y aquellas relacionadas con la ingesta, aunque esta clasificación no resulta práctica para los pacientes críticos. Por ello a continuación presentaremos una clasificación basada en las causas productoras de hipoglucemia en los pacientes críticos. Dentro de esta clasificación la administración de insulina exógena, el alcohol y las drogas, las disfunciones orgánicas, la nutrición parenteral total, el tratamiento de la hipercalemia con insulina y los quemados extensos son las causas más frecuentes de hipoglucemias encontradas en el paciente crítico.

- Estados de hiperinsulinismo:
- Administración exógena de insulina.
- Hipoglucemia inducida por etanol que puede ocurrir tras la ingesta de alcohol en pacientes sanos o alcohólicos crónicos.
- Hipoglucemia inducida por drogas. Las drogas que pueden inducir hipoglucemias incluyen las sulfonilureas, quinina, propranolol, disopiramida, fenilbutazona y salicilatos. Hay otras muchas drogas que ocasionalmente se han descrito como productoras de hipoglucemia, aunque su relevancia es mucho menor.
- Disfunciones orgánicas:

- Enfermedades hepáticas. Estas incluyen cirrosis hepática, insuficiencia hepática fulminante, congestión hepática severa secundaria a fracaso cardíaco congestivo, hígado graso del embarazo y enfermedades infiltrativas hepáticas (metástasis, amiloidosis).
- Enfermedades renales. Las hipoglucemias pueden ocurrir en la insuficiencia renal crónica cuando se asocia a enfermedad hepática, fallo cardíaco congestivo, sepsis, etc.
- Sepsis. La hipoglucemia puede observarse en sepsis por Gram negativos, colangitis, abscesos hepáticos, insuficiencia adrenal y tratamiento con pentamidina.
- Nutrición parenteral total y tratamiento insulínico para la hipercalcemia.
- Grandes quemados junto a sepsis, shock o fracaso renal agudo.
- Causas endocrinas, tales como hipopituitarismos e hipoadrenalismos pueden ser causas de hipoglucemias.
- Ayuno.
- Hipoglucemia facticia producida por inyecciones de insulina o ingestión de antidiabéticos oral de forma voluntaria.
- Hipoglucemias alimentarias secundarias a la cirugía gástrica son frecuentes en pacientes sometidos a gastrectomías, gastroyeyunostomías o vagotomías y piloroplastia.
- Tumores productores de sustancias parecidas a la insulina, tales como tumores mesenquimales, sarcomas, tumores hepatocelulares, etc. Los tumores mesenquimales productores de hipoglucemias pueden ser benignos o malignos.
- Hipoglucemia idiopática o funcional. Este tipo de hipoglucemia postprandial se diagnostica por exclusión del resto de causas de hipoglucemia y es infrecuente en pacientes críticos.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son muy variadas e inespecíficas. Los síntomas derivados se pueden clasificar en dos grupos, aquellos que resultan de la descarga simpática secundaria a la activación del simpático y las derivadas de la neuroglucopenia.

Dentro de los síntomas derivados de la descarga simpática destacan las palpitaciones, temblor, sudoración, palidez y ansiedad. Dentro de los síntomas derivados de la neuroglucopenia destacan la fatiga, hambre, trastornos del comportamiento, síntomas visuales, focalidad neurológica y coma.

En pacientes diabéticos controlados con insulina, los síntomas de la hipoglucemia no siempre se presentan, así los pacientes con una diabetes de larga evolución pueden no presentar los síntomas típicos de hipoglucemia hasta que los niveles de glucemia alcanzan niveles muy bajos. Por otro lado, los diabéticos mal controlados pueden desarrollar síntomas de hipoglucemia con niveles de glucemia más elevados que los que se presentan en el ayuno. Así pues, los diabéticos de tipo 1 deberían tener mucho cuidado con la cantidad de insulina que se administran, el lugar de la inyección, los hábitos alimenticios, la cantidad de ejercicio que realizan, así como la toma de drogas y alcohol.

Las hipoglucemias que se presentan con el ayuno o después de realizar ejercicio sugieren una hipoglucemia orgánica reflejo de una enfermedad grave. Al contrario, los síntomas y signos que ocurren después de la ingestión de comida, hipoglucemias postprandiales, es muy probable que sean reactivas y por lo tanto de mejor pronóstico.

DIAGNÓSTICO

En pacientes con diabetes tipo 1, la hipoglucemia debería considerarse siempre en el diagnóstico diferencial de los pacientes con alteraciones en el nivel de conciencia o coma. Hay una serie de hechos de la historia que son útiles para identificar los pacientes con riesgo de desarrollarla, entre los que se encontrarían una administración excesiva de insulina, ingestión de alcohol, ayuno, ejercicio físico, deficiencia crónica de cortisol u hormona de crecimiento, o bien la presencia de títulos elevados de anticuerpos antiinsulina en suero. Las alteraciones en los mecanismos de contrarregulación también juegan un papel importante en la producción de hipoglucemia, especialmente en los pacientes diabéticos insulín dependiente. La administración de beta-bloqueantes junto con alteraciones en la secreción de glucagón puede favorecer la hipoglucemia.

El diagnóstico de insulinoma se realizaría por la demostración de niveles elevados de péptido C y proinsulina en plasma. Las exploraciones para la localización del insulinoma incluirían la ecografía, la tomografía computerizada, la resonancia magnética nuclear y la arteriografía.

En todas las situaciones de hipoglucemia espontánea la ingestión de alcohol debería tenerse en cuenta. En las hipoglucemias inducidas por drogas la historia clínica tiene un papel fundamental a la hora de realizar el diagnóstico.

Debido a la pobre relación existente entre la extensión de la enfermedad hepática y la hipoglucemia, en todos los pacientes con glucemias basales o postprandiales menores o igual a 40 mg/dl debería estudiarse la posibilidad de enfermedad hepática. En los pacientes con insuficiencia renal crónica e hipoglucemia es importante excluir problemas hepáticos, hipopituitarismos, hipoadrenalismos o hipoglucemias inducidas por drogas mediante la historia clínica y las pruebas de laboratorio pertinentes. En los pacientes sépticos la hipoglucemia debería siempre considerarse dentro del diagnóstico diferencial en caso de alteración del nivel de conciencia o trastornos del comportamiento. De la misma forma si hay sospecha de alteraciones endocrinas deberían realizarse las pruebas de laboratorio para descartar hipopituitarismo, hipoadrenalismo, déficit de glucagón o hipotiroidismo. La hipoglucemia de ayuno, junto a malnutrición, puede verse aún en nuestros hospitales. Estos pacientes pueden desarrollar una hipoglucemia resistente al tratamiento. Habrá que tener en cuenta a las embarazadas y lactantes, las cuales pueden desarrollar una hipoglucemia más rápidamente cuando se reduce el aporte nutricional.

Ciertos tumores, entre los que se encuentran particularmente sarcomas, hepatomas y tumores del tracto biliar pueden secretar factores de crecimiento parecidos a la insulina que producen hipoglucemia, a menudo en presencia de caquexia.

La hipoglucemia facticia es el resultado de la administración inadecuada de insulina o antidiabéticos orales, lo que produce una elevación de los niveles de insulina en plasma, pudiéndose diagnosticar la situación erróneamente como insulinoma. En la hipoglucemia generada por la administración inadecuada de insulina los niveles plasmáticos de péptido C están bajos, cuando los niveles de insulina permanecen altos; igualmente la aparición de anticuerpos contra la insulina, en sujetos que no necesitan la administración terapéutica de ésta, nos indicaría la utilización inadecuada de insulina (con la utilización de insulina humana la detección de anticuerpos contra la insulina, generados con la utilización de insulinas animales, ha perdido su valor). En sujetos que desarrollan hipoglucemia por la ingesta inadecuada de antidiabéticos orales, presentan niveles altos de insulina y péptido C en plasma, simulando un insulinoma; sin embargo, la búsqueda de metabolitos de las sulfonilureas en plasma y orina confirmaría el diagnóstico.

Las hipoglucemias producidas tras la ingesta alimentaria se asocian en muchas ocasiones a cirugía gástrica previa, aunque en algunas ocasiones se desarrolla sin antecedentes de cirugía gástrica; en estas ocasiones, el vaciado gástrico rápido puede ser demostrado por tránsitos digestivos baritados o estudios isotópicos del tracto digestivo superior.

TRATAMIENTO

En todo paciente en coma debería administrarse glucosa intravenosa. Inicialmente de 25 a 50 ml de glucosa al 50% debería ser administrada rápidamente, seguida de una perfusión de glucosa al 10% tanto tiempo como fuera necesario hasta que apareciera hiperglucemia leve o persistente. En algunos pacientes es necesario suplementar la perfusión de glucosa al 10% con bolos intermitentes de glucosa al 50%.

De cualquier forma, el paso más importante en el tratamiento de la hipoglucemia es la búsqueda de la causa desencadenante, y por lo tanto buscar la posible duración y severidad de la misma.

En las hipoglucemias inducidas por drogas una perfusión prolongada de glucosa al 10% puede ser necesaria para mantener unos niveles de glucemia en sangre en torno a 200 mg/dl. Si estos niveles de glucemia no pueden ser mantenidos con la perfusión glucosa al 10% a un ritmo de 200 ml/h, habrá que mantener la perfusión junto a:

- 100 mg de hidrocortisona y 1 mg de guagón por cada litro de glucosa al 10% administrada durante el tiempo que sea necesario.
- Además, una perfusión de 300 mg de diazóxido en glucosa al 5% administrado durante un periodo de 30 minutos y repetidos cada 4 horas hasta que los niveles de glucemia aumenten y se sitúen por encima de 200 mg/dl (la administración de diazóxido disminuye la secreción de insulina). Conforme los niveles de glucemia se van elevando la hidrocortisona, el glucagón y el diazóxido se suspenderán y la velocidad de infusión de glucosa al 10% se disminuirá. Cuando se presenta hiperglucemia persistente a pesar de la infusión de glucosa al 5% se suspenderá la glucosa durante un periodo de 24 horas.

Los síntomas de hipoglucemia deben responder de una forma rápida a la infusión de glucosa, a no ser que la hipoglucemia haya sido profunda y prolongada en cuyo caso puede producir un daño orgánico cerebral. Si el paciente permanece en coma a pesar de haberse corregido la

hipoglucemia puede administrarse un bolo de manitol al 20%, que en ocasiones provoca una rápida recuperación de la conciencia.

La administración intravenosa, intramuscular o subcutánea de glucagón a dosis de 0,5 a 1 mg puede ser efectiva en el tratamiento de la hipoglucemia causada por sobredosis de insulina en pacientes diabéticos. Debido a que la administración de glucagón puede producir vómitos deben tomarse precauciones para evitar la aspiración de estos pacientes. La administración de glucagón no es efectiva para revertir la hipoglucemia desarrollada por sulfonilureas.

En los casos en que la hipoglucemia se genera por la existencia de un insulinoma, especialmente si éste es único y benigno, el tratamiento sería la extirpación quirúrgica. En los casos de insulinomas malignos, en pacientes con contraindicaciones mayores para la cirugía y en los casos en los que la cirugía no ha sido curativa el tratamiento médico con diazóxido sería de elección. Otras drogas útiles en el tratamiento del insulinoma serían las tiazidas, difenilhidantoína, propranolol y antagonistas del calcio. En los insulinomas malignos el tratamiento quimioterápico puede alcanzar la remisión parcial o completa en el 60% de los casos. En algunos casos el tratamiento de estos pacientes con octeótrido en dosis de 50 a 100 microgramos subcutáneos tres o cuatro veces al día o radioterapia pueden ser beneficiosos.

En las hipoglucemias inducidas por el etanol, así como las hipoglucemias asociadas con trastornos sistémicos pueden hacer necesaria la infusión continua de glucosa. Además de esta medida el tratamiento de las causas desencadenantes es un pilar básico en el tratamiento. En las hipoglucemias relacionadas con la falta de aporte calórico - malnutrición - pueden ser necesarias infusiones muy importantes de glucosa para su corrección. En las hipoglucemias facticias es básico el tratamiento psiquiátrico de estos sujetos una vez corregida la hipoglucemia. En las hipoglucemias alimentarias el tratamiento inicialmente consistiría en comidas frecuentes y escasas. Si esto falla debería intentarse una solución quirúrgica.

HIPERGLUCEMIA

En personas con diabetes que no cumplen adecuadamente con su tratamiento, sus niveles de azúcar en la sangre tienden a elevarse por encima de los valores normales (70 a 110 mg/dl).

La Hiperglicemia sucede cuando el azúcar en la sangre alcanza un nivel de 180 mg/dl o más. Si la hiperglicemia no es tratada y se mantiene en niveles por encima de 240 mg/dl, puede dar

lugar a una situación muy peligrosa llamada cetoacidosis o “coma diabético”. La cetoacidosis generalmente ocurre en personas con Diabetes tipo 1.

Los elevados niveles de azúcar en la sangre (hiperglicemia), también incrementan el riesgo de infecciones y están directamente relacionados con la aparición de complicaciones crónicas a largo plazo.

Por esta razón es muy importante estar atento a los síntomas de hiperglicemia y tomar todas las previsiones necesarias para evitar problemas mayores.

ORIGEN

La hiperglicemia ocurre cuando el organismo no cuenta o cuenta con muy poca insulina, o la insulina con la que cuenta no puede trabajar eficazmente, para metabolizar los alimentos ingeridos.

- Las causas de hiperglicemia son:
- No inyectar su insulina, o no tomar su medicamento oral.
- Utilizar menos cantidad de insulina o hipoglucemiantes orales de lo indicado.
- Comer más de lo indicado o ingerir comidas con alto contenido de azúcar no incluidas en su régimen nutricional.
- Estar enfermo o con alguna infección o bajo mucha tensión.
- No hacer, o hacer menos cantidad de ejercicios de los que realiza habitualmente.

Una o más de estas causas pueden hacer que los niveles de glicemia se eleven, por lo tanto, es importante verificar sus niveles de azúcar en la sangre con regularidad, especialmente si olvidó su medicación, está enfermo o bajo mucha presión emocional o se va a salir de su rutina diaria de alimentación o ejercicios.

SÍNTOMAS

Los síntomas de la hiperglicemia ocurren gradualmente y son:

- Sed excesiva.

- Orina frecuente.
- Letargo, somnolencia.
- Piel caliente y seca.
- Fatiga, cansancio.
- Aliento con olor a fruta dulce o vino.
- Heridas que tardan en sanar.

RECOMENDACIONES

Algunas recomendaciones para tratar la hiperglicemia pueden ser:

- Cumplir rigurosamente con el tratamiento de medicinas.
- Hacer ejercicios es bueno para reducir el nivel de azúcar en la sangre, sin embargo, si el diabético tiene cetonas en la orina no debe hacer ejercicios.
- Hacer ejercicios cuando hay presencia de cetonas puede aumentar aún más el nivel de azúcar en la sangre.
- Ingerir menos cantidad de comida de lo indicado hasta que el nivel de glicemia descienda, puede ser también una buena idea.
- Es importante, además, chequear los niveles de azúcar en la sangre para evitar que éstos desciendan demasiado.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Es una complicación aguda de la Diabetes Mellitus, originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.

FISIOPATOLOGÍA

Las anormalidades metabólicas que precipitan la cetoacidosis metabólica son multifactoriales. En esta situación se produce un catabolismo aumentado en diversos órganos (hígado, grasa y

músculo); en general en estos tejidos se produce un descenso en las reservas de glucógeno, hidrólisis de los triglicéridos (en el tejido adiposo), y una movilización de los aminoácidos (provenientes del músculo). La energía obtenida de estos tejidos es utilizada por el hígado para la gluconeogénesis y la producción de cuerpos cetónicos, procesos que definen este cuadro.

Las dos situaciones que pueden precipitar la cetoacidosis diabética son situaciones de déficit absoluto de insulina, o bien, déficit relativo de insulina derivado del exceso de producción de hormonas de contraregulación. Al final lo que realmente ocurre es un déficit de insulina junto a un exceso de glucagón en sangre. El elevado cociente entre Glucagón/Insulina produce una alteración del metabolismo de la glucosa en el hígado, produciendo clínicamente hiperglucemia por estimulación de la vía del gluconeogénesis. Junto a la hiperglucemia hay una marcada sobreproducción de acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona. Así pues, el déficit absoluto o relativo de insulina junto a un exceso en las hormonas de contraregulación (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas) son los responsables de las alteraciones bioquímicas que incrementan la producción de ácidos (cuerpos cetónicos) en la cetoacidosis diabética (en forma resumida el déficit de insulina produce una elevación de los ácidos grasos liberados del tejido adiposo, los cuales en el hígado son oxidados hasta Acetil CoA; cuando la tasa de producción de Acetil CoA se eleva se satura la capacidad del ciclo de los ácidos tricarbóxicos, por lo que en esta situación el Acetil CoA pasa a producir cuerpos cetónicos).

CLÍNICA

El cuadro clínico de cetoacidosis diabética, sustentada sobre las descompensaciones metabólicas previamente dichas, se desarrolla en un periodo de horas a unos pocos días.

Los pacientes afectados de cetoacidosis diabética grave clásicamente se presentan con letargia y un patrón de hiperventilación característica consistente en respiraciones profundas y lentas, asociado con un característico olor a manzanas. El paciente presenta un estado de deshidratación e hipovolemia (secundaria a diuresis osmótica inducida por la hiperglucemia), por lo que al inicio hay polidipsia, poliuria, anorexia y vómitos. El dolor abdominal es algo menos frecuente y puede estar asociado con distensión, íleo y abdomen blando sin rebote; que usualmente se resuelve con el tratamiento de la cetoacidosis, a menos que exista patología abdominal intrínseca subyacente. La hipotermia puede estar presente en la cetoacidosis, de forma que las infecciones pueden no manifestar fiebre. El edema cerebral puede aparecer.

DIAGNÓSTICO

Una vez que se sospecha la existencia de cetoacidosis diabética, el diagnóstico puede ser realizado de forma rápida con pruebas rutinarias de laboratorio. Como ya se mencionó anteriormente, en la cetoacidosis hay dos cetoácidos: el beta-hidroxibutirato y el acetoacetato. Así pues, la cetoácidos produce una acidosis con anión gap aumentado.

Muchos pacientes con cetoacidosis presentan un anión gap superior a 20 mEq/l, aunque en algunos puede ser superior a 40 mEq/l. Sin embargo, en algunos sujetos puede aparecer una acidosis metabólica hiperclorémica sin un anión gap significativamente alto. Habitualmente los niveles de cloro no son útiles, indicando los niveles de cloro elevados una situación de cetoacidosis más crónica. La acidosis hiperclorémica puede verse en la fase de recuperación de la cetoacidosis. Por otro lado, unos niveles muy bajos de cloro indicarían la existencia de vómitos importantes.

El otro dato diagnóstico importante es la hiperglucemia. El potasio y fósforo totales están disminuidos, aunque en suero puedan ser normales o altos. La deshidratación que sufre el paciente se hace a base de agua libre sobre el sodio, aunque también puede haber pérdidas urinarias, sin embargo, la medida de sodio sérico es usualmente baja, debido al efecto osmótico de la glucemia. Este efecto osmótico puede ser corregido usando una fórmula simple.

Además de los datos anteriores hay una serie de datos inespecíficos de laboratorio que se dan con cierta frecuencia en la cetoacidosis, tales como: elevación de la creatinina, leucocitosis con neutrofilia y elevación de la amilasa.

El diagnóstico diferencial se realiza con pacientes que presentan acidosis con anión gap aumentado:

- Cetosis de ayuno.
- Cetoacidosis alcohólica.
- Acidosis láctica.
- Uremia.
- Ingestión de tóxicos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones derivadas de un episodio de cetoacidosis pueden ser diversas:

- Hipotensión y shock
- Gastrointestinales con gastritis, dilatación gástrica, pancreatitis, etc.
- Sépticas, neumonías aspirativas
- Metabólicas, hipopotasemias, hiperpotasemias, hipoglucemias entre ellas
- Edema agudo de pulmón cardiogénico o no cardiogénico por sobrecarga de volumen
- Infarto agudo de miocardio
- Fracaso renal agudo
- Accidentes cerebrovasculares, así como edema cerebral relacionado con alteraciones hidroelectrolíticas.

Hipotensión y shock

Es una complicación importante de la cetoacidosis. En la mayor parte de las ocasiones se debe a pérdida de volumen, por lo que la reposición de volumen soluciona dicha situación. Sin embargo, otras posibilidades pueden ser las causas de esta situación, tales como el sangrado, la acidosis severa, hipokalemia, infarto de miocardio, infecciones e insuficiencia adrenal.

Tras el inicio del tratamiento con insulina hay un descenso en los niveles de glucemia, así como un paso de agua y potasio del espacio extracelular al intracelular, este movimiento de fluidos puede provocar hipotensión, solucionándose la situación con un aumento en el aporte de líquidos.

Si a pesar del aporte de fluidos la situación de hipotensión y shock persiste habrá que investigar otras posibilidades, tales como el sangrado gastrointestinal. De igual forma la pancreatitis necrótico-hemorrágica puede producir sangrado en el interior del peritoneo; en estas situaciones además del examen físico detallado nos orientaría un hematocrito excesivamente bajo para un paciente con cetoacidosis.

La acidosis severa impide el efecto presor de las catecolaminas, por lo que los pacientes en situación de shock con acidosis severa necesitarían la corrección de la acidosis con bicarbonato antes que la hipotensión pueda ser solucionada.

El tratamiento de la cetoacidosis produce un paso de potasio al interior celular con la consiguiente hipopotasemia, pudiendo producir ésta arritmias severas y por lo tanto hipotensión, es evidente pues que el aporte de potasio y su monitorización es muy importante en estas situaciones.

Los pacientes que estando hipotensos presentan una presión venosa central elevada podrían presentar un problema cardíaco. El Infarto Agudo de Miocardio es la manifestación más frecuente, aunque el taponamiento cardíaco también debería ser excluido. El Infarto Agudo de Miocardio es una complicación frecuente en pacientes diabéticos de larga evolución, presentando además una clínica silente en muchas ocasiones por lo que su diagnóstico puede ser más complejo en esta situación. De cualquier forma, los pacientes con cetoacidosis que presentan un infarto tienen un pronóstico pésimo.

La sepsis por Gram (-) es otra causa de hipotensión y shock en la cetoacidosis. Los focos más frecuentes son el urinario y respiratorio. Habría que recordar que la cetoacidosis por sí misma no produce fiebre.

Trombosis

Los pacientes con cetoacidosis presentan una deshidratación importante y pueden estar en coma, pero dicha situación activa una gran cantidad de factores de la coagulación, por lo que los accidentes cerebrovasculares isquémicos por trombosis de vasos cerebrales pueden ocurrir.

Edema cerebral:

Es más frecuente en niños, y el mecanismo exacto de producción es desconocido, involucrándose en éste mecanismos iónicos, desplazamientos rápidos de volumen del espacio extracelular al intracelular y trombosis de vasos cerebrales. El tratamiento más eficaz para esta situación es el manitol. Sin embargo, en algunas ocasiones el diagnóstico y tratamiento precoz de esta situación no evita la muerte o la discapacidad de algunos pacientes.

Fracaso renal agudo:

Las causas más frecuentes sin duda son los factores prerrenales. Sin embargo, factores postrenales también pueden verse, tales como la obstrucción al flujo urinario por atonía vesical, producida en pacientes comatosos además de poder presentar diversos grados de neuropatía diabética. En ocasiones pacientes con pielonefritis pueden desarrollar una necrosis papilar y un fracaso renal en el contexto de una necrosis tubular aguda.

TRATAMIENTO

El enfoque terapéutico de la cetoacidosis diabética debe orientarse a la corrección de las alteraciones fisiopatológicas que ésta origina, así pues, el tratamiento se basará:

- Aporte necesario de fluidos para normalizar la perfusión tisular.
- Tratar el déficit de insulina con una perfusión continua de ésta.
- Corregir las alteraciones electrolíticas.
- Vigilancia estrecha del paciente.
- Investigar la causa responsable de la descompensación metabólica.

FLUIDOTERAPIA

La hipovolemia es uno de los aspectos principales de la cetoacidosis, pudiendo ésta contribuir a la producción de acidosis láctica, así como a un descenso en el aclaramiento de ácidos orgánicos e inorgánicos. De igual forma contribuye a la hiperglucemia por descenso en el aclaramiento de glucosa, así como si la hipovolemia es significativa y produce hipoperfusión se produciría una resistencia a la acción de la insulina.

Así pues, la reposición hídrica será un pilar básico en el tratamiento de la cetoacidosis; de forma que, con hipovolemia, deshidratación, sequedad de piel y mucosas e hipotensión, administraremos 1 litro de salino normal durante la primera hora y 500 ml/h en las siguientes horas, hasta que remonta la situación hemodinámica. Si la hipotensión es severa con evidencia clínica de hipoperfusión y ésta no responde a los cristaloides debería considerarse la monitorización hemodinámica invasiva, así como el uso de coloides.

Durante las primeras horas de tratamiento ya tendremos datos de laboratorio, lo cual nos ayudará a planificar el resto de la terapia. A pesar del exceso de pérdida de agua libre sobre el

sodio, la medida de sodio sérico es usualmente baja debido al efecto osmótico de la glucosa. Si aparece hipernatremia se cambiará el salino normal por hiposalino como líquido de reposición. Cuando las glucemias se encuentren por debajo de 300 mg/dl se iniciará el suero glucosado como líquido de reposición.

La hipertrigliceridemia importante, hecho bastante frecuente en la paciente diabética, puede causar un descenso espúreo en las concentraciones de sodio sérico, que puede cifrarse en 1 mEq/L para una concentración de lípidos séricos de 4,6 g/L.

El objetivo principal de la reposición hídrica es mantener una adecuada perfusión orgánica, y de forma secundaria mantener una diuresis abundante.

El déficit de agua estimado puede ser calculado usando la cifra de sodio corregido:

Déficit de agua en litros = $0,6 \text{ (peso en Kg.) (sodio corregido/140 - 1)}$.

Teniendo en cuenta este objetivo debería evitarse el edema pulmonar, la acidosis metabólica hiperclorémica y una rápida caída en la osmolaridad sérica que puede aparecer como consecuencia de un tratamiento vigoroso y mal monitorizado, por lo que el control de las glucemias, electrolitos y continua valoración de la situación clínica del paciente es fundamental. De igual forma la reposición hídrica, y la consecuente diuresis osmótica, es la responsable en gran medida del descenso de la glucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis.

TRATAMIENTO INSULÍNICO

La cetoacidosis diabética se genera por un déficit insulínico, por lo que la insulina es fundamental en el tratamiento de la cetoacidosis. La utilización de bajas dosis de insulina - 0,1 U/kg/h - tiene la misma efectividad que las dosis altas, utilizadas en el pasado, para disminuir la glucemia y producir un aclaramiento efectivo de los cuerpos cetónicos; sin embargo, el uso de dosis bajas de insulina ha disminuido de forma importante la morbilidad importante que se asociaba a las dosis altas de insulina: hipoglucemias e hipocalemia.

La vía de administración ideal de la insulina en la cetoacidosis diabética es la intravenosa; la vía subcutánea no es apropiada en pacientes críticos por la limitación que produce la hipoperfusión en la absorción de la insulina subcutánea, así como la absorción errática que esta vía de administración produce. La vía intramuscular está avalada por numerosos estudios, por lo que en casos donde no sea posible la vía intravenosa la intramuscular sería de elección.

Inicialmente se administrarían 10 U de insulina con lo cual se obtienen descensos significativos de la glucemia en la primera hora, así como se pretende saturar los receptores insulínicos antes de iniciar la perfusión continua con lo que se evitan retrasos en alcanzar un estado de equilibrio inicial.

En aquellos casos donde la glucemia no descendiendo al menos un 10% inicial, o 50 mg/dl en la primera hora, la velocidad de perfusión de la insulina debería aumentarse y administrarse un segundo bolo de 10 U de insulina. Conforme las glucemias van descendiendo es prudente ir disminuyendo la perfusión de insulina, hasta que los niveles alcancen niveles de 250 mg/dl, cuando la perfusión se disminuirá hasta aproximadamente 2 U/h, así como se iniciará la perfusión de sueros glucosados. Es un error suspender la perfusión de insulina cuando descenden los niveles de glucemias, de forma que la insulina en perfusión se mantendrá hasta que los cuerpos cetónicos sean aclarados de la circulación, usualmente de 12 a 24 horas después de que la hiperglucemia haya sido controlada. La medición de cuerpos cetónicos incluye acetona y acetoacetato, no hidroxibutirato. Como éste es el que se metaboliza más rápidamente, al principio no habrá descenso en la concentración medible de cetoácidos. Con la resolución de la cetosis las necesidades de insulina se aproximan a las fisiológicas (0,3-0,5 U/Kg. /día).

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS:

Potasio:

Las pérdidas de potasio durante la cetoacidosis son muy importantes (de 3 a 10 meq/kg.) y son debidas en gran parte al movimiento de K al espacio extracelular secundario a la acidosis y al catabolismo proteico unida a una situación de hiperaldosteronismo y diuresis osmótica.

Muchas personas con cetoacidosis presentan al inicio niveles de K normales o incluso altos, pero conforme se inicia el tratamiento (reposición de volumen e insulina) estas cifras caen de forma importante. De esta forma, en sujetos con hiperpotasemia, debe aportarse K de forma cuidadosa cuando no se detecten signos ECG de hiperpotasemia (ondas T picudas, ensanchamientos del QRS) o niveles de K inferiores a 5,5; una pauta sería administrar 10 mEq /h tras 2-3 horas de iniciar el tratamiento. Si el paciente está oligúrico no administraremos K a menos que existan signos ECG de hipopotasemia (onda U), o bien K sérico inferior a 4 mEq / l, e incluso en estas circunstancias lo haremos con máxima precaución. En pacientes sin hiperpotasemia inicial el déficit es aún mayor, por lo que le administraremos desde el principio

20-30 mEq / h (el 50% en forma de cloruro y el otro 50% en forma de fosfato), y monitorizaremos cada 2 horas los niveles séricos, así como la morfología del ECG. En algunos casos la cetoacidosis presenta vómitos importantes que producen en las pacientes acidosis e hipopotasemia, éstos sujetos pueden necesitar de 30-40 mEq / h por una vía central para evitar que siga el descenso en las concentraciones de K.

Bicarbonato:

Los niveles de bicarbonato están siempre bajos en la cetoacidosis, sin embargo, el uso de bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis está muy discutido, no pudiendo demostrarse su utilidad en ningún ensayo clínico, presentándose en algunos de ellos un aumento de las hipopotasemias en el grupo de pacientes tratados con bicarbonato.

Hay una serie de consideraciones teóricas en contra del uso de bicarbonato, en primer lugar, en la cetoacidosis hay una deplección de 2-3 difosfoglicerato celular, produciendo una desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, con lo que se empeora la extracción tisular de oxígeno; en este sentido la acidosis produciría un efecto opuesto, por lo que la corrección aguda de ésta podría empeorar la extracción tisular de oxígeno. Por otro lado, hay estudios de laboratorio que indican que la acidosis es un regulador del metabolismo celular del lactato, por lo que la corrección de ésta podría aumentar la producción de lactato; y lo que sería más importante la administración aguda de bicarbonato aumenta la producción de CO₂, lo cual puede disminuir el pH intracelular.

Por todo lo expuesto anteriormente el bicarbonato estaría indicado:

Cuando nos encontramos una acidosis severa (pH < 6,9).

Pacientes inestables hemodinámicamente con pH < 7,1.

Pacientes con trastornos ECG achacados a la hiperpotasemia.

Aproximadamente se administraría 1 mEq / Kg. de bicarbonato en infusión rápida durante 10-15 minutos, basando posteriores administraciones en gasometrías cada 30-60 minutos. Tener cuidado con los niveles de K que pueden bajar de forma importante con el uso de bicarbonato.

Fosfato:

En pacientes con cetoacidosis se producen deplecciones de fosfato. Aunque no han sido documentadas alteraciones clínicas asociadas a este hallazgo, así como no se han obtenido beneficios con la administración de fosfato, muchos autores recomiendan su uso.

COMA HIPEROSMOLAR

El coma hiperosmolar es la manifestación más severa de la diabetes tipo 2, caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina, que origina una hiperglucemia importante, diuresis osmótica, deshidratación y una situación de hiperosmolaridad secundaria. Es una situación que puede darse también en la diabetes insulín-dependiente cuando hay cantidad suficiente de insulina para evitar la cetosis, pero no para controlar la glucemia.

FISIOPATOLOGÍA

La glucosa permanece un largo periodo de tiempo en el espacio extracelular produciendo por efecto osmótico un paso de agua desde el compartimento intracelular.

La glucosa, el agua y las sales son filtradas por el glomérulo, pero la reabsorción tubular de glucosa tiene un dintel en aproximadamente 200 mg /min, por lo que el exceso de glucosa en el túbulo produce una diuresis osmótica que lleva a una pérdida excesiva de agua junto a sales minerales. De esta forma se establece un círculo vicioso de deshidratación celular junto a diuresis osmótica, la cual sólo puede ser cortada con un aporte adecuado de fluidos. Con un aporte insuficiente de fluidos, se desarrolla un cuadro de hipovolemia e hiperosmolaridad, que llevaría a un aumento en la resistencia periférica a la insulina y más hiperglucemia secundaria.

CLÍNICA

Los pacientes en coma hiperosmolar presentan una serie de signos clínicos derivados de una deshidratación severa, tales como alteraciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión o shock), neurológicas (disminución del nivel de conciencia, estupor o coma, hipotonía muscular, convulsiones y coma, reflejos patológicos, paresias, fasciculaciones, afasia, etc). También la hiperviscosidad sanguínea que acompaña el cuadro puede producir trastornos tromboembólicos.

El cuadro clínico se desarrolla en días o semanas con un progresivo descenso en la ingesta de fluidos y deterioro progresivo del nivel de conciencia, desarrollándose todo este cuadro en un sujeto que usualmente no tenía historia de diabetes. Estos pacientes pueden presentar

trastornos en la respiración, que puede ser superficial o incluso presentar depresión respiratoria. De igual forma la hipotermia es común, así como el edema cerebral es raro.

DIAGNÓSTICO

La condición imprescindible para el diagnóstico de coma hiperosmolar es la hiperosmolaridad. La osmolaridad puede ser medida por el descenso en el punto de congelación, o bien, puede ser estimada con la siguiente fórmula:

Osmolaridad (mOsm/L) = $2 \times \text{sodio} + \text{glucosa} / 18 + \text{BUN} / 2,8 + \text{etanol} / 4,6$ donde la glucosa, el BUN y el etanol están en mg/dl.

En el coma hiperosmolar la osmolaridad plasmática está elevada en torno a 350 mOsm / L y puede superar los 400 mOsm / L. La glucosa está muy elevada, frecuentemente por encima de 600 mg / dl, pudiendo superar los 1000 mg / dl. Los niveles séricos de sodio y potasio pueden ser altos, normales o bajos, sin embargo, no suelen reflejar el estado de los depósitos corporales que están de forma constante disminuidos. En el coma hiperosmolar hay una ausencia de cetoacidosis, pues en esta situación habría suficiente insulina como para impedir la cetogénesis.

TRATAMIENTO

El pilar fundamental en el tratamiento de la situación hiperosmolar sería la reposición hídrica. Así pues, las necesidades hídricas de estos pacientes son mayores que aquellos con cetoacidosis diabética, así como necesitan menos cantidad de insulina. Una pauta de reposición hídrica sería con fisiológico a razón de 1 Litro / hora durante las tres primeras horas, para seguir posteriormente con el esquema de la cetoacidosis diabética, aunque teniendo en cuenta que la monitorización de la volemia en estos sujetos debería ser más estrecha, pues son habitualmente pacientes de edad avanzada con probable cardiopatía asociada.

RETINOPATIA DIABETICA

CONCEPTO

La retinopatía diabética es una microangiopatía retiniana, que se debe al deterioro de los pequeños vasos sanguíneos que nutren la retina, a causa de la diabetes.

En general, se considera que la retinopatía diabética es una consecuencia de la hiperglucemia, aunque se acepta que otros factores como genéticos, raciales y ambientales, pueden condicionar también su aparición.

Se considera la hiperglucemia la principal causa, porque diferentes observaciones han demostrado que la frecuencia y gravedad de la retinopatía están relacionadas con el tiempo de evolución y con el mal control metabólico.

PATOGENIA

Las opiniones respecto a la patogenia de la retinopatía diabética son todavía contradictorias. Existen motivos de controversia respecto a si la hiperglucemia es el único factor causante, o si existen otros. Otro punto de discrepancia es el tejido diana sobre el que se produce el daño, así algunos autores piensan que se trata de una alteración microvascular, y otros piensan que se produce una acción directamente sobre las células neurales.

Un aspecto importante para entender la retinopatía es el papel de la hipoxia. Parece que el consumo extraordinario de oxígeno de la retina, que la configura como la estructura con mayor consumo, incluso mayor que el propio córtex cerebral, condiciona el proceso.

Las posibles causas de los cambios anatómicos en la retina se pueden agrupar en tres categorías: bioquímicas, hemodinámicas y endocrinas.

Según la hipótesis que más se apoya, las alteraciones bioquímicas serían la consecuencia directa y más importante de la hiperglucemia y de la disfunción insulínica. Estas alteraciones junto a las hemorreológicas parecen ser suficientes para provocar una retinopatía diabética, sin embargo, los factores endocrinos representarían el complemento para muchas de las complicaciones.

En resumen, la retinopatía es una entidad que cursa en dos fases diferenciadas. En la primera fase, las alteraciones bioquímicas, la hiperglucemia, van a deteriorar todas las estructuras con las que entran en contacto. El efecto en la retina se centra principalmente en el sistema microcirculatorio: sangre y paredes vasculares. Esta primera fase engloba un deterioro progresivo de las estructuras. Este deterioro probablemente nos llevaría a una situación más benigna si no fuera porque además se produce una hipoxia, y tal como se ha dicho anteriormente, la retina necesita consumir mucho oxígeno.

La retina responde frente a la hipoxia poniendo en marcha unos mecanismos compensadores: la vasodilatación y la vasoproliferación, con el objetivo de provocar un aumento del flujo y la oxigenación. No se conoce el fenómeno de la vasoproliferación, pero se conoce que probablemente la vasodilatación sea un mecanismo reflejo de autorregulación vascular.

Después de la respuesta de la retina comienza la segunda fase del proceso, que es una respuesta activa pero aberrante. Los mecanismos de compensación son inútiles y peligrosos. El aumento del flujo y de la presión en un árbol vascular cuya estructura y función han sido dañadas y que no dispone de capacidad de respuesta, produce alteraciones hemorreológicas y parietales que agravan más la situación del árbol vascular. El sistema de autorregulación acaba por fatigarse a todos los niveles, agravado además por la neuropatía. Ante la inutilidad e incapacidad de la respuesta, se pone en marcha un segundo mecanismo de compensación, más inútil, aberrante y peligroso: la vasoproliferación. La formación de neovasos es la última respuesta de la retina. A partir de ahí comienza el deterioro desbocado e irreversible, que lleva a las grandes complicaciones oculares de la diabetes y finalmente a la ceguera.

CLASIFICACIÓN:

Retinopatía no proliferativa

Los vasos sanguíneos localizados dentro de la retina presentan cambios; algunos disminuyen de tamaño y otros se agrandan y forman sacos en forma de globos que obstruyen la circulación de la sangre. Estos vasos sanguíneos gotean y sufren hemorragias. En estas circunstancias, la retina se hincha y/o se forman depósitos llamados exudados.

La retinopatía no proliferativa está considerada como etapa inicial de la retinopatía diabética. Afortunadamente la vista en general no queda seriamente afectada y la afección no progresa en aproximadamente el 80% de los casos. En algunos pacientes, sin embargo, el líquido exudativo se deposita en la mácula. Esta es la porción central de la retina, que permite la visión central. Las imágenes de objetos situados directamente al frente, la lectura y el trabajo detallado pueden volverse borrosos y la pérdida de la visión central puede convertirse en una ceguera legal. La retinopatía no proliferativa es una señal de peligro; puede avanzar a etapas más graves y dañar la vista.

Retinopatía proliferativa

Este tipo comienza de la misma manera que la no proliferativa, pero, además, hay neoformación de vasos sanguíneos en la superficie de la retina o del nervio óptico.

Estos nuevos vasos sanguíneos, de gran fragilidad, pueden desgarrarse y sangrar dentro del humor vítreo, que es la sustancia transparente y gelatinosa que llena el centro del globo ocular. Si la sangre vuelve opaco el humor vítreo que generalmente es transparente, se bloquea la luz que pasa hacia la retina, y las imágenes se ven distorsionadas. Además, el tejido fibroso que se forma a partir de la masa de los vasos sanguíneos rotos en el humor vítreo puede estirar y retraer la retina, desprendiéndola del fondo del ojo. Los vasos sanguíneos pueden también formarse en el iris y causar aumento de la presión ocular, dando severas pérdidas de la visión.

DIAGNÓSTICO

La mejor protección contra la progresión de la retinopatía diabética es un examen completo de los ojos a cargo del oftalmólogo. Los pacientes diabéticos deben estar al tanto el riesgo de desarrollar trastornos oculares y deben hacerse revisar los ojos periódicamente.

Para detectar la presencia de retinopatía diabética, el oftalmólogo examina el interior del ojo mediante un instrumento llamado oftalmoscopio. Este examen no causa dolor alguno.

Si el oftalmólogo comprueba la presencia de retinopatía diabética, puede recurrir a la retinofluoresceinografía, método por el cual se inyecta una sustancia colorante en el brazo, y se observa los vasos sanguíneos sangrantes, a medida que el colorante progresa se toman fotografías del fondo de ojo.

TRATAMIENTO:

En muchos casos el tratamiento no es necesario; en otros sí. El tratamiento más significativo consiste en usar láser para cerrar o fotocoagular los vasos sanguíneos que gotean. Con este tratamiento no se necesita una incisión y puede realizarse en el consultorio. Si la retinopatía diabética se descubre pronto, la fotocoagulación con láser puede detener el daño.

Sin embargo, el láser no puede usarse en todos los pacientes. En el caso de que el humor vítreo esté lleno de sangre se procede a realizar una vitrectomía, el humor vítreo lleno de sangre se extrae del ojo y se reemplaza por una solución artificial transparente. Sin embargo, si la retinopatía diabética causa que la retina se desprenda del fondo del ojo, puede haber una

pérdida grave de la visión o ceguera, a menos que se recurra inmediatamente a la cirugía para sujetar la retina.

El éxito en el tratamiento de la retinopatía diabética no depende solamente del descubrimiento precoz, la vigilancia y el tratamiento por parte del oftalmólogo, sino también de la actitud y cuidado propio del paciente. Se deben tomar todos los medicamentos y cumplir con la dieta recomendada para controlar la diabetes.

NEFROPATIA DIABETICA

CONCEPTO

La Diabetes es una de las causas más comunes de insuficiencia renal. Todas las personas con Diabetes (tipo 1 y tipo 2) tienen riesgo de desarrollar Nefropatía diabética. Aproximadamente 30% de pacientes tipo 1 y de 10 a 30% de pacientes tipo 2, pueden desarrollar esta enfermedad después de 20 años con Diabetes.

Los riñones son órganos que contienen millones de pequeños vasos capilares cuya función es filtrar, removiendo los productos de desechos de la sangre a través de la orina.

La Diabetes, cuando no es controlada por muchos años va dañando los riñones. Se piensa que, si los niveles de glucosa en la sangre se mantienen elevados, los riñones deben trabajar en exceso tratando de filtrar más cantidad de glucosa y eventualmente, esto va dañando los pequeños vasos capilares. Además, un tejido fibroso se va formando en las paredes de los capilares, (membrana basal) el cual también interfiere con el proceso de filtración, por lo que las sustancias de desecho no son eliminadas y van concentrándose en la sangre, mientras que otras sustancias necesarias para el organismo, como las proteínas, son "escurridas" por la orina. Poco a poco, el daño se va convirtiendo en insuficiencia renal avanzada donde el riñón casi no puede eliminar sustancias tóxicas y en ese momento, de no ser tratado el problema, las sustancias de desecho se concentran e niveles tan elevados que se tornan "venenosas" y puede causar la muerte.

NEFROPATÍA INCIPIENTE:

Se caracteriza por la existencia de un aumento del filtrado glomerular del 20 al 40%, relacionado con el nivel glicémico y corregible con el estricto control metabólico, que se acompaña de un aumento discreto del flujo plasmático renal y de nefromegalia.

Fase de transición

Esta fase aparece generalmente con evoluciones de la diabetes superior a cinco años. Persisten la hiperfiltración glomerular y la nefromegalia, siendo característica la aparición de microalbuminuria.

La existencia de microalbuminuria en la diabetes mellitus tipo 1 conlleva un riesgo 20 veces superior de que aparezca nefropatía clínica. En la diabetes mellitus tipo 2 la microalbuminuria además de ser un marcador de riesgo de nefropatía también lo es de riesgo cardiovascular.

La aparición de microalbuminuria coincide frecuentemente con el de hipertensión arterial.

Una vez establecida la microalbuminuria probablemente no sea completamente reversible, pero su evolución se puede modular con una adecuada actitud terapéutica, encaminada fundamentalmente a conseguir un buen control tensional y metabólico.

NEFROPATÍA CLÍNICA

Esta fase de la nefropatía diabética suele aparecer con evoluciones de la

Enfermedad superior a diez-quince años, inicialmente acompañada de síndrome nefrótico y, posteriormente, de una caída del filtrado glomerular y de una hipertensión cada vez más difícil de tratar.

Cuando la caída del filtrado glomerular es superior al 50% empezamos a detectar elevaciones de la creatinina plasmática. En estas circunstancias, la sintomatología urémica tiene un protagonismo creciente que se verá agravado por la existencia de complicaciones específicas de la diabetes. Puede existir hiperpotasemia, que puede agravar la acidosis metabólica propia de la insuficiencia renal avanzada. La llegada a la insuficiencia renal terminal y, por tanto, la necesidad de tratamiento sustitutivo se produce entre cinco y veinte años después de detectarse la proteinuria.

SÍNTOMAS

El primer síntoma es proteína en la orina por lo que los niveles de proteína en la sangre (albúmina) disminuyen, esto hace que el organismo retenga más cantidad de líquidos ocasionando aumento de peso corporal, edema (hinchazón) en los pies, aumento de la presión arterial y orina frecuente de noche.

Luego con el tiempo los niveles de BUN y creatinina aumentan, se presentan náuseas, vómitos, pérdida de apetito, debilidad, cansancio, picazón en el cuerpo, anemia y calambres en los músculos (especialmente de los pies).

La prevención de enfermedad renal debe ser una prioridad para toda persona con Diabetes. Debido a que la nefropatía diabética ha probado ser irreversible, los investigadores y médicos enfocan más su atención en la prevención de la enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico de la nefropatía diabética será determinado por su médico basándose en lo siguiente:

Su edad, su estado general de salud y su historia médica.

Qué tan avanzada está la enfermedad.

Su tolerancia a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias.

Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.

Su opinión o preferencia.

El tratamiento puede incluir cualquiera, o una combinación de los siguientes:

Una dieta adecuada.

Ejercicio.

Monitoreo y control estricto en los niveles de la glucosa de la sangre, frecuentemente con inyecciones y medicamentos de insulina.

-Medicamentos (para bajar la presión sanguínea).

El tratamiento para la enfermedad renal en su etapa final frecuentemente incluye, inicialmente, la diálisis para limpiar la sangre, y eventualmente el trasplante de riñón.

PIE DIABETICO

CAUSAS

La neuropatía y la enfermedad de los vasos sanguíneos aumentan el riesgo de las úlceras en los pies. Los nervios de los pies son los más largos del cuerpo, y son los más afectados por la neuropatía. Debido a la pérdida de la sensación causada por la neuropatía, las llagas o las heridas en los pies pueden pasar desapercibidos y ulcerarse.

De acuerdo con el Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y del Riñón, por lo menos el 15%

de todas las personas con diabetes eventualmente tienen una úlcera en el pie, y 6 de cada 1.000 personas con diabetes tienen una amputación. Casi tres cuartos de todas las amputaciones causadas por la neuropatía y por la circulación pobre podrían prevenirse con el cuidado minucioso del pie.

CÓMO PROTEGER LOS PIES

Las personas con diabetes son propensas a tener problemas en la piel y los pies. A continuación, hay una lista de cosas simples que puede hacer para protegerlos:

- ¡Planee! Obtenga una buena cantidad de horas de sueño. Duerma unas 7-8 horas por noche. Los niños necesitan aún más descanso.
- Báñese todos los días. Tener la piel limpia disminuye las posibilidades de tener infecciones.
- Use ropas cómodas. Es sobre todo importante el usar medias limpias y zapatos cómodos.
- Hágase tiempo para relajarse y descansar en el día. Deje un tiempo entre distintas actividades.

CUIDADO DE LOS PIES

Cuando la diabetes ha estado presente por muchos años, disminuye la circulación sanguínea desde y hacia los pies. Esto a su vez retarda el proceso de recuperación de las lesiones de los pies. También dejan de funcionar correctamente los nervios de los pies, lo cual hace que usted pueda tener heridas en los mismos y no sentir dolor, y de esa manera, no tratarlas a tiempo. Las heridas en los pies que no han sido tratadas correctamente pueden infectarse o ulcerarse.

Para evitar estos problemas en sus pies, manténgalos limpios, y use medias y calzado cómodo todo el tiempo. Mantenga sus pies calientes, y cuide las uñas de sus pies y los callos que puedan formarse.

Vea a un podiatra (especialista en pies), y cuando vea a su médico asegúrese que él o ella revisen sus pies habiéndole sacado las medias durante el examen. Además, si usted nota algún cambio en la sensación en sus pies, llame a su médico.

2.2.12. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en todo el mundo y un problema de salud pública debido a sus complicaciones crónicas y agudas. Los pacientes presentan hiperglucemia persistente acompañada de alteraciones en el metabolismo lipídico y proteico que conducen a lesiones vasculares, afectando a grandes y pequeños vasos produciendo macro y microangiopatías; además, lesiones neuropáticas, nefróticas e inmunológicas, que en conjunto producen disminución en la calidad de vida, limitación funcional y en algunos casos hasta la muerte. En este trabajo se revisan las intervenciones que debe planificar y ejecutar el personal de enfermería en relación al cuidado del paciente diabético y las atenciones en el manejo de las complicaciones agudas y crónicas más comunes.

El diabético que sabe más vive más. Esta frase fue escrita por el Dr. Joslin 1 en 1918 y fue probablemente la primera manifestación sobre la necesidad de educación diabetológica. La misión enfermera despierta en esta guía con el fin de ofrecer a las personas que padecen este proceso crónico una mejora en la continuidad de los cuidados que proporcione unos conocimientos satisfactorios con la práctica de hábitos saludables, el desarrollo de autocuidados y el manejo efectivo del régimen terapéutico; cuyo resultado sea el buen control de la enfermedad y mejore la calidad de vida de las personas y familias evitando las complicaciones tardías de esta enfermedad.

Paciente Diabético

La importancia del control de la glucemia para reducir las complicaciones en el sujeto diabético se ha demostrado claramente en estudios prospectivos a largo plazo, aleatorios y de intervención. El primer objetivo del control de la glucemia en la mayoría de los diabéticos debe ser disminuir la hemoglobina glicosilada a menos de dos puntos porcentuales por arriba del límite superior de lo normal, además, la intensidad del tratamiento debe individualizarse y

ajustarse en cada caso. Es indispensable en el cuidado del paciente diabético manejar simultáneamente las otras variables metabólicas que coexisten alteradas junto a la hiperglucemia, es decir, deben vigilarse estrictamente la concentración de colesterol sérico, colesterol HDL, LDL y triglicéridos, así como, las variables peso, índice de masa corporal (IMC), relación cintura cadera y la presión arterial sistólica y diastólica. Para minimizar la incidencia de complicaciones agudas y crónicas, los siguientes parámetros se deben ajustar a cada paciente en particular:

1. Educar al paciente diabético es crucial para garantizar el éxito de todas las formas terapéuticas.
2. Garantizar un régimen de insulina de múltiples componentes o hipoglicemiantes orales, combinados o separados, en esquemas que fomenten la normoglucemia del paciente.
3. Fomentar un equilibrio entre el consumo de alimentos, la actividad física y la dosis del medicamento.
4. Familiarizar al paciente con el auto monitoreo de la glucosa sanguínea (SMBG), que reemplazó a la prueba de orina como método de control.
5. Es necesario incentivar la comunicación entre el paciente y el personal del área de la salud.
6. Es imprescindible el apoyo psicológico.
7. Fomentar la reducción en el consumo de calorías tendiente a minimizar la producción hepática de glucosa.
8. El ejercicio constituye la piedra angular en el tratamiento del paciente diabético tipo 2, pues disminuye la resistencia a la insulina, el peso corporal, los perfiles lipídicos y otros factores de riesgo cardiovascular.

Para planificar y ejecutar las intervenciones de enfermería en el cuidado del paciente diabético es indispensable que la (el) enfermera (o) realice la valoración, establezca los diagnósticos de enfermería y finalmente proyecte las intervenciones, que son los cuidados directos que se realizarán en beneficio del paciente. Estos aspectos engloban los iniciados por enfermería como resultado de sus diagnósticos y los indicados por el médico. Asimismo, estas intervenciones deben abarcar el cuidado directo al paciente en caso de incapacidad.

Las intervenciones se clasifican en dos tipos: las prescritas por la enfermera y las prescritas por el médico (delegadas). Todas las intervenciones requieren de un juicio inteligente por el profesional de enfermería, ya que, son legalmente responsables de su adecuada puesta en práctica.

La valoración del paciente es el primer paso del proceso y consiste en la recolección de los datos en forma deliberada y sistemática para determinar su estado de salud. Con estos datos se establecen los diagnósticos de enfermería, se planifican e implementan las intervenciones adecuadas y posteriormente se evalúa su efectividad.

El primer paso implica, la anamnesis, evaluación de la libreta de auto control, evaluación del cumplimiento de la exploración física que se enfoca hacia los signos y síntomas de hiperglucemia prolongada, y en los factores físicos y emocionales que puedan afectar la capacidad del paciente para realizar o aprender a realizar las actividades relacionadas con el cuidado de su enfermedad, y por último, la educación diabetológica. Se entrevista al enfermo y se le interroga sobre los síntomas que preceden al diagnóstico de diabetes como: poliuria, polidipsia, polifagia, resequedad de la piel, pérdida de peso, prurito vaginal y lesiones en la piel que no cicatrizan. Se mide la glucemia y en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 1 la cetonemia y la cetonuria.

Se valoran los pacientes con diabetes tipo 1 en busca de signos de cetoacidosis como deshidratación, aliento cetónico, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Se vigilan los valores de laboratorio en busca de signos de acidosis metabólica y desequilibrio hidro electrolítico.

De comprobarse signos de cetoacidosis (CAD) o de estado hiperosmolar (ENCHH), la asistencia de enfermería se enfoca en el tratamiento de las complicaciones agudas, luego de superadas éstas, sus intervenciones se centrarán en el tratamiento y cuidados a largo plazo.

Tanto para la CAD como para ENCHH, las intervenciones de enfermería son muy parecidas, lo primero es lograr un equilibrio de líquidos y electrolitos, control de la glucemia, reducir la ansiedad para evitar las complicaciones, además se debe:

- Evitar la aspiración vigorosa si el paciente presenta signos y síntomas de deterioro neurológico.
- Reponer líquidos, empezando por lo general con solución de NaCl al 0,9% o al 0,45% según prescripción, antes de administrar la insulina.

- Determinar el balance hídrico, midiendo los líquidos ingeridos y eliminados.
- Controlar signos vitales para detectar arritmias e hipotensión.
- Auscultar los pulmones del paciente cada 2 a 4 horas en busca de crepitantes relacionados con la sobrecarga de líquidos.
- Controlar la concentración de electrolitos en las primeras fases de la CAD. La concentración de K⁺ puede exceder de 5,0 mEq/L debido a la acidosis y deshidratación, y desciende a medida que se administra insulina, debido a que el potasio se desplaza hacia el espacio intracelular.
- Administrar insulina intravenosa o intramuscular, según prescripción, con el objetivo de reducir la glucemia.
- Realizar controles horarios de glucemia para prevenir la hipoglucemia. Suministrar alimentos por vía oral cuando el paciente esté despierto, presenta ruidos intestinales y la glucemia sea inferior a 250mg/Dl
- La enfermera debe proporcionar ayuda y fijar un horario para acompañar al enfermo que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas. Para reducir la ansiedad, se le alienta a realizar los procedimientos para que se autoinyecte y tomar las muestras para determinar su glucemia.
- La educación del paciente diabético es la principal estrategia para prevenir la CAD o el ENCHH.

VALORACION DE PACIENTE CON PIE DIABETICO

La valoración de los pies y las instrucciones para su cuidado son más importantes cuando se trata de pacientes con alto riesgo de desarrollar infecciones en los mismos. Los factores de alto riesgo incluyen:

- Diabéticos con más de diez (10) años de realizado el diagnóstico.
- Mayores de cuarenta (40) años.
- Antecedentes tabáquicos.

- Pulso periférico disminuidos.
- Sensibilidad disminuida.
- Deformidades anatómicas del pie (juanetes).

Las acciones más importantes que debe cumplir la enfermera, además de las indicaciones médicas, se aplican a:

1. En pacientes hospitalizados: inspección diaria del pie. Revisar diariamente los pies en busca de signos de enrojecimiento, fisuras, ampollas, callosidades, disminución de la movilidad articular. Si tiene dificultades para poder ver sus pies, se puede sugerir la utilización de un espejo irrompible.

2. El lavado diario de los pies se debe realizar con agua tibia en forma rápida. Antes del baño o la ducha, comprobar que el agua esté entre 32°C y 35°C, usando un termómetro. Secar bien los pies ejerciendo presión sobre la misma, no frotando la piel, incluyendo los espacios interdigitales. Es importante aplicar una loción hidratante todos los días.

3. Si existe callosidad debe solamente utilizar piedra pómez para disminuir la callosidad. Está contraindicado cortar los callos, usar líquidos abrasivos y si es necesario referir al podólogo.

4. Se debe recordar al paciente no apoyarse directamente en el miembro afectado y considerar la utilización de muletas o sillas de ruedas si el reposo no es factible. Educar al paciente sobre la importancia de utilizar calzado ligero o especialmente diseñado para pies insensibles, la parte interna del calzado se debe revisar en forma visual y manual para detectar rugosidades, clavos salientes o imperfecciones que pudieran lesionar. Es importante revisar los zapatos antes de ponérselos

5. Es necesario evitar conductas que pongan en riesgo al paciente como caminar descalzos, uso de sandalias, almohadillas calientes, también está contraindicado cortarse las uñas con tijeras o navajas, es recomendable limar las uñas en forma recta.

6. La circulación de la sangre hacia los pies se logra con mayor actividad física, además, es recomendable elevar las piernas cuando esté sentado. Enseñe la siguiente rutina de ejercicios: mueva los dedos de los pies por 5 minutos, 2 ó 3 veces al día, luego sus tobillos hacia arriba y hacia abajo y lado a lado para mejorar la circulación de la sangre en las piernas y los pies.

APLICACIÓN DE INSULINA

No se debe preparar la inyección a la vista del paciente infantil. Una vez todo listo, se procede a la inyección. Se les debe explicar la necesidad del tratamiento para su correcto desarrollo. Si el niño no colabora, se puede llamar a la madre o un familiar para que lo abrace y ayude a cumplir el proceso. Esto debe, asimismo, ser manejado a la perfección por el paciente, por lo que, se debe evaluar su autoinyección y en el caso de los niños, por el familiar o persona a cargo del cuidado. El personal de enfermería juega un rol importante en la educación para la autoinyección, mezclas, horario y maneras de extraer la insulina, igualmente, debe educar al paciente sobre como conservar, trasladar y descartar la insulina. También debe orientar sobre el uso adecuado de las jeringas para insulina, su escala y las diferentes formas de medición.

Como guardar y viajar con la insulina

- Si la insulina se manipula o se guarda en forma indebida, pudiera perder su actividad biológica.
- Guarde los frascos de insulina que esté usando en el refrigerador siempre que sea posible.
- Nunca permita que se le congele la insulina.
- La insulina que no esté refrigerada manténgala a la temperatura más fresca posible y lejos del calor y la luz.
- No agite la insulina con fuerza. No permita que la tiren con descuido. Cuando la insulina se manipula con brusquedad tiene mayor tendencia a crear grumos o escarcha.

Cuando usted viaje:

- Proteja la insulina del exceso de calor y de frío.
- Llévela con usted para que no se le pierda (cuando viaje en avión, traslade la insulina y las jeringuillas en un maletín de mano).

Rotación de los sitios de aplicación

Use todos los puntos de un área antes de pasar a otra.

Si se inyecta más de una vez al día, use un área diferente para cada inyección.

Empiece en un extremo de un área y vaya pasando en orden a los diferentes puntos de inyección en sentido vertical u horizontal.

Cuando haya usado todos los puntos en un área, puede pasar a otra.

La insulina penetra en la sangre.

A veces, es posible que usted desee usar cierta área por la rapidez o la lentitud con que la insulina es absorbida por allí.

Recomendaciones del personal de enfermería a los pacientes que utilizan insulina

- Siga su horario de inyecciones de insulina con exactitud
- Use las dosis prescritas.
- Aplíquese la insulina a las mismas horas todos los días (en relación con los horarios de las comidas).
- Aplíquese la insulina todos los días. Nunca salte una inyección, aún si no puede comer, a menos que se lo indique el médico.
- Hable con el médico antes de cambiar la insulina o de horario para inyectársela.
- Verifique la fecha en que caduca la insulina antes de usarla.
- Observe el aspecto de la insulina para asegurarse de que este en buen estado.
- Aplíquese cada inyección de insulina en un lugar diferente, rotando los puntos.
- Equilibre las comidas y los ejercicios con la insulina, un exceso de actividad o muy poca comida pueden modificar el valor de la glucemia.

Monitoreo de la glucemia capilar

Las manos deben estar lavadas con agua y jabón, no se recomienda utilizar alcohol, porque puede generar una conducta de aversión por el olor. En niños o adultos se debe rotar los dedos y el sector, así como la región lateral del pulpejo de los dedos.

Cetonas urinarias

Se mide con una tira de material reactiva. En el caso de lactantes o niños con pañal, se debe colocar un poco de algodón entre el pañal y luego se exprime en un envase, también se puede colocar una bolsita recolectora de orina. Una vez obtenida la orina se introduce la tira de material reactivo. Los niños mayores o los adultos deben orinar directamente en la tira. El análisis de cetonas en orina debe hacerse en las siguientes circunstancias: cuando el nivel de glucemia supera los 240mg/dL; si se siente agudamente enfermo o en estado de gestación.

2.2.13. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Principios de la Bioética

A los *principios tradicionales* de la ética médica, la Bioética añade dos *nuevos principios*: la *autonomía* (del paciente) y la *justicia* (que debe ejercer la sociedad a través de sus instituciones de salud).

El principio de la *beneficencia* significa hacer el bien en todas y cada una de las acciones que se realizan, pues dañar no puede estar presente, de manera consciente, ni en la idea, de un profesional de la salud.

La sociedad actual se caracteriza por un énfasis, a veces exagerado, en la tecnología, y ello lleva imperceptiblemente a la deshumanización. Es por ello que se hace más necesaria que nunca la formación humanista de los profesionales de la salud. La atención de Enfermería debe fundamentarse, de manera especial, en la formación humanista de ese profesional.

Una enfermera practica la beneficencia a partir del momento en que se preocupa y dedica atención preferente a su auto superación para mantener la competencia y desempeño profesional, que le permitirá brindar una atención de calidad. También cumplirá con el principio de beneficencia en las acciones cotidianas cuando se esfuerce por establecer diagnósticos correctos de Enfermería, pues de la identificación clara y precisa de las respuestas humanas del paciente a su problema de salud/enfermedad dependerá la eficacia de las acciones independientes de la enfermera. La enfermera aplica además la beneficencia cuando, al ejecutar acciones dependientes de las órdenes médicas, ajusta el horario de la administración de los medicamentos no a su comodidad, sino a las necesidades del paciente.

El principio de *no maleficencia*, sinónimo del "No dañar", de la ética médica tradicional, es considerado por algunos eticistas como el otro elemento del par dialéctico beneficencia no maleficencia. En cualquier caso, se reconoce la obligatoriedad de hacer el bien y no hacer el mal. Pero, ¿cuál es el bien y cuál el mal? A lo largo de la historia de la humanidad, en correspondencia con la práctica social, determinados grupos de hombres han elaborado sus propias teorías filosóficas y en ellas han expuesto sus aspiraciones, como expresión consciente y anticipada de sus necesidades históricas. Estas aspiraciones se desarrollan en el *sistema de valores morales* que, a su vez, se forman a través de la idealización del significado histórico que la realidad tiene para el hombre.

Como todo fenómeno social, los valores poseen un carácter histórico concreto, de manera que cambian con el propio desarrollo de la sociedad. Por eso, como criterio universal para la determinación de los valores actúa el progreso social: lo que lo favorece, constituye un *valor*; lo que lo dificulta u obstaculiza, constituye un *antivalor*.

La *autonomía*, uno de los principios que incorpora la Bioética a la ética médica tradicional, se define como la aceptación del otro como agente moral responsable y libre para tomar decisiones. La expresión más diáfana del pleno ejercicio de la autonomía, por parte de los pacientes, es el *consentimiento informado*, el cual consta de dos elementos fundamentales: la *información* y el *consentimiento*.

La *información* corresponde al profesional de salud y debe incluir dos aspectos importantes:

1. Descubrimiento de la *información*, que estará dosificada en correspondencia con lo que el paciente quiere realmente saber, cómo y cuándo lo quiere saber.
2. La *información* comprensible, es decir, tomar en cuenta la necesidad de utilizar un lenguaje claro y preciso.

Por su parte, el *consentimiento* es competencia del paciente o de su representante moral (familiar) o legal (tutores, en el caso de menores de edad, o abogados especialmente contratados para el caso). El *consentimiento* comprende también dos aspectos:

1. *Consentimiento* voluntario, sin abusos paternalistas ni presiones autoritarias.

2. La competencia para el *consentimiento*, tanto física como psicológica.

El *consentimiento informado* protege, en primer lugar, a pacientes y sujetos de experimentación, previendo riesgos y daños posibles; pero también protege y beneficia a todos en la sociedad, incluyendo profesionales de la salud e instituciones.

Dicho esto, así todo parece claro y de fácil solución; sin embargo, el profesional de la salud se enfrenta, en su ejercicio cotidiano, a una categoría mucho más abarcadora que la autonomía, que es la *integridad* del paciente como un todo, con sus valores más preciados: la vida y la salud, que incluye además el respeto a su individualidad y a su derecho de libertad de opción. Es precisamente en este rango, en el que se presentan los mayores conflictos éticos. Otro tanto sucede cuando los elementos que justifican el ejercicio de la *autonomía* en el individuo son contrarios al derecho de elección de la comunidad.

El principio de la *justicia*, en el marco de la atención de salud, se refiere generalmente a lo que los filósofos denominan "justicia distributiva", es decir, la distribución equitativa de bienes escasos en una comunidad. *Justicia* significa, a fin de cuentas, dar a cada quien lo suyo, lo merecido, lo propio, lo necesario, y este enunciado está evidentemente vinculado, en primera instancia, al proyecto social del modelo económico que impere en la sociedad que se analiza.

Justicia significa también no derrochar escasos recursos en un paciente, a sabiendas que esos recursos no variarán un ápice el curso de la evolución de su estadio terminal, dejando por ello desprotegidos a otros pacientes necesitados y con posibilidades de recuperación. Resulta a todas luces injusto el procedimiento de prolongar la agonía de un enfermo en estadio terminal, por una parte, y acortar una vida útil y recuperable, por otra.

La enfermera aplica el principio de la *justicia*, además, cuando, ante una urgencia, atiende al más necesitado de los posibles a recuperar; cuando en una sala de cuidados especiales atiende al más grave; cuando valora las necesidades de un paciente y jerarquiza debidamente la satisfacción de las mismas.

Justicia en salud significa dar a cada quien lo necesario, en el momento preciso, con independencia de su *status* social y sin reparar en los costos. Por ello, en el mundo contemporáneo, la salud ha dejado de ser una cuestión privada para convertirse en un problema público.

Principios y virtudes de la práctica de Enfermería

La Enfermería profesional hizo suyos los tradicionales principios de la ética médica: "No dañar" y "Hacer el bien", y a ellos añadió los de: *fidelidad* y *veracidad*. El primero es sinónimo de amor, respeto, compromiso. Ello significa ser fiel a los intereses de los pacientes que se atienden, por encima de cualquier otro interés, siempre que no interfieran con los derechos de otros. *Fidelidad* al paciente, entendida como el cumplimiento de las obligaciones y compromisos contraídos con el paciente sujeto a su cuidado, entre los cuales se encuentra el guardar el *secreto profesional*.

El secreto profesional o *confidencialidad* es la obligación de guardar reserva sobre la información que atañe al paciente que se atiende, mientras éste no autorice a divulgarla o el silencio pueda llevar implícito el daño a terceros.

La *veracidad* es otro principio ético que rige el actuar de la enfermera. Este principio ha estado más vinculado con el ejercicio responsable de la profesión.

Decir la verdad, aunque ésta coloque al profesional en una situación difícil al tener que admitir el haber cometido un error. Sin embargo, valdría la pena reflexionar acerca de las posibles violaciones de este principio, tanto cuando se dicen "mentiras piadosas" al enfermo, contrario a su deseo de saber la verdad, como cuando se oculta el error de un colega u otro profesional, por "compañerismo", y con ello se pone en peligro la salud y hasta la vida de otro ser humano, especialmente de uno que ha confiado esos bienes inapreciables a un profesional de la salud que considera íntegro. Se infiere que no basta que la enfermera conozca los principios éticos en los cuales debe sustentar el ejercicio de su profesión, sino que resulta imprescindible que dedique sus mejores esfuerzos a cultivar las *virtudes morales* que le permitirán cumplir con su cometido social.

La honestidad, el humanitarismo, la integridad, la dignidad profesional, la justeza, la prudencia, la veracidad, la ecuanimidad, la paciencia, la modestia, la diligencia, la lealtad o fidelidad al paciente, la perseverancia, unidas todas ellas a la generosidad y benevolencia; pero sobre todo a la solidaridad, constituyen los patrones clásicos, y también actuales, de las mejores enfermeras.

En correspondencia con los principios y virtudes éticas que debe desarrollar un profesional de la salud, y en especial la enfermera, sería una verdadera muestra de humanismo el responder, antes de iniciar la atención a cada paciente, las siguientes preguntas:

- ¿Qué yo haría, si este paciente fuera *mi...* (familiar)?
- ¿Cómo puedo mitigar su sufrimiento?
- ¿Qué es lo mejor para proporcionarle la óptima calidad de vida, en correspondencia con su estado?
- ¿En qué puedo ayudar o apoyar esta vida?

En conclusión, el individuo, la familia, la comunidad, la sociedad, constituyen el centro de atención y el deber ineludibles de cualquier profesional de Enfermería que se respete como ser social, ciudadano y profesional.

La Bioética es la disciplina que trata los problemas morales relacionados, no sólo con el hombre sano o enfermo, la familia y la comunidad, sino que abarca además a todos los seres vivos que tienen relación con el hombre, es decir, los animales y las plantas que forman parte de su entorno.

El marco de valores que debe regir la filosofía de la profesión, en la época actual, incluye tanto los principios de la ética médica y de Enfermería tradicionales, como los más recientes incorporados por la Bioética, y jerarquiza, además, las virtudes éticas que deben caracterizar a todo buen profesional de Enfermería.

2.3. ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Las glándulas son agrupaciones celulares que segregan sustancias que pueden verterse al exterior (glándulas exocrinas) o directamente a la propia sangre (glándulas endocrinas). Las glándulas suprarrenales, el páncreas en parte, la hipófisis, y el tiroides, segregan hormonas que pasan directamente a la sangre, por lo tanto, son glándulas endocrinas.

PÁNCREAS

El páncreas es un órgano localizado en el abdomen, detrás del estómago. Tiene forma alargada y cónica.

Este órgano está formado por cuatro porciones. El lado derecho, llamado “cabeza”, está inscrito en la curvatura del duodeno y tiene forma de cuadrilátero. El “istmo o cuello del páncreas”, que

es un segmento estrecho que une la cabeza a otra parte del órgano, denominada “cuerpo”. Y por último la “cola del páncreas” que está a continuación del cuerpo.

La longitud del páncreas es de 18 cm y su anchura de 7 cm.

El páncreas humano está constituido por dos tipos de células secretoras, relacionadas ambas con el manejo de los nutrientes. El 98% del páncreas está constituido por el páncreas exocrino, cuya función es sintetizar, almacenar y secretar al duodeno, las enzimas necesarias para la digestión de los alimentos. El 2% restante está constituido por células endocrinas con una importante función metabólica de la síntesis y secreción vía portal de una serie de hormonas. Esta pequeña porción endocrina es de importancia vital en la homeostasis de la glucosa y constituye el páncreas insular formado por los islotes de Langerhans.

Los islotes de Langerhans fueron descritos en 1.869, pero no fue hasta 1.889 cuando se les asignó una función endocrina y se relacionaron con el metabolismo de los hidratos de carbono y la diabetes.

El tamaño de los islotes no es uniforme, oscilando entre 140 y 250 micrómetros, y rodeando a los mismos se observa una capa de tejido colágeno que lo separa del tejido exocrino circundante. Abarcan el 90% de las células endocrinas del páncreas, encontrándose el resto de las mismas de forma aislada o formando pequeños grupos celulares.

Dentro de los islotes se distinguen cuatro tipos celulares: células A o α , células B o β , células D o δ y células PP o F, que presentan una organización tridimensional con un núcleo central de células β rodeado por el resto de las células endocrinas. Esta organización tridimensional tiene importancia fisiológica, y estudios experimentales demuestran que la disociación de las células β en células aisladas determina la pérdida de su función, mientras que su reagrupación espontánea conlleva la recuperación de la liberación normal de la insulina, tanto basal como estimulada.

Cada una de las hormonas insulares es capaz de influir en la secreción de las restantes. Así, la somatostatina (SS) suprime la secreción de las otras tres. La insulina suprime la secreción de glucagón. El glucagón estimula la secreción de insulina y SS y, cada una de ellas, es capaz de suprimir su propia secreción (acción autocrina).

HIPÓFISIS

Está formada de dos partes: hipófisis anterior e hipófisis posterior, que son completamente distintas, sólo la anatomía es común. En general se encarga de la función de las glándulas suprarrenales, de los ovarios, en conjunto con ellos de los ciclos menstruales y del embarazo, de las glándulas mamarias y la secreción láctea, de los testículos y toda la función androgénica, y del tiroides.

La hipófisis se encuentra en la base del cráneo, en una cavidad ósea llamada “diafragma de la silla turca”, se trata de una lámina horizontal, circular y pequeña de duramadre. Está formada por el pliegue dural que rodea a la hipófisis, alojada en la fosa, en el individuo normal, tiene la función de evitar que la membrana aracnoidea y por lo tanto el líquido cefalorraquídeo, entre a la silla turca.

Las dimensiones de la hipófisis son: 5 mm de alto y 15 mm de ancho, y su peso es de 0.60 gramos. Durante el embarazo puede doblar su tamaño.

Su estructura anatómica, embriológica y funcional se separa en 2 porciones, el lóbulo anterior o adenohipófisis, constituido por células epiteliales secretoras, y que abarca las 2/3 partes del peso total de la glándula del adulto normal y el lóbulo posterior o neurohipófisis, que es la parte neurosecretora. Entre el lóbulo anterior y el posterior existe un tercero que los separa denominado lóbulo intermedio vestigial.

Embriológicamente, la neurohipófisis, junto con el hipotálamo, deriva del diencefalo, y la adenohipófisis, de origen no neurogénico, es una envaginación de la orofaringe primitiva, conocida como bolsa de Rathke. La hipófisis está asociada íntimamente al hipotálamo gracias a ricas terminaciones neuronales y vasculares que viajan dentro del tallo o infundíbulo.

Desde el punto de vista endocrinológico, la neurohipófisis contiene gránulos secretores de hormonas hipofisarias posteriores almacenadas, vasopresina y oxitocina. Estas hormonas son producidas en el hipotálamo y son transportadas a través de conexiones nerviosas hacia el lóbulo posterior. La adenohipófisis es la principal porción secretora de la hipófisis, está compuesta por cinco tipos celulares funcionales principales que producen las seis hormonas trópicas principales que son las siguientes: Hormona del crecimiento (GH), secretada por las células somatotropa; Prolactina (Prl), segregada por las células mamotropas; Propiomelanocortina, de la cual derivan la adrenocorticotropa (ACTH), la hormona melanocito estimulante (MSH), endorfinas y lipotropinas, es secretada por las células corticotropas; Hormona tiroideo estimulante (TSH), segregada por las células tirotropas; Hormona folículo

estimulante (FSH) y Hormona luteinizante (LH), ambas secretadas por las células gonadotropas.

Hay otro tipo celular, las células cromóforas que no reaccionan con anticuerpos frente a ninguna hormona conocida, se dividen en tres tipos: 1) células inactivas desde el punto de vista secretor, con escasos gránulos; 2) células nulas (no secretoras); 3) oncocitos que derivan de los dos tipos anteriores. La TSH (tiroideo estimulante), la FSH (folículo estimulante) y la LH (luteinizante), son glucoproteínas compuestas por una subunidad alfa, común a las tres, y diferentes subunidades beta que son específicas para cada hormona.

El hipotálamo regula la actividad funcional de las células secretoras a través de la liberación de hormonas (factores) estimulantes e inhibitoras y por mecanismos de retroalimentación.

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales están situadas encima de cada riñón. Su misión consiste en sintetizar y segregar hormonas a la sangre, necesarias para la regulación del metabolismo, de los electrolitos, y de la respuesta al stress.

Son amarillentas, irregulares, aplanadas y en forma de triángulo. Tienen una longitud de 4.5 cm, 3 cm de ancho y 1 cm de grosor. Pesa 8.10 gramos.

Estas glándulas constan de dos partes bien diferenciadas que reconocen un origen diferente: corteza y médula. La corteza adrenal ocupa la zona más superficial, deriva del mesodermo y produce las hormonas esteroídicas, imprescindibles para la vida. Mientras que la médula suprarrenal se encuentra en la profundidad de la glándula, deriva del ectodermo (superficie o piel del embrión) y produce dos hormonas denominadas catecolaminas, que son la adrenalina y la noradrenalina. La pérdida de la funcionalidad de la corteza suprarrenal ocasiona la muerte en pocos días a menos que se instaure una terapia hormonal sustitutoria. La hipersecreción de hormonas por la corteza suprarrenal produce un conjunto de síntomas conocido como síndrome de Cushing, al aldosteronismo o virilismo por exceso de andrógenos. La hiposecreción de corticoides por la corteza suprarrenal produce la enfermedad de Addison.

LA CORTEZA SUPRARRENAL

La corteza suprarrenal se encuentra dividida en tres zonas: zona glomerular, zona fasciculada y zona reticulada.

La zona glomerular está especializada en la fabricación y secreción de los mineralocorticoides, que reciben esta denominación porque regulan la homeostasis de los minerales. La zona fasciculada se encuentra en el centro y segrega los glucocorticoides que afectan al homeostasis de la glucosa. Finalmente, la zona reticulada que es la parte interna, segrega los gonocorticoides.

El principal mineralocorticoide es la aldosterona que estimula la absorción de sodio y la excreción renal de potasio. Está modulada por diversos factores entre los que destaca la secreción de una hormona llamada renina que se produce en el riñón.

El cortisol es el más importante de los glucocorticoides. La secreción de cortisol regula el metabolismo de los hidratos de carbono favoreciendo la hiperglucemia. Además, contribuye a elevar la tensión arterial. La síntesis de cortisol se encuentra controlada por la secreción de una hormona llamada ACTH que proviene de la glándula hipófisis.

Los gonocorticoides engloban las hormonas sexuales, como andrógenos, estrógenos y progesterona.

LA MÉDULA SUPRARRENAL

La médula suprarrenal está constituida por tejido nervioso y su función es secretar catecolaminas, de las que la adrenalina es el representante más importante. Las catecolaminas poseen un papel básico en la respuesta del organismo a las situaciones de stress ya que favorecen la hiperglucemia, la aceleración de la frecuencia cardiaca y la elevación de la tensión arterial.

TIROIDES

La glándula tiroides es impar, media y está situada en la cara anterior del cuello; secreta las hormonas tiroideas, que tienen como papel principal acelerar las diversas reacciones bioquímicas celulares.

Concretamente, la glándula tiroides está situada delante de la tráquea, en la parte media del cuello, por debajo del cartílago cricoides, "la nuez de Adán", bajo la piel y los músculos. Es una glándula superficial fácilmente palpable.

Tiene forma de mariposa con dos lóbulos laterales unidos por un istmo. Los lóbulos laterales tienen la forma de una pirámide redondeada y se apoyan sobre la tráquea. Se extienden desde el cartílago tiroideo hasta 2 cm por encima del esternón. El istmo recubre el segundo, tercer y cuarto anillo traqueal. En él sobresale una pequeña lengüeta de parénquima pulmonar que se antepone a la tráquea: la pirámide de Lalouette.

Los lóbulos tiroideos tienen una altura de cerca de 6 cm y una anchura de 2.5 a 3 cm cada uno. El istmo tiene una anchura de 1 cm y una altura de 1.5 cm.

El peso del tiroideo es de alrededor de 30 gramos en estado normal, y su aspecto es oscuro, rojizo y blando.

La glándula del tiroideo está contenida en una celda, denominada "celda tiroidea". Está constituida por las vainas que envuelven los músculos, los órganos (tráquea, esófago) y que separan unos de otros. Las vainas se denominan entonces aponeurosis. Así pues, el tiroideo queda situado en la misma celda que el esófago y la tráquea. Está separado de los músculos (por delante) y de los vasos del cuello (lateralmente) por la aponeurosis cervical media. En su celdilla el tiroideo está separado de las paredes por un tejido celular graso.

Los compuestos que produce el tiroideo tienen una característica única en el organismo y es que en su composición interviene el yodo. Esto es muy importante porque sin este elemento el tiroideo no puede producir sus hormonas.

Las hormonas del tiroideo son varias, pero todas provienen del mismo compuesto básico, la tiroxina. Se encargan de varias funciones, que más adelante serán tratadas. Estas hormonas son principalmente la Tiroxina o T4 y la Triyodotironina o T3.

PARATIROIDES

Las paratiroides son glándulas endocrinas que tienen un papel esencial en la regulación del metabolismo fosfocálcico.

Las paratiroides están localizadas adyacentes a los dos lóbulos de la glándula tiroidea, en el cuello. Son difíciles de distinguir de la grasa peritiroidea, sin embargo, su consistencia blanda y elástica es diferente a la del tejido tiroideo. Tienen forma ovoide y color pardorrojizas.

A menudo, las paratiroides se encuentran envueltas por una cápsula propia, situada por fuera de la cápsula tiroidea. Esto permite establecer un plano de separación entre tiroides y paratiroides. El tamaño de las paratiroides es muy variable, alrededor de 6 mm de largo, 3 mm de ancho, 1.5 mm de grueso. Pesan entre 30 y 40 mg

Existen habitualmente cuatro paratiroides; dos superiores y dos inferiores. De hecho, su número es variable, ya que pueden encontrarse glándulas supernumerarias o bien llegar a faltar las paratiroides superiores. Las paratiroides inferiores son las de mayor tamaño, se encuentran situadas detrás de los extremos inferiores de los lóbulos tiroideos; las paratiroides superiores habitualmente están situadas por encima del punto de unión del tercio superior y el tercio medio de los lóbulos tiroideos.

Las glándulas paratiroides producen la hormona paratiroidea (Parathormona), que interviene en la regulación de los niveles de calcio en la sangre. La exactitud de los niveles de calcio es muy importante en el cuerpo humano, ya que pequeñas desviaciones pueden causar trastornos nerviosos y musculares.

La Parathormona se encarga más específicamente de la liberación de calcio por los huesos en el torrente sanguíneo, de la absorción de alimentos por el intestino y de la conservación del calcio por los riñones. Más adelante se hablará de estas funciones.

HORMONAS INSULARES

INSULINA

La insulina es la hormona polipeptídica segregada por las células β de los islotes pancreáticos, que regula la cantidad de azúcar en la sangre. En personas con diabetes, el páncreas no produce insulina o lo hace con insuficiencia o incluso produce insulina defectuosa. Más recientemente se ha descrito el fenómeno de resistencia a la insulina, y la hiperinsulinemia compensadora que conlleva, por lo que se ha incluido entre las enfermedades relacionadas con la insulina algunas formas de hipertensión arterial, la obesidad androide, la arterioesclerosis o las alteraciones de la coagulación, entre otras; a todas ellas se les considera diversas manifestaciones de un mismo problema, la resistencia a la insulina, y se las engloba en el llamado síndrome metabólico o síndrome X.

LA INSULINA Y LA HOMEOSTASIS DE COMBUSTIBLE

Los seres humanos ingerimos alimentos de forma intermitente, pero gastamos energía constantemente. La homeostasis del combustible metabólico durante la alternancia diaria de abundancia y escasez es el resultado de complejas interacciones neurológicas, endocrinas y humorales. En estos procesos la insulina desempeña un papel fundamental.

La homeostasis que debe ser más controlada es la de la glucosa. A pesar de los diferentes períodos de ayuno o de ingesta, la cifra de glucemia se mantiene entre un estrecho margen en condiciones fisiológicas. El tejido nervioso depende casi exclusivamente de la glucosa como combustible por lo que es peligroso que el valor de la glucemia descienda, son los sistemas de control los que deben garantizar que esto no ocurra. Algunas hormonas y, en especial, la adrenalina y el glucagón, tienen esta responsabilidad: son hiperglucemiantes.

El aumento del valor de la glucemia también es importante porque mantenido durante cierto tiempo, aumenta la glicosilación de las proteínas y altera la función de importantes enzimas y sistemas de transportes. El control de este valor superior de la glucemia es trabajo exclusivo de la insulina.

ESTRUCTURA

La insulina está formada por dos cadenas de aminoácidos que están unidas por dos puentes disulfuro, formando un polipéptido. Una de las cadenas la denominamos A, es la de naturaleza ácida, y consta de 21 aminoácidos; la otra cadena, denominada B, es básica, y consta de 30 aminoácidos. Los puentes disulfuro se establecen entre los aminoácidos 7 y 20 de la cadena A, y los aminoácidos 7 y 19 de la B. Además, existe un enlace disulfuro entre los aminoácidos 6 y 11 de la cadena A.

La molécula insulínica es igual en la mayoría de los animales, cambiando únicamente en la secuencia de aminoácidos. Cuanto mayor es la distancia filogenética entre las especies a comparar, mayores son las diferencias en la molécula. En la insulina humana, el aminoácido terminal de la cadena B es la treonina, en cambio, en el perro y en el cerdo, por ejemplo, es la alanina, el resto de la molécula es idéntica.

Fue en 1954 cuando Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge, hicieron historia con sus estudios sobre la estructura de la insulina. Sanger escogió la insulina como medio para conocer la estructura de las proteínas en general, por ser una de las pocas

que podía ser conseguida en estado puro, y por conocerse ya su composición química y peso molecular. Su peso molecular, en medio ácido es de 12.000, sin embargo, en medio alcalino o en su medio fisiológico es de 6.000. Es una molécula muy pequeña, sólo contiene 254 átomos de carbono, 337 de hidrógeno, 65 de nitrógeno, 75 de oxígeno y 6 de azufre. Sanger utilizó el método tradicional que habían empleado los químicos, que consistía en romper las moléculas en fragmentos y volver a colocarlas juntas. La rotura de la molécula sólo permite identificar los aminoácidos, no da información de cómo están ordenados. Para volver a unir los fragmentos que obtuvo de la molécula, utilizó tres herramientas: un marcador especial que se une a los grupos NH_2 libres (dinitrofenol), la hidrólisis fraccionada, y la cromatografía en capa fina.

En primer lugar, Sanger aprovechó el hecho de que los puentes disulfuro que unen las cadenas de la molécula, se pueden romper selectivamente por oxidación, usando ácido perbórico, y consiguió el fraccionamiento de la insulina en las dos cadenas que la componen. El segundo paso consistió en separar ambas cadenas mediante electroforesis. Así Sanger demostró que una de las cadenas se iniciaba con glicocola, mientras que la otra lo hacía por fenilalanina. Primero dedicó su trabajo a la cadena de glicocola, la sometió a hidrólisis parcial, marcando los fragmentos peptídicos con DNP, los separó y los analizó, buscando secuencias iguales en los diferentes fragmentos. Sanger y sus ayudantes finalizaron este primer proceso demostrando que la secuencia inicial de la cadena de glicocola era: glicocola-isoleucina-valina-ácido glutámico-ácido glutámico. Posteriormente llegó a conocer la secuencia completa de la cadena de glicocola.

El trabajo continuó con la cadena de fenilalanina, que con 30 aminoácidos era el polipéptido más complejo cuyo análisis se había intentado jamás. Para ello, Sanger empleó la misma técnica que para la cadena anterior, pero además empleó enzimas proteolíticas que se encargarían de cortar los polipéptidos de forma selectiva. Tras un año de trabajo, Sanger también identificó y situó los aminoácidos de esta segunda cadena. Como no se conocía la situación de los puentes disulfuro entre las cadenas, Sanger tuvo que encontrar la forma de hidrolizarlas manteniendo los puentes, así el análisis de los aminoácidos unidos permitió llegar a la estructura total de la insulina.

Por todos estos procesos, Sanger recibió el premio Nobel de medicina en 1955. Tras estos progresos, se necesitaron 12 años más para descubrir que la insulina se excreta y se almacena como proinsulina, inactiva, que se escinde a insulina activa con sus cadenas y a un resto llamado péptido C. Definitivamente, se conoció con exactitud la estructura tridimensional de la

insulina, en la década de los 70. A pesar de que las insulinas naturales y sintéticas se diferencian en la secuencia de aminoácidos, todas poseen la misma actividad biológica medida por las convulsiones hipoglucémicas en el ratón. Este hecho hace difícil asignar esa actividad biológica a una parte de la molécula. La oxidación o reducción de los grupos disulfuro inactiva la insulina; también se pierde actividad con la esterificación de los grupos carboxílicos o la modificación de los grupos fenólicos hidroxílicos e imidoazólicos.

BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN

Como ya sabemos la biosíntesis de la insulina se produce en el núcleo de las células □ como una sola cadena polipeptídica: la preproinsulina. No se produce con la simple unión de pequeños péptidos, ni de las cadenas A y B, a través de los puentes disulfuro, sino a partir de una macromolécula denominada “proinsulina”. El proceso se inicia así: la preproinsulina se encierra en microvesículas en las cisternas del retículo endoplasmático, donde sufre algunas modificaciones en su estructura, como el plegamiento de la cadena y la formación de puentes disulfuro. Se forma así la molécula de proinsulina que se transporta al aparato de Golgi, donde se empaqueta en gránulos de secreción.

Durante la maduración de estos gránulos, la proinsulina es atacada por enzimas proteolíticas que liberan la molécula de insulina y el péptido C. Estos gránulos, que contienen cantidades equimolares de insulina y péptido C, además de una pequeña proporción de proinsulina sin modificar, son exprimidos por un complejo sistema de microtúbulos y microfilamentos hacia la periferia de las células □. Cuando se fusiona la membrana del gránulo con la membrana celular, se disuelven ambas en el punto de contacto y se produce la exocitosis del contenido del gránulo.

Las células □ de los islotes pancreáticos funcionan como un sensor energético en general y de la glucemia circulante en particular, lo que les permite integrar simultáneamente señales de nutrientes y de moduladores. Cuando se absorben nutrientes en el tubo digestivo, se producen numerosas señales, como aumento de la glucosa y otros metabolitos en plasma, secreción de algunas hormonas gastrointestinales, como el GIP y el GLP1, activación de nervios parasimpáticos, etc. Todas estas señales actúan sobre las células □ controlando la secreción de insulina. La glucosa es transportada desde el líquido intersticial al interior de la célula □ mediante un transportador tipo GLUT2, que permite una entrada rápida aun a concentraciones fisiológicas de glucosa. La glucosa se fosforila mediante la enzima glucoquinasa a glucosa 6 fosfato. La actividad de esta enzima es esencial para que la glucosa estimule la secreción de

insulina. La glucosa 6 fosfatos inicia el metabolismo de la glucosa y en consecuencia la producción de ATP.

A continuación, se produce el acoplamiento entre los sucesos metabólicos e iónicos. El ATP formado se une a canales de K^+ dependientes de ATP, cerrándose de esta forma dichos canales. Al disminuir la permeabilidad de la membrana al k^+ , el catión deja de salir, acumulándose dentro de las células, se reduce la negatividad interior y origina una despolarización de la membrana celular. Esta despolarización abre los canales de Ca^{++} dependientes de voltaje y el ion Ca^{++} inunda la célula a favor de un elevado gradiente de concentración. Se activa la proteinquinasa C, la calmodulina y se fosforilan proteínas intracelulares, lo que pone en marcha el complejo sistema de microtúbulos y microfilamentos encargados de la emiocitosis del gránulo de secreción. Las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina a través de este mecanismo, ya que activan específicamente los canales de potasio dependientes de ATP.

Existen otras rutas de secreción, todas actúan sinérgicamente para estimular la secreción de insulina.

Se ha propuesto el concepto de “quinteto de la G” para explicar las causas que pueden alterar el proceso secretor de insulina en la diabetes tipo 2: acumulación excesiva de glucosa en forma de glucógeno; reducción del número de GLUT 2, alterando el transporte de glucosa; reducción de la actividad de glucoquinasa; hiperactividad de la glucosa 6 fosfatasa, que consume ATP; y deficiencia de la GHD (glicerol fosfato deshidrogenasa) mitocondrial, que reduce el glucólisis oxidativo.

Los niveles de potasio extracelular afectan a la secreción de insulina. La depleción de potasio, por ejemplo, en el hiperaldosteronismo primario, reduce la secreción de insulina y puede, en estos pacientes, dar lugar a una intolerancia a la glucosa, que se restablece al normalizar la cifra de potasio extracelular. Éste, en parte, es el mecanismo mediante el cual los diuréticos tiacídicos pueden alterar la tolerancia a la glucosa y agravar una diabetes.

CIRCULACIÓN, DISTRIBUCIÓN Y METABOLISMO

La secreción de insulina se realiza según pulsos y ciclos. Cada minuto, el páncreas se encarga de lanzar unos 60mU de insulina a la circulación portal. Esta insulina se distribuye en el flujo portal, que es de unos 1.500 ml/min, es decir la concentración de insulina que alcanza el

hígado es de 40 mU/l. Un 40% de la insulina que le llega al hígado, es retenida, y unos 36 mU/min escapan a la circulación general.

La concentración de insulina en el plasma es de 6 mU/l, ya que en la circulación se diluye en un flujo global de 6.000 ml/min. Antes de llegar a las células sobre las que actúa, la insulina presente en la circulación sufre otra dilución, cuando abandona el lecho capilar y se diluye en el líquido intersticial. Una vez en la célula, se degrada la mayor parte de insulina. Parte de la insulina secretada se pierde por filtración renal y por degradación en las células tubulares renales.

ACCIONES DE LA INSULINA:

La insulina realiza funciones muy variadas y complejas. Para cada acción la hormona necesita un tiempo diferente, según esto pueden clasificarse de esta forma: Acciones rápidas, como la estimulación de la entrada a las células de la glucosa, aminoácidos y potasio, que se producen en segundos. Acciones intermedias, como la estimulación de la síntesis proteica, inhibición de la proteólisis, estimulación de la síntesis de triglicéridos o regulación del metabolismo del glucógeno, que se producen en minutos. Acciones lentas, son las que necesitan horas para realizarse, como sus acciones a nivel del material genético de determinadas células, que permite el aumento del ARN para determinadas enzimas.

En el hígado, la insulina se encarga de estimular el uso de la glucosa para favorecer la síntesis de glucógeno y reducir la gluconeogénesis, así resulta una reducción de la salida de glucosa desde el hígado. También se encarga de estimular la síntesis de proteínas y la síntesis de lípidos e inhibir la formación de cuerpos cetónicos.

En el tejido muscular, la insulina estimula la entrada de glucosa y la síntesis de glucógeno. Además, favorece la entrada de aminoácidos en la célula y su incorporación a las proteínas, estimulan la síntesis e inhibe el catabolismo de proteínas en el músculo. Por último, en este tejido, se encarga de estimular la captación y utilización de los cuerpos cetónicos y la captación muscular de potasio.

En el tejido adiposo, se encarga de estimular la captación y utilización de glucosa por el adipocito, favorecer la captación de ácidos grasos al estimular a la enzima lipoproteinlipasa, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas. Además, estimula las síntesis de

triglicéridos e inhibe los procesos de lipólisis, por lo que se favorece la acumulación de grasa en los adipocitos.

Otra función de la insulina se basa en estimular la entrada de potasio en las células pudiendo desencadenar un descenso del potasio extracelular. La insulina estimula la bomba Na^+/K^+ , lo que favorece la entrada de K^+ a las células. Para reducir las hiperpotasemias, por ejemplo, en pacientes con insuficiencia renal, es muy eficaz la administración de una mezcla de insulina y glucosa. Realmente la hiperpotasemia es la segunda indicación clínica, después de la hiperglucemia, para administrar insulina.

EL TRANSPORTE DE GLUCOSA

El transporte de la glucosa al interior de las células se realiza de dos formas. Una forma de transporte es el modelo activo secundario asociado al transporte de sodio, que es el que proporciona la energía necesaria. Esta forma de transporte es la utilizada por las células intestinales y las del túbulo renal. Se conocen dos transportadores: SGLT1 y SGLT2.

La otra forma de transporte es la que utilizan el resto de las células y consiste en un sistema mediante difusión facilitada. Existen al menos siete transportadores diferentes, que se han ido numerando según su orden de descubrimiento.

Pertenece a una familia de proteínas todas muy relacionadas, compuestas de 442 a 524 aminoácidos, con una estructura secundaria muy plegada y que cruzan 12 veces la membrana celular. Al parecer, el cambio de conformación de la proteína modifica la estructura de los canales formados por los propios aminoácidos y permiten la entrada de glucosa.

Las células que dependen de la insulina para captar glucosa tienen en su citoplasma un acervo de moléculas GLUT 4. La presencia de la insulina provoca la estimulación del movimiento de estos transportadores desde los microsomas hasta la membrana celular y su fosforilación. Los transportadores vuelven al interior de las células cuando cesa la acción de la insulina.

En otras células, los transportadores siempre están expuestos en la superficie celular en una proporción determinada para cada tejido. En el hígado, la insulina se encarga de estimular la entrada de la glucosa, pero no se encarga de modificar su transporte, sino que estimula la actividad de la enzima hexoquinasa, que convierte rápidamente la glucosa en glucosa 6

fosfatos. Así, al ser muy baja la concentración de glucosa libre, se provoca la entrada de más glucosa.

Transportadores de glucosa	
Tipo	Localización
GLUT 1	Placenta, encéfalo, eritrocitos, riñones y colon
GLUT 2	Células β , hígado, células epiteliales del intestino delgado, riñones
GLUT 3	Encéfalo, placenta, riñones
GLUT 4	Músculo esquelético y cardíaco, tejido adiposo, otros
GLUT 5	Yeyuno, esperma

GLUCAGON

ESTRUCTURA Y CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS

El glucagón posee una estructura polipeptídica de 29 aminoácidos dispuestos en una sola cadena lineal. Su peso molecular es 3.485.

Se sintetiza y segrega en las células β del páncreas endocrino. En 1957 se pudo conocer la molécula de glucagón, se aisló y secuenció a partir de páncreas porcino, comprobando que la estructura es idéntica en todos los mamíferos, y además ha conservado un alto grado de analogía a lo largo de la evolución.

Para determinar la concentración de glucagón en el plasma se requiere un antisuero dirigido contra un fragmento de la molécula (fragmento C-terminal). Aunque se ha considerado específico para glucagón, también reacciona con otras moléculas como BPG (Big Plasma

Glucagón) o IRG (glucagón con una extensión N-terminal). Estas moléculas carecen de la actividad biológica del glucagón y su función, si tienen alguna, es desconocida.

Los antisueros miden otras moléculas además de verdadero glucagón, y son inadecuados para estimar niveles de glucagón verdadero en plasma. En individuos normales, tras doce horas de ayuno, los niveles de glucagón inmunorreactivo oscilan entre 60-250 pg/ml. Tras sustracción de otros componentes inmunoreactivos distintos de glucagón, los niveles medios de glucagón verdadero son de 23 ± 5 pg/ml con un intervalo entre 5-80 pg/ml.

BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN. REGULACIÓN

El glucagón deriva del procesamiento selectivo por las células β , de un precursor llamado pre-proglucagón.

Las secuencias de aminoácidos derivadas de los genes de pre-proglucagón se conservan entre mamíferos y los productos derivados del mismo gen (glucagón y GLP1) se mantienen a través de la evolución de las especies, lo que sugiere la importancia de los procesos fisiológicos mediados por estas hormonas.

El pre-proglucagón es sometido a un procesamiento alternativo en los diferentes tejidos, que parece ser resultado de la expresión diferencial de un grupo de enzimas, llamadas pro-hormona convertasas, que tienen capacidad para romper la molécula en lugares específicos de la unión entre aminoácidos. Dos, de las cinco convertasas identificadas, se expresan en el páncreas con niveles altos.

Nutrientes y hormonas, principalmente glucosa e insulina, son los encargados de regular la secreción de glucagón.

La secreción de glucagón e insulina por el páncreas insular depende, en gran medida, de la concentración de glucosa del líquido extracelular. La glucosa tiene un efecto directo en la secreción de glucagón y otro indirecto mediado por insulina. El glucagón aumenta durante el ayuno y el ejercicio, que inducen una caída de la glucemia. Cuando sucede esto, el aumento de glucagón va asociado siempre a una disminución de la insulina. Por el contrario, cuando la glucemia aumenta, la secreción de glucagón se suprime; este efecto está en gran parte mediado por el incremento en la secreción de insulina, inducida por la hiperglucemia, que inhibe la secreción de glucagón.

Hoy se conoce que la glucemia por sí misma tiene un efecto independiente de la insulina sobre la secreción de glucagón. Se ha demostrado in vitro e in vivo con células β aisladas, en perros insulino-deficientes. La respuesta de las células β a la ingesta de nutrientes depende también de la liberación de hormonas intestinales, unas con acción estimulante (colecistoquinina) y otras con acción inhibitoria (GLP_1). Otras hormonas, además de las insulares e intestinales, modulan la secreción de glucagón. Las hormonas contrarreguladoras ejercen su acción hiperglucemiante parcial o totalmente, a través del estímulo de la secreción de glucagón.

Por último, existe un control neural mediado por neurotransmisores. La norepinefrina estimula la secreción del glucagón (e inhibe la de insulina) vía α y β receptores. Varios nutrientes y efectores que estimulan y suprimen la secreción de glucagón o GLP también ejercen un control semejante sobre la expresión del gen del pre-proglucagón a varios niveles: transcripción, estabilidad de ARN o traducción. En el momento presente se conoce poco acerca de los mecanismos involucrados en el control de la expresión del gen del glucagón.

MECANISMO DE ACCIÓN Y ACCIONES BIOLÓGICAS:

El glucagón provoca en el hepatocito una cascada catabólica. Inicia su acción uniéndose a la subunidad reguladora del receptor de membrana, así se activa la adenilciclase y se incrementan los niveles de AMPc intracelular. Éste activa a una proteinquinasa dependiente de AMPc, que inicia todas las acciones conocidas del glucagón, fosforilando enzimas clave y redirigiendo su actividad hacia el catabolismo.

Existe una segunda vía de acción del glucagón no mediada por AMPc sino a través de un incremento en el calcio citosólico que activaría una proteinquinasa c. Se desconoce qué proteínas son fosforiladas como consecuencia de esta activación. El glucagón desempeña un papel importante como proveedor de combustibles al sistema nervioso central (SNC) en el período de ayuno. En el estado no cetósico, los requerimientos de energía del SNC sólo pueden ser cubiertos por glucosa, sin la cual, la función cerebral se altera y se produce daño celular. Las acciones del glucagón tienen lugar fundamentalmente en el hígado y el resultado final es la liberación de glucosa a la sangre:

- Estimula la glucogenólisis: se encarga de fosforilar una fosforilasa β inactiva, que es la enzima limitante de la glucogenólisis y convertirla en fosforilasa β activa.

- Inhibe la glucogenogénesis: esto lo hace fosforilando la glucogenosintetasa, y convirtiéndola en la forma a inactiva.

- Estimula la gluconeogénesis e inhibe el glucólisis: disminuyendo los niveles

intracelulares de fructosa 2-6 difosfato, al fosforilar una enzima bifuncional, que dependiendo de su estado de fosforilización, puede actuar como:

- Fosfofructoquinasa que convierte fructosa 6 fosfato en fructosa 2-6

difosfato.

- Fructosa 2-6 difosfatasa que invierte la reacción convirtiendo fructosa

2-6 difosfato en fructosa 6 fosfatos. La fructosa 2-6 difosfato es un estimulador del glucólisis y un inhibidor del gluconeogénesis. El resultado de la depleción de fructosa 2-6 difosfato es un incremento de la producción de glucosa a partir de precursores no glucídicos y una disminución del piruvato, sustrato para la lipogénesis.

- Inhibe la lipogénesis al reducir la concentración de Malonil-coenzima A, el primer producto intermedio de la lipogénesis. El glucagón reduce los niveles de malonil-CoA por un doble mecanismo:

- Inhibiendo el glucólisis (se produce un bloqueo en su producción)

- Inhibiendo la acetil-CoAcarboxilasa, la cual convierte la acetil-CoA en malonil-CoA.

- Favorece la cetosis porque malonil-CoA previene la oxidación de ácidos grasos al inhibir la carnitina-palmitoil-transferasa (CPT). La reducción de los valores de malonil-CoA desinhibe la CPT, permitiendo que los ácidos grasos sean transportados a las mitocondrias, donde serán oxidados a cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos pueden convertirse así en combustibles del SNC en los estados cetósicos.

El glucagón ejerce acciones opuestas a la insulina a nivel hepático, en cada uno de los mecanismos expuestos. La secreción coordinada de insulina y glucagón proporciona una defensa frente a las excursiones de la glucemia. La respuesta apropiada de los islotes a las señales reguladoras es la secreción de una mezcla con proporciones idóneas de insulina y

glucagón. El mantenimiento de la normoglucemia es una función vital de los islotes para proteger al cerebro contra la hipoglucemia.

GLUCAGÓN Y DIABETES

Mientras las células β representan entre el 20 al 25 % de un islote normal, pueden alcanzar más del 70% en el paciente diabético. La hiper glucagonemia es un factor cardinal de la diabetes mal controlada. La hiperfunción de las células β , característica de la DM tipo 1, puede ser atribuida a la destrucción de las células β y la concomitante deficiencia de insulina dentro del islote. La cascada catabólica completa de la diabetes incontrolada no ocurre en ausencia de glucagón.

SOMATOSTATINA

ESTRUCTURA QUÍMICA

En 1973 fue identificada esta molécula, a partir de extractos hipotalámicos de oveja, como el inhibidor fisiológico de la secreción de hormona del crecimiento. La molécula purificada estaba formada por 14 aminoácidos con una estructura cíclica por la unión intramolecular de dos residuos de cisteína. Cuando más tarde se sintetizó la molécula lineal, se comprobó que tenía la misma actividad biológica que la forma cíclica. La somatostatina circula en el plasma preferentemente en dos formas: SS14 (péptido de 14 aas) y SS28 (SS14 con una extensión de catorce aminoácidos en el segmento N-terminal). SS28 tiene muchas de las acciones de la SS14, pero difiere en potencia y en distribución.

BIOSÍNTESIS

La somatostatina se sintetiza en las células D de los islotes pancreáticos (5-10% de las células insulares).

Ambos péptidos (SS14 y SS28), son codificados por el mismo gen, y no son interconvertibles dentro de la circulación. Las diferentes proporciones halladas en plasma probablemente reflejan diferencias en el procesamiento específico de la molécula precursora por los tejidos de origen.

La expresión del gen de pre-prosomatostatina está regulada por AMP, y se ha podido observar que existe una disociación en su regulación en diferentes tejidos.

FUNCIONES

La somatostatina tiene un amplio espectro de acciones inhibitoras y se encuentran ampliamente distribuidas en los tejidos, incluido el hipotálamo, otras áreas del sistema nervioso central, el páncreas y el aparato digestivo.

Los efectos biológicos de la SS están mediados por cinco subtipos diferentes de receptor de SS (SS-Rs) que están codificados por cinco genes, pertenecientes a distintas cromosomas. Los diferentes subtipos se expresan en los tejidos de forma desigual, tienden a ser específicos del tejido, difieren en sus efectos en la función celular y muestran especificidad de unión a diferentes agonistas. Ambas formas de SS circulante, SS14 y SS28, difieren en potencia y afinidad por el receptor. Todos los subtipos pertenecen a una gran familia de receptores de membrana acoplados a proteínas G. El único factor molecular común es la presencia de una estructura helicoidal con siete dominios transmembrana conectados entre sí, con una porción amino-terminal localizada extracelularmente y un segmento C-terminal intracelular.

Se piensa que la SS unida al receptor activa a una o más proteínas G inhibitoras, que actúan disminuyendo el AMPc y el calcio intracelular desencadenando sus acciones específicas mediante mecanismos poco conocidos. En el hipotálamo, la SS inhibe principalmente las secreciones de GH y de TSH, comportándose como una verdadera neurohormona. En el páncreas endocrino, la SS inhibe la secreción de insulina, glucagón y polipéptido pancreático. También es capaz de autorregularse al inhibir la propia secreción de las células D (acción autocrina). Además, inhibe la secreción de bicarbonato y enzimas digestivas en el páncreas exocrino. En el tracto gastrointestinal, la SS tiene una doble procedencia: el sistema nervioso autónomo (donde actuaría como un neurotransmisor) y las células D, que se localizan a lo largo de la mucosa digestiva desde el estómago hasta el colon. La secreción tiene lugar en dos direcciones, hacia el intersticio y hacia la luz intestinal, desde donde podría modular la secreción exocrina del intestino. La somatostatina regula la secreción ácida del estómago por una acción directa en las células parietales e indirectamente al reducir la liberación de secretagogos gástricos (gastrina e histamina). La gastrina y la disminución del pH gástrico son potentes estimuladores de la secreción de SS.

La SS también disminuye la motilidad y el flujo sanguíneo gastrointestinal, acción esta última que puede explicar los efectos beneficiosos de la SS en el tratamiento de las hemorragias digestivas.

En el sistema nervioso central, las acciones de la SS son poco conocidas. Se ha demostrado la existencia de receptores de somatostatina en diferentes áreas del sistema nervioso central y de la médula espinal. Se cree que la somatostatina actúa como un neurotransmisor o un neuromodulador. En algunos trabajos publicados se demuestra reducción de los valores de SS en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Funciones de la somatostatina	
<ul style="list-style-type: none"> • Inhibe la secreción de gastrina, VIP, motilina, neurotensina, GIP y ácido en el tracto gastrointestinal • Inhibe la absorción de calcio, glucosa, aminoácidos y triglicéridos en el intestino delgado • Inhibe el vaciamiento gástrico y disminuye la motilidad intestinal • Disminuye el flujo sanguíneo en arterias mesentéricas y celíacas 	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibe la secreción de GH y TSH en la hipófisis • Produce vasoconstricción esplácnica

POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

ESTRUCTURA QUÍMICA

Es un péptido de 36 aminoácidos, que fue identificado como un contaminante en las preparaciones de insulina. Pertenece a una familia de péptidos neuroendocrinos relacionados estructuralmente, que engloba el péptido YY (PYY) y neuropéptido Y (NPY). Éstos se encuentran en muchas neuronas, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. Deriva de un precursor o propeptido pancreático, que da también origen a un segundo péptido cosecretor, el icosapéptido, del que no se ha descrito ninguna actividad biológica.

BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN. REGULACIÓN

Es secretado por las células PP o F de los islotes, más abundantes en la cabeza del páncreas. También se sintetiza fuera del páncreas en íleon terminal, colon, recto y sistema nervioso central y periférico. Existen varios factores que influyen en la secreción del polipéptido

pancreático. Se produce un incremento rápido del mismo con la ingesta. Las proteínas son el estímulo más potente, mientras que las grasas son ligeramente menos eficaces. Existe también un incremento plasmático tras la administración de glucosa por vía oral, o tras la hipoglucemia inducida por la insulina. Respecto a la edad, los niveles de polipéptido pancreático aumentan con la misma. Otros factores que elevan los niveles de polipéptido pancreático son las hormonas gastrointestinales, el estrés y el ejercicio.

Respecto a los factores inhibidores, además de la glucosa endovenosa, se encuentra la somatostatina.

FUNCIONES

No están bien caracterizadas en seres humanos, pero parecen consistir en la regulación de la función gastrointestinal, mediante su influencia, tanto sobre la secreción pancreática exocrina, como sobre el vaciamiento de la vesícula biliar. Se ha relacionado con la secreción de fluidos y electrolitos en intestinos grueso y delgado, con la secreción de fluidos, bicarbonato y proteínas a partir del páncreas exocrino, y con la motilidad intestinal: aumento del vaciamiento gástrico, prolongación del tiempo de tránsito en intestino y relajación del músculo liso de vesícula biliar. Además, parece ejercer una función inhibitoria sobre la secreción de motilina y somatostatina. Se sabe poco del receptor del polipéptido pancreático y no se conoce su distribución tisular.

PATOLOGÍA RELACIONADA

El papel fisiológico del polipéptido pancreático no está bien establecido, pero la inhibición de la colecistoquinina (CCK) por el mismo determina la influencia de éste tanto en la contracción vesicular como en la función exocrina pancreática. Se han demostrado niveles disminuidos de polipéptido pancreático y de la respuesta de éste a varios estímulos en los pacientes con patología pancreática exocrina, como la pancreatitis crónica y la fibrosis quística. Sin embargo, en la patología pancreática endocrina, como la diabetes mellitus y los tumores de células de los islotes, en especial los MEN-1, pueden aumentar los niveles de polipéptido pancreático. Como el 50% de los tumores pancreáticos endocrinos contienen polipéptido pancreático, se ha empleado éste como marcador tumoral en el diagnóstico y seguimiento terapéutico de los mismos. Sin embargo, su valor es limitado, ya que el polipéptido pancreático puede aumentar en otras patologías como la enfermedad inflamatoria, la insuficiencia renal o el abuso de laxantes.

ESTRUCTURA QUÍMICA

Se trata de una hormona peptídica que comparte gran analogía con la secuencia primaria del glucagón. Se han podido aislar varias isoformas: GLP-1 (1-37), GLP-1 (1-36), GLP-1 (7-37), GLP-1 (7-36), sin embargo, son las dos últimas las que poseen la actividad insulínica más potente. Éstas se originan a partir de procesamiento postranscripción en células L intestinales.

Está constituida por una región N-terminal en forma de anillo (aminoácidos 1-7), dos segmentos helicoidales (aminoácidos 7-14 y 18-29), y una zona de unión entre los residuos 15-17. Casi toda la secuencia de GLP-1 es necesaria para mantener sus funciones fisiológicas.

BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN. REGULACIÓN

También codificado por el gen de preproglucagón, el péptido bioactivo fundamentalmente producido en páncreas es el glucagón, mientras que en intestino y cerebro los productos bioactivos son, sobre todo, GLP. En el primer caso se produce glucagón en páncreas, que contribuye a la movilización de glucosa desde los tejidos periféricos, y en el periodo postprandial se sintetiza GLP-1, que favorece la liberación de insulina, y probablemente saciedad. La mayor parte de GLP-1 circulante procede de las células intestinales. La pequeña cantidad producida en páncreas parece ser importante en el desarrollo de acciones locales dentro de los islotes. El procesamiento de pre-proglucagón por células específicas en páncreas origina en primer término la producción de glucagón. No obstante, una pequeña cantidad de GLP-1 completamente procesado (7-36 y 7-37) también puede visualizarse en extractos pancreáticos humanos.

Se han postulado diferentes mecanismos de regulación de la síntesis y secreción de GLP-1, pero la mayor parte de los estudios se han llevado a cabo en células L intestinales. Así, ha podido observarse que la glucosa administrada por vía oral estimula la liberación de GLP-1. Lo mismo ocurre con los triglicéridos, grasas mixtas, ácidos biliares y oligopéptidos. Entre las hormonas, insulina y somatostatina inhiben la liberación de GLP-1, mientras que el GIP (Gastric Inhibitory Polypeptide), sintetizado en las células K del duodeno, lo estimulan. Sin embargo, parece probable que todos los factores mencionados anteriormente actúen a través de la rama celíaca del nervio vago, estimula la liberación de GLP-1 in vivo. Además, la atropina inhibe la secreción de GLP-1 en respuesta a sobrecarga de glucosa oral. Sin embargo, actualmente no existe acuerdo sobre los mecanismos que participan en el control de la expresión del gen de pre-proglucagón. Los valores plasmáticos de GLP-1 se han estimado en

torno a 107 pmol durante el ayuno, y alrededor de 145 pmol en el período postingesta (determinados por RIA). Una vez liberado, su vida media es de cinco minutos en humanos, aunque se piensa que puede estar sobreestimada debido a la generación de metabolitos inmunorreactivos no bioactivos durante su metabolismo. GLP-1 se elimina por medio de filtración glomerular y catabolismo tubular en riñón, a través de aclaramiento hepático, y en la circulación es degradado por la dipeptidasa tipo IV (DPP IV), que origina sus metabolitos principales.

FUNCIONES

Realiza sus funciones directamente, a través de los receptores específicos distribuidos por distintos tejidos, e indirectamente a partir del núcleo del tracto solitario y sus ramificaciones viscerales. Su distribución es muy ubicua y se ha localizado en cerebro, pulmón, islotes pancreáticos, estómago, hipotálamo, corazón, intestino y riñón.

FUNCIONES DE GLP-1
<ul style="list-style-type: none">• Estimulación de la secreción de insulina dependiente de glucosa• Participación en la motilidad intestinal• Supresión de los niveles circulantes de glucagón• Posiblemente, desarrollo de saciedad postingesta• Aumento de la captación de glucosa en tejidos periféricos, independiente de insulina

PATOLOGÍA RELACIONADA Y UTILIDAD TERAPÉUTICA

Se conoce poco acerca de si un defecto o un exceso de GLP-1 contribuye a la patofisiología de alguna enfermedad. Quizás el fenómeno más evidente sea la aparición de hiperinsulinemia en sujetos afectados de síndrome de dumping tras gastrectomía parcial. El influjo rápido de alimentos en el yeyuno condiciona una liberación exagerada de GLP-1, que favorece la liberación de insulina desde célula β de páncreas. El fenómeno es autolimitado porque el efecto de GLP-1 sobre la liberación de insulina es dependiente de glucosa.

Se postula que una disminución de la secreción de GLP-1 podría tener alguna repercusión sobre el desarrollo de obesidad y diabetes.

Se está estudiando la posibilidad de utilizar GLP-1 como agente terapéutico en diabetes mellitus. El hecho de que induzca la síntesis y la secreción de insulina, unido a que su actividad es dependiente de glucosa, indica que pueda aportar alguna ventaja sobre el grupo de las sulfonilureas (pueden producir hipoglucemia por no ser dependientes de glucosa, y no aumentan la expresión del gen de insulina). Además, disminuyen los niveles de glucagón, retrasan el vaciado gástrico, reducen la ingesta alimentaria y pueden aumentar la sensibilidad a la insulina y favorecer la neogénesis de células β de los islotes pancreáticos.

En la práctica, la administración de GLP-1 (intravenoso, subcutáneo y oral) a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 reduce la glucemia de forma efectiva. El problema se centra en la corta vida media de la hormona (uno o dos minutos in vivo), condicionada por la acción rápida de la enzima DPP-IV. Se están investigando moléculas de GLP-1 resistentes a la acción de esta enzima, o la administración simultánea de inhibidores de DPP-IV. Otra hormona denominada exendina-4, también derivada del gen de preproglucagón en especies animales, se comporta como agonista de GLP-1, al unirse a su receptor. Ésta posee mayor vida media, es más potente, y ha demostrado disminuir la glucemia en modelos experimentales con animales, pero su aplicación en humanos requiere nuevos estudios.

POLIPÉPTIDO AMILOIDE DE LOS ISLOTES

Este péptido es secretado por células β de los islotes en respuesta a glucosa o arginina.

Amilina e insulina se secretan en respuesta al mismo estímulo, tienen los mismos picos de liberación, pero ejercen efectos opuesto sobre el metabolismo de los carbohidratos. Por tanto, la amilina parece desempeñar un papel importante en la homeostasis de la glucosa, neutralizando los efectos de la insulina.

En cuanto a su probable utilidad terapéutica, podría ser potencialmente aplicable como tratamiento adyuvante a la insulina para evitar hipoglucemias recidivantes.

Funciones del polipéptidoamiloide de los islotes	
•	Inhibe la captación de glucosa en músculo esquelético mediada por insulina

Inhíbe la síntesis de glucógeno en músculo esquelético

Estimula la liberación de glucosa desde el glucógeno almacenado en hígado y músculo esquelético

- Aumenta la producción de glucosa y su liberación
- Eleva la glucemia y el lactato en ayunas

CAPITULO 3: DISEÑO METODOLOGICO

3.1. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION

Estudio observacional (no experimental) transversal bidireccional, cuantitativo ya que mide y analiza fenómenos utilizando estadísticas: causa – efecto – probatorio. Además, prospectivo ya que algunas causas detectadas pueden avanzar con el tiempo pudiéndose observar nuevamente sus consecuencias, de alcance descriptivo por que mide, evalúa y/o recolecta datos sobre diversos conceptos (variable), busca especificar las propiedades, características y rasgos importantes de cualquier fenómeno que se analice, describe tendencias de un grupo o población.

3.2. POBLACION Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 300 trabajadores que laboraban en la empresa de alimentos y condimentos, la edad de los participantes fue de 18 – 55.

Se obtuvo una muestra convencional de tipo probabilística de 266 personas para la aplicación de un cuestionario de 25 preguntas con respuestas de tipo ordinal, con el objetivo de indagar y valorar de manera general los estilos de vida.

3.3. CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: trabajadores adscritos a la industria de alimentos, de ambos sexos, sin importar su edad, empleados generales sindicalizados y becarios de cualquier área de trabajo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: trabajadores que no asistieron el día que se aplicó el cuestionario, que padecen enfermedades crónico – degenerativas y aquellos que se negaron a contestar el cuestionario.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: trabajadores que no cumplen con los criterios de inclusión.

3.4. VARIABLES DEL ESTUDIO

Estilos de vida y DMT2 PESO, TALLA

3.5. INSTRUMENTO DE MEDICION

CUESTIONARIO FANTASTIC

3.6. PROCESAMIENTO Y VALIDEZ DE RESULTADOS.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

DISTRIBUCION DE PERSONAL	
DEPARTAMENTO	SUJETOS
ALMACEN	21
CENTRO DE DISTRIBUCION	19
CALIDAD Y CONTROL DE CALIDAD	17
INNOVACION	24
MANTENIMIENTO	13
PREPESADO	28
PRODUCCION	65
SABORES	8
ADMINISTRACION Y FINANZAS	23

OPERACIONES Y SISTEMAS	35
DIRECCION GENERAL	13
TOTAL:	266

Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

GRUPOS DE EDAD Y SEXO												
				PES O			CON			CON		
EDAD		FE M	MA SC.	NO RM.	FEM.	MAS C.	SOB REP.	FEM.	MAS C.	OBE SO	FEM.	MAS C.
18 - 19	65	10	55	33	11	22	2	1	1	18	2	16
20 - 34	10 4	28	76	35	15	20	25	3	22	44	11	33
35 - 45	67	15	52	28	13	15	22	3	19	29	8	21
MAS 46	30	6	24	4	1	3	9	2	7	17	3	14
	26 6	59	207		40	60		9	49		24	84
Totale s			266	100			58			108		

Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

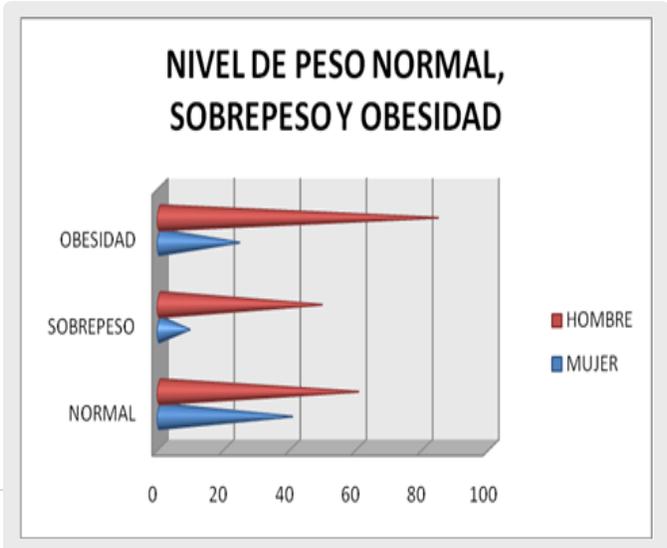
Con base a la clasificación anterior y mediante la medición de peso y talla de cada uno, se pudo determinar el IMC y de ésta manera saber el estado nutricional de la población total de la industria, los

resultados fueron muy alarmantes: tenemos que el 55% se encuentra dentro de los límites normales de peso, pero el 33% corresponde a Obesidad, con tendencias a la morbilidad, que es proporcional al Sobrepeso con un 22%.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia

Se observa un predominio del sexo masculino con 207 sujetos, hay una relación directa con los departamentos, puesto que en su mayoría se realizan labores y actividades pesadas propias del género. Se trata de una población joven entre un rango de edad de 18 – 34 años de edad, con un promedio de 35 – 45 años, y una pequeña parte lo ocupan personas de más de 46 años. Las mujeres representan el 22% de la población total, siendo de 20 – 34 años la mayor parte con respecto de los hombres desempeñándose en áreas como calidad, innovación, administración, finanzas y dirección. Se analizó según los grupos de edad qué género es el más afectado por ésta problemática detectada



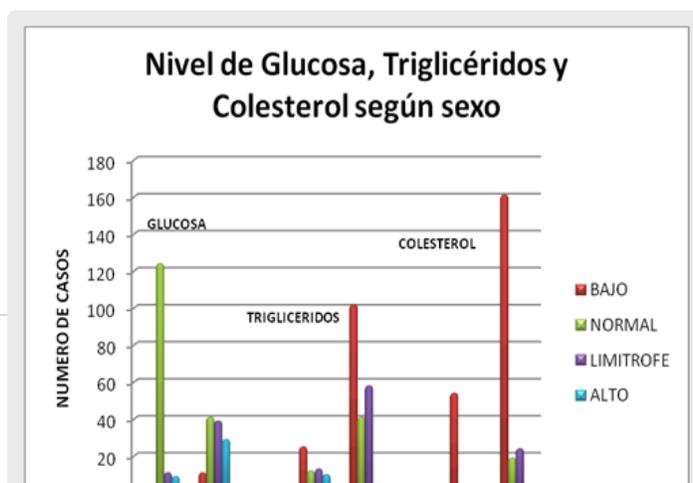
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Podemos ver en éste gráfico, los hombres con respecto a las mujeres presentan el mayor número de frecuencia con obesidad, con promedio de peso normal y en menor dominio con sobrepeso. Las mujeres, se comportan de manera similar: siendo en su mayoría con peso normal, promedio de obesidad y en menor frecuencia sobrepeso. Entonces en respuesta a la pregunta, los hombres son los más obesos de la población, sus estilos alimenticios y físicos son no saludables.

NIVEL DE GLUCOSA, TRIGLICERIDOS Y COLESTEROL								
GLUCOSA			TRIGLICERIDOS			COLESTEROL		
NIVEL	MUJER	HOMBRE	NIVEL	MUJER	HOMBRE	NIVEL	MUJER	HOMBRE
BAJO	2	11	NORMAL	25	102	DESEABLE	54	161
NORMAL	124	41	LIMITROFE	12	41	LIMITROFE	4	19
LIMITROFE	11	39	ALTO	13	58	ALTO	4	24
ALTO	9	29	MUY ALTO	10	5			
TOTALES	146	120		60	206		62	204
		266			266			266

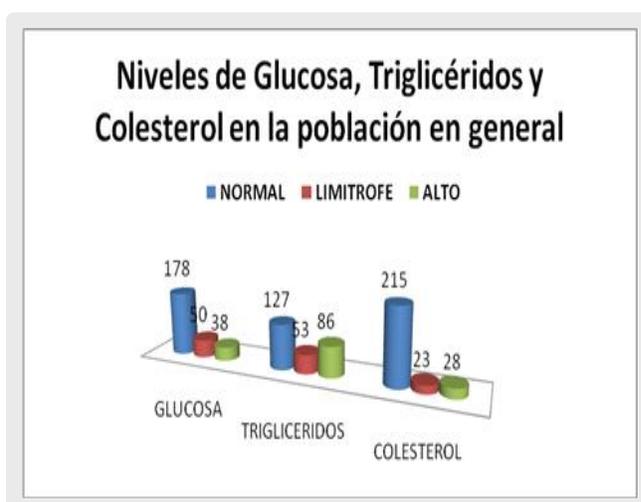
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Se realizó medición de los niveles de glucosa en sangre, colesterol y triglicéridos mediante una muestra capilar, de manera general y por género, y así determinar quién tiene mayor alteración.



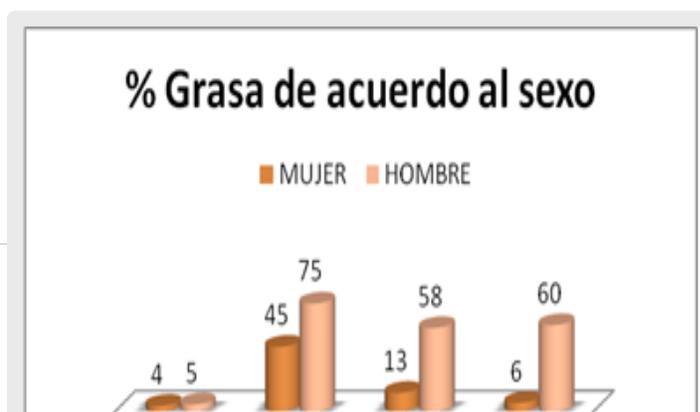
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Observamos el primer parámetro, glucosa en sangre, cabe mencionar que la muestra se tomó en ayunas para una mejor determinación. Las mujeres se encuentran en un rango mayor en los límites normales, correspondiendo el 6% solamente de la población femenina con alteración. Triglicéridos, en su mayoría bajos, el 33% y de colesterol 2.4% siendo niveles altos de la población total de mujeres únicamente. Con respecto a los hombres, encontramos el 24% con nivel alto de glucosa, 30.5% con triglicéridos alto y muy alto, y por último 11.7% con datos de colesterol alto.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Se puede concluir, que el 65% de la población total se encuentra dentro de los límites normales, 15.7% rangos limítrofes, 19% se encuentra alterado, de los cuáles el 14.2% corresponde a límites altos de glucosa, 33% a triglicéridos alterados y por último, el 10.5% colesterol alto. Siendo los triglicéridos la frecuencia más alta.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Determinación de % de grasa según medición de cintura y pliegues cutáneos

Los siguientes parámetros, se determinaron a partir de la medición de pliegues cutáneos y circunferencia de cintura, que de acuerdo a la secretaría de salud en mujeres debe ser -80cm en mujeres y - 85cm en hombres.

De ésta manera se pudo obtener el porcentaje de grasa en el cuerpo de forma general y por género.

	HOMBRE	MUJER
POSITIVO	108	34
NEGATIVO	100	24

Como resultado se encontró que el 70.5% correspondiente al sexo femenino están dentro de parámetros normales, el 19.1% en nivel alto y el 6% con un grado muy alto de grasa corporal. En cuanto a los hombres, los datos aún son más altos en relación a los anteriores, tenemos que sólo el 40% de ésta población están dentro de lo normal, mientras que el 29.2% corresponde a nivel alto y el 30.3% en muy alto, nos refiere entonces que en términos generales que el 51.4% de la población total estudiada (137 personas) tienen un alto índice de grasa corporal, lo que significa que hay tendencia a obesidad y sobrepeso, siendo equivalente a un riesgo positivo de desarrollar diabetes, como lo explica el gráfico anterior.

CINTURA	HOMBRE	MUJER	% GRASA	MUJER	HOMBRE
NORMAL	130	5	BAJO	4	5
ALTO	75	26	NORMAL	45	75
			ALTO	13	58
			MUY ALTO	6	60

Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Determinación de riesgo de diabetes mellitus según estilos de vida no saludables

Éstas fueron las bases para explicar de manera específica el estado de salud de la población, y partir a la siguiente evaluación de los estilos de vida.

Resultados de acuerdo al Test Fantastic y su relación con los factores que influyen en la práctica de Estilos de Vida no saludables.

TEST FANTASTIC

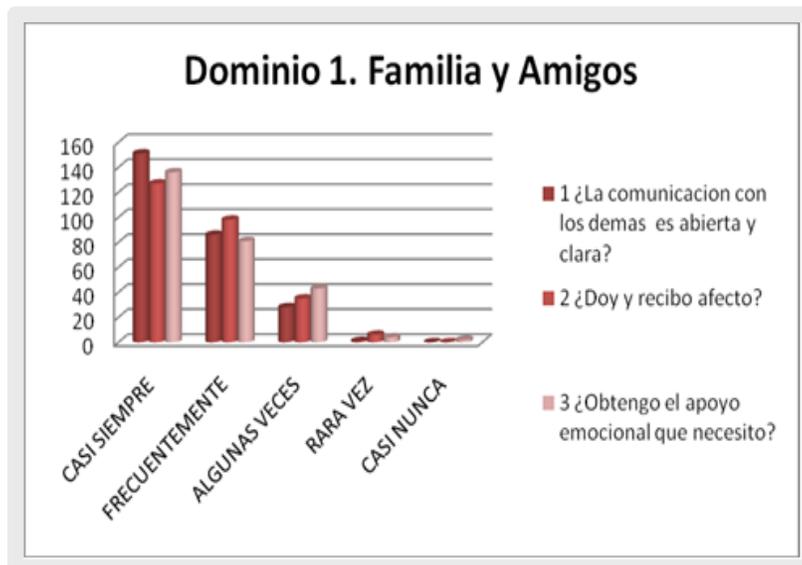
		5	4	3	2	1
N o.	ITEMS	CASI SIEMPR E	FRECUENTE MENTE	ALGUN AS VECES	RARA VEZ	CASI NUNCA
1	¿La comunicacion con los demas es abierta y clara?	151	86	28	1	0
2	¿Doy y recibo afecto?	127	98	35	6	0
3	¿Obtengo el apoyo emocional que necesito?	136	81	43	4	2
4	¿Ejercicio activo 30 min (correr, andar en bicicleta, caminarrapido)?	72	55	58	65	16
5	¿Relajacion y disfrute de tiempo libre?	72	51	101	32	10
6	¿Alimentacion balanceada?	44	89	114	14	5
7	¿Desayuna diariamente?	138	39	57	20	12
8	¿Exceso de azucar, sal, grasa	40	67	114	38	7

	animal o comida chatarra?					
9	¿Peso ideal?	116	46	31	32	41
10	¿Consumo de tabaco?	135	30	31	57	13
11	¿Abuso de drogas, automedicación prescritas y sin prescribir?	227	23	10	4	2
12	¿Café o refresco de cola?	70	170	21	4	1
13	¿Promedio de consumo a la semana?	234	24	5	3	0
14	¿Bebe alcohol y maneja?	202	30	27	5	2
15	¿Duerme de 7 a 9 hrs por noche?	121	62	51	20	12
16	¿Con qué frecuencia usa el cinturón de seguridad?	187	35	18	7	19
17	¿Eventos de estrés importantes el año pasado?	81	67	71	25	22
18	¿Sensación de urgencia o impaciencia?	72	86	71	30	7
19	¿Competitividad y agresividad?	87	86	68	18	7
20	¿Sentimientos de ira y hostilidad?	124	88	46	7	1
21	¿Piensa de manera positiva?	143	88	33	2	0
22	¿Ansiedad o preocupación?	60	99	93	11	3
23	¿Depresión?	134	73	53	5	1
24	¿Satisfacción con el trabajo o	166	72	25	2	1

	labores que desempeña?					
25	¿Buenas relaciones con quienes le rodean?	172	78	14	1	1

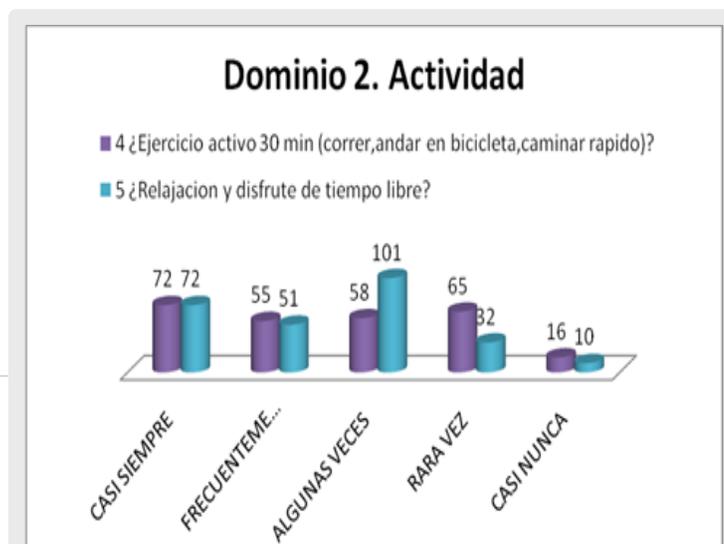
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Se aplicó el test a 266 sujetos de la industria, con 25 reactivos dispuestos por 9 dominios, se calificó mediante una escala ordinal que va de 1) Casi Nunca, 2) Rara Vez, 3) Algunas Veces, 4) Frecuentemente, y 5) casi Siempre, de manera que nos permitió saber la frecuencia con que la población ejecuta en general los estilos vida saludables, y poder determinar así el perfil de salud.



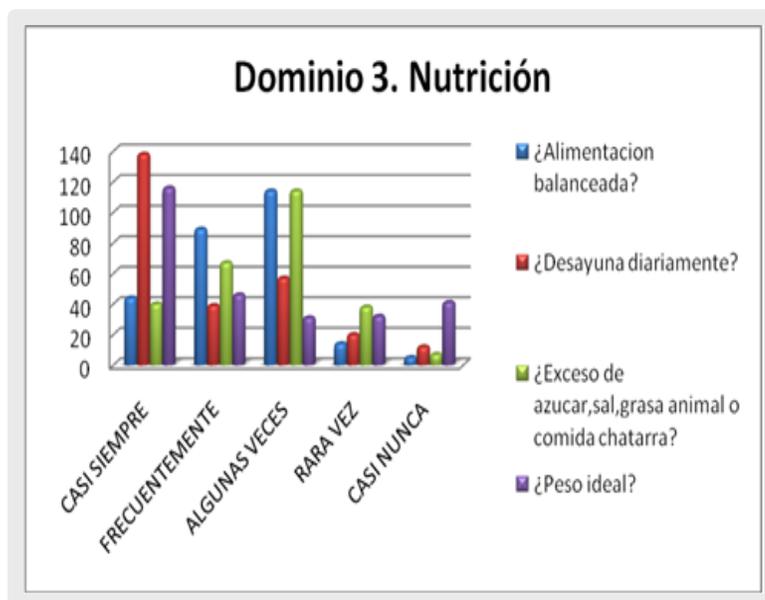
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

La comunicación generalmente es adecuada, mientras que el afecto y apoyo emocional entre la población ocupa un segundo lugar en la calificación. Dominio saludable.



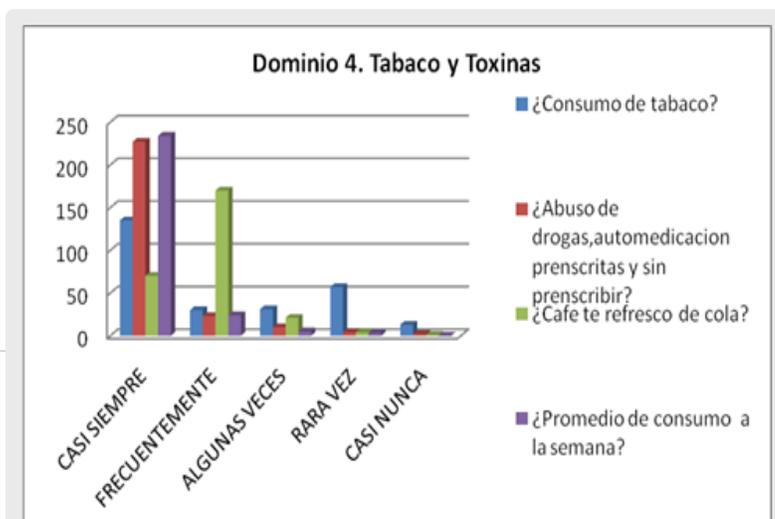
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Sin duda éste rubro se encuentra parcialmente alterado, la población responde a un nivel medio de constancia a la realización de deporte como Algunas



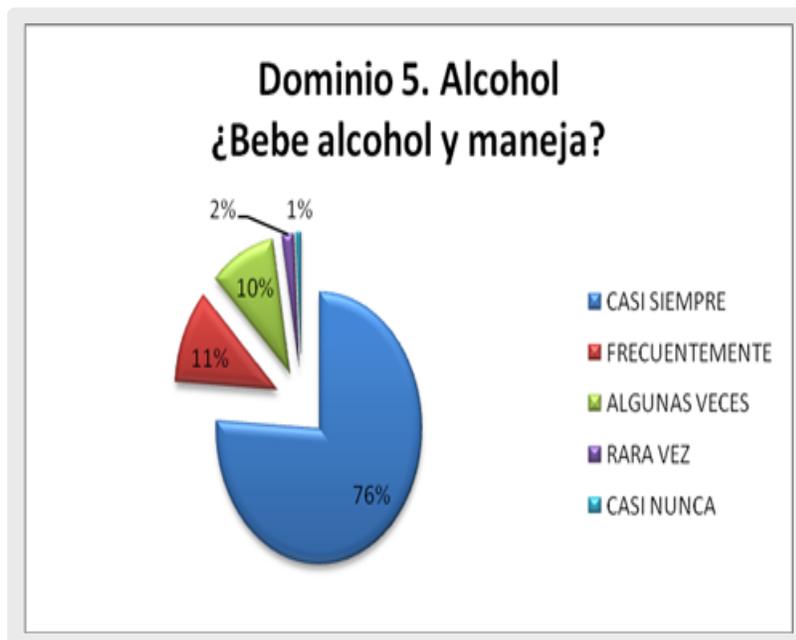
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Se evalúa la frecuencia con la que se acostumbra una dieta balanceada el cual la mayoría responde a Frecuentemente, de igual manera desayunan diariamente, rara vez consumen excesivamente azúcares, sal, grasas animales y comida chatarra. Contradictorio, a los resultados anteriores, no existe alteración en el peso ideal en el test.



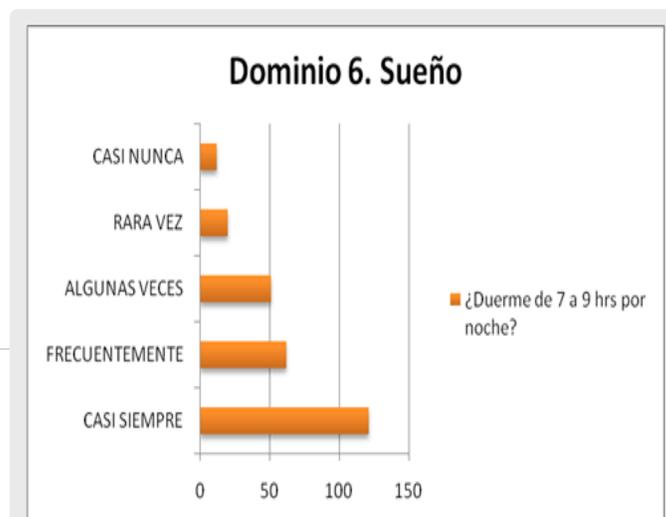
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Lo relevante es que la mayoría tiende a la automedicación y consumo de tabaco y otras sustancias dañinas como parte de la rutina.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Casi siempre con 76% lo ocupan los que beben y manejan. Pero una pequeña el 11%, representa que frecuentemente si lo llevan a cabo, dato importante.



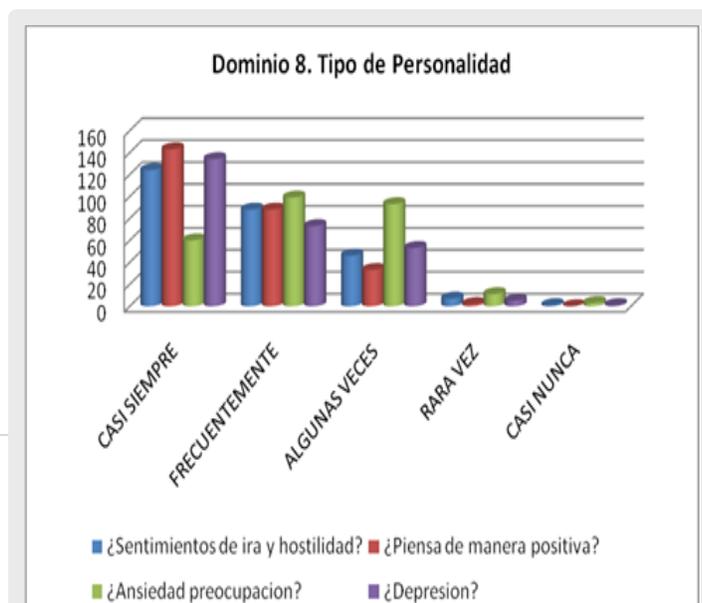
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Aparentemente este patrón no está alterado, más de la mitad de los trabajadores refirieron dormir 8 horas promedio de sueño, lo que es adecuado para su bienestar.



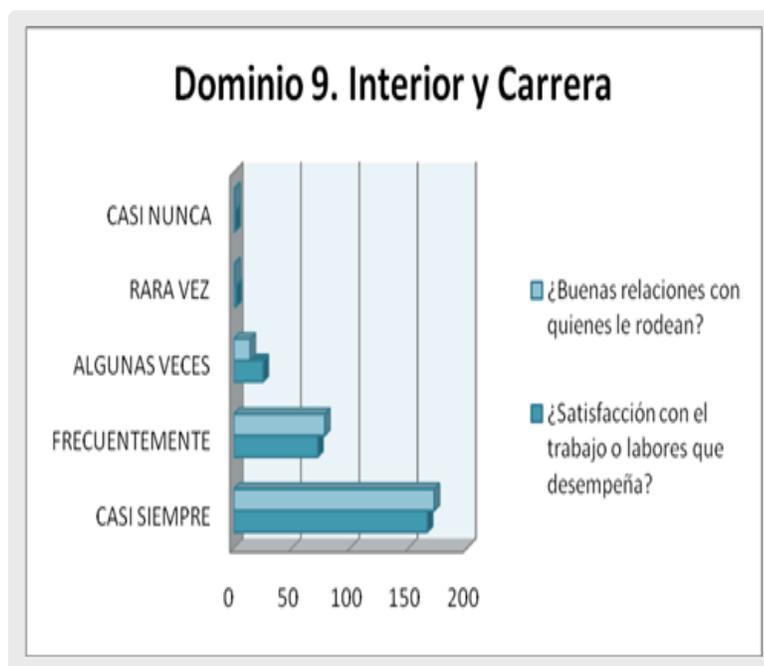
Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Observamos que hay tendencias a eventos de impaciencia y agresividad, como respuesta a los estilos de vida no saludables, predominan las acciones de estrés entre la población estudiada.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Representa la mayor parte de alteración de personalidad, existen tendencias a la ira y hostilidad, además de ansiedad, negatividad y depresión dentro de las relaciones interpersonales de la población estudiada.



Fuente: Encuestas aplicadas a 266 trabajadores de una industria alimenticia.

Éste aspecto se observa poco alterado, la mayoría de la población sugiere satisfacción con las labores que desempeña dentro de la industria.

3.7. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Se obtuvo un consentimiento informado de los trabajadores que participaron en el estudio.

El estudio se sujetó a las bases establecidas en el reglamento de investigación de la Ley General de Salud (2002) ;en materia de investigación para la salud título II, capítulo I, en los

artículos 16, que se refiere al anonimato del encuestado 17, fracción II donde se considera la investigación con riesgo mínimo, y al 21, fracción I,IV Y VI, donde el sujeto de investigación recibió una amplia y clara explicación de los objetivos de la investigación y se otorgó respuesta a cualquier duda en torno a la misma anexo1.

CAPITULO 4: RESULTADOS

Del 100% de la población el 22% son mujeres con un rango de edad de 20-34, un 78% son hombres con un rango de edad de 18-34, en relación al IMC 55% se encuentra dentro de los rangos normales, (18.5 a 24.9 IMC); 12% presenta sobrepeso. (25 a 29.9 IMC); el 33% con obesidad grado I (30 a 34.9 IMC), Glucosa: el 6% de las Mujeres resulto con niveles por encima de lo normal, (100-125); 2.4%presento alteraciones en el colesterol (>240mg) ,el 33% presenta triglicéridos altos(>200mg)En hombres el 24%resulto con niveles de glucosa por encima de lo normal (100-125); el 30.5% mantiene niveles altos de triglicéridos,(>200mg) el 11.7% presenta alteraciones en el colesterol(>240mg); se puede concluir que el 65% de la población total se encuentra en límites normales, el 15.7% se encuentra en rangos limítrofes y el 19% alterado, de los cuales el 14.2% corresponde a limites altos de glucosa el 33% corresponde a triglicéridos alterados y el 10.5% colesterol alto siendo los triglicéridos la frecuencia más alta.

Respecto al procesamiento estadístico, se elaboró una base de datos utilizando el programa de Excel y el stadistical package social science (SPSS) 14.0 para la realización del análisis descriptivo, la presentación de los resultados se hizo mediante gráficas por dominio, tablas comparativas y tablas dinámicas.

CAPITULO 5: DISCUSION Y CONCLUSIONES

DISCUSIÓN

Al analizar los estilos de vida en la población trabajadora se encontró que un porcentaje de ellos lleva acabo conductas muy poco saludables por diversos factores. En este estudio resaltan algunas variables como la nutrición y la actividad física ya que el 51.4% de la población trabajadora tiene problemas de obesidad y en relación a la actividad física que desempeñan es inconstante y por ende repercute en su salud por la inactividad y el sedentarismo, esto concuerda con un estudio realizado Mtra. Balcázar Patricia que muestra

que el 26.67% de la población estudiada (muestra de 130 individuos) lleva un buen estilo de vida, el 73.33% lleva un estilo de vida nocivo o inadecuado demuestra que la sola información sobre la enfermedad no es suficiente para producir cambios en el estilo de vida si no que tiene que haber una formación y práctica profesional que va relacionado con la historia de vida del sujeto desde la niñez afirmándose lo que ya se dijo - que es un proceso de aprendizaje ya por asimilación o imitación de patrones familiares o grupo formales o informales -, es necesario considerar que una de las mayores deficiencias por el profesional de la salud evaluado en dicho estudio el presente está íntimamente relacionado con la inactividad física esto resulta un problema.

La Organización Mundial de la Salud considera que los estilos de vida sedentarios son una causa de morbi - mortalidad en el mundo y que en el estudio de carga global de enfermedad se estima que la inactividad física representa la octava causa de muerte en el mundo.

Otra de las variables que cobra relevancia es el consumo de alcohol y el estrés arrojando resultados como que el 76% de la población trabajadora consume alcohol ocasionalmente este resultado concuerda con una investigación realizada por Jeimmi Liceth y cols. (2006), aplicada a 301 estudiantes donde se encontró que el 40% de la población consume alcohol siendo un factor para de riesgo para desarrollar DMT2.

En la variable estrés se encontró que el trabajador sufre situaciones que lo llevan a un estado alterado de estrés, en la investigación realizada por Jeimmi Liceth y cols. (2006) se encontró que el 16.3% de la población estudiada sufre de estrés. Por otra parte, Guskowska afirma que el estado físico puede constituir un recurso importante que ayudaría al manejo de la tensión de ahí la importancia de realizar actividad física.

Una forma de vida típicamente también refleja las actitudes, los valores o la visión del mundo de un individuo.

Tener una "forma de vida específica" implica una opción consciente o inconsciente entre un sistema de comportamientos y de algunos otros sistemas de comportamientos.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos del estudio realizado en los trabajadores indican que el nivel de actividad física, los hábitos nutricionales, el tabaquismo, el consumo de alcohol y los parámetros de adiposidad se asocian independientemente con el riesgo de aparición de diabetes, en combinación, dichos parámetros predicen fuertemente la incidencia de la enfermedad; el 51.4% de los trabajadores tienen tendencia a la obesidad lo que equivale a un riesgo positivo para desarrollar DMT2.

La influencia de los medios de comunicación en relación con el tipo de comida que se consume, alcohol ,tabaco etc. es determinante en la vida de los individuos debido a esta, se puede pronosticar el tipo de enfermedades que la población padecerá , se ha comprobado que los estilos de vida saludables evitan comprometer al organismo hacia la enfermedad mientras que los no saludables no son preventivos para un estado de salud optimo bajo esta premisa el estado de salud- estilo de vida -rendimiento laboral están estrechamente ligados ya que el impacto que sufre el individuo al tener un estilo de vida nocivo repercute en todas las áreas de su vida incluyendo lo laboral,mantener una buena calidad de vida en el trabajo puede resultar beneficiosa tanto para la organización como para el trabajador, lo cual se puede reflejar en una elevada motivación, mejor desenvolvimiento de sus funciones; menor rotación en el empleo; menores tasas de ausentismo; mayor satisfacción en el empleo y mayor eficiencia en la organización.

Con los resultados obtenidos se brindó educación para la salud enfocada a modificar estilos de vida nocivos ya que esta es una herramienta que debe seguir impulsándose y perfeccionándose debido a la eficacia y bajo costo que constituye para la prevención y el control metabólico en la DMT2 .La intervención del profesional de Enfermería actualmente es contribuir en el establecimiento de estrategias a la adquisición y adherencia de estilos de vida saludables donde la persona sea responsable de su propio cuidado incorporando la toma de decisiones.

Estos estudios ponen de manifiesto que la asistencia de las personas a sesiones educativas, tiene poco o ningún efecto en su salud, sin el seguimiento correspondiente del personal de salud para realizar asesorías, aclaraciones, actualizaciones y sobre todo un reforzamiento continuo de la motivación dirigida hacia el logro de un estado óptimo de salud. Los resultados de esta investigación indican que, en las etapas avanzadas de la vida, la incorporación de hábitos saludables son beneficios para prevención de enfermedades.

El hombre a su vez es un producto de la evolución biológica y de su propia actividad laboral; el trabajo modifica la tecnología y ésta modifica el trabajo, y ambos los estilos de vida y por tanto la salud...” (BARQUIN y cols., 2000)

CAPITULO 6: PROPUESTA DE ENFERMERIA

EDUCACION EN DIABETES

Muchas veces la educación sanitaria se considera como un proceso informal y no se distingue de la actividad asistencial. Sabemos que para que la educación sea efectiva debe realizarse de una manera reglada, es decir elaborar y consensuar un programa educativo. El concepto de educación en diabetes no es nuevo. Sin embargo, es en la última década cuando asistimos a un creciente interés por el tema, aunque todavía con grandes interrogantes y controversias.

Un programa de educación terapéutica debe contemplar los siguientes aspectos:

- El conocimiento, por parte de los responsables de los programas, acerca de lo que quieren las personas. Identificación de obstáculos para conseguir modificar comportamientos.
- Unas combinaciones de estrategias educacionales son más eficaces que la aplicación de un método. La calidad de la educación estará por encima del método utilizado. La individualización es especialmente importante.
- El conocimiento es necesario, pero no suficiente para modificar comportamientos. La educación orientará a la persona con diabetes sobre lo que debe hacer y no sólo sobre lo que debe saber.
- La educación requiere atención continuada, dando gran importancia a los factores sicosociales.
- El programa debe estar abierto a todos los que de algún modo puedan enriquecerlo. No debe ser propiedad de nadie y por tanto cualquiera que pueda decir algo tiene cabida en el mismo. 53 guía de atención enfermera a personas con diabetes Se involucrará a los familiares de las personas con diabetes dándoles un protagonismo activo.

- El objetivo básico será favorecer la independencia y fomentar la libertad de la persona con diabetes. Por último, se realizará una evaluación periódica del desarrollo del programa y de sus resultados, a través de la evaluación cualitativa.

ANEXOS

DEFINICION Y ESPECIFICACIÓN DE TÉRMINOS

ALTERACIÓN AUTOINMUNE: Es una disfunción del organismo que, por diferentes mecanismos, comienza a atacar a algún órgano y provoca una alteración de las funciones que debe realizar. En el caso de la diabetes lo que se altera son las células beta del páncreas que, en estado de normalidad, son las productoras de insulina.

AUTORREALIZACION: Como una fuerza vital de conducción que llevará en última instancia a explotar al máximo las capacidades y determinar el camino de la vida, comparable con la voluntad de poder.

Apoyo psicosocial (social y emocional): Conjunto de transacciones interpersonales que expresan admiración, estimación y reconocimiento (apoyo social tipo emocional); que proveen consejos, sugerencias o directrices (apoyo social tipo de información); o que utilizan las relaciones humanas como un medio para alcanzar una meta (apoyo social tipo instrumental).

ATENCIÓN INTEGRAL: Que considera las necesidades físicas, emocionales, sociales y cognitivas de la persona. Automanejo: es la participación activa del paciente en su tratamiento para minimizar el impacto de su condición. Se relaciona con las tareas que un individuo debe emprender para vivir adecuadamente con una o más cronicidades. Estas tareas incluyen ganar confianza para lidiar con el manejo médico, el manejo de funciones y el manejo emocional

AUTOMONITOREO: Es una parte del automanejo y se define como la automedición por el propio paciente de sus niveles de glucosa mediante un dispositivo que realiza medición de glucemia capilar o aproximada a través de la medición de glucosurias; esta técnica debe ser enseñada.

CAMBIO DE ESTILO DE VIDA: se llaman técnicas de “cambio de estilo de vida” a los programas destinados a modificar aquellos hábitos y costumbres que se han asociado con resultados desfavorables para la salud: los hábitos nutricionales inapropiados, la inactividad

física, fumar, conductas de riesgo para enfermedades infecciosas, etc. En estas recomendaciones, se hace referencia a los hábitos y costumbres relacionados con el riesgo de diabetes tipo 2: alimentación, actividad física, hábito de fumar.

CONDUCTISMO: Corriente de la psicología que defiende el empleo de procedimientos estrictamente experimentales para estudiar el comportamiento observable (la conducta), considerando el entorno como un conjunto de estímulos-respuesta.

DETERMINANTES DE LA SALUD: Conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan

el estado de salud de los individuos o poblaciones.

DISLIPIDEMIA: Diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

EMPRESA: Es una unidad económico-social, integrada por elementos humanos, materiales y técnicos, que tiene el objetivo de obtener utilidades a través de su participación en el mercado de bienes y servicios. Para esto, hace uso de los factores productivos (trabajo, tierra y capital).

ESTRÉS PSICOSOCIAL: Se refiere a tensión excesiva, se da cuando una serie de demandas inusuales amenazan el bienestar o integridad de una persona. Entre las situaciones estresantes destacan la incertidumbre, sobrecarga de información, fracaso en el autocontrol y amenaza a la autoestima.

EDUCACIÓN INDIVIDUAL: Intervenciones dirigidas a individuos para abordar un problema de salud determinado o aspectos de su salud.

ESQUEMA DIETÉTICO: Resumen de raciones y equivalentes

FACTOR DE RIESGO: Condición que incrementa la probabilidad de desarrollar una enfermedad; su asociación tiene efectos aditivos para desarrollar alteraciones de la salud. Grupo: Conjunto de personas que tienen opiniones o intereses comunes.

GLUCAGÓN: El glucagón es una hormona que se produce, al igual que la insulina, en el páncreas.

GLUCEMIA: Se llama así a la glucosa que circula por la sangre. Los niveles de glucemia, en los seres humanos, deben mantenerse entre unos valores relativamente estables.

GLOBALIZACION: Fenómeno de apertura de las economías y las fronteras, como resultado del incremento de los intercambios comerciales, los movimientos de capitales, la circulación de las personas y las ideas, la difusión de la información, los conocimientos y las técnicas, y de un proceso de desregulación.

GLUCEMIA BASAL: Es la cantidad de glucosa que está presente en la sangre por la mañana, en ayunas, después del descanso nocturno.

GLUCEMIA POSTPRANDRIAL: Es la cantidad de glucosa que puede determinarse en la sangre después de haber comido. Los alimentos responsables de las elevaciones de la glucemia son aquellos que contienen hidratos de carbono.

GLUCOSA: La glucosa es un monosacárido; se obtiene del desdoblamiento de los hidratos de carbono. Es el nutriente más simple contenido en los alimentos glucídicos. El cuerpo humano no lo puede crear por sí solo, llega al organismo a partir de la alimentación (alimentos ricos en hidratos de carbono). En situaciones de necesidad o emergencia el cuerpo obtiene glucosa a partir de la transformación de grasas o proteínas.

HIPOGLUCEMIA: Se produce cuando los niveles de glucemia están por debajo de lo normal.

HABITO: Es un concepto con múltiples acepciones. Puede tratarse de la vestimenta o uniforme que un sujeto utiliza de acuerdo a su condición o estado.

INSULINA: Hormona de los vertebrados que controla el nivel de azúcar sanguíneo. Segregada por el páncreas, se vierte en la sangre. La falta de secreción apropiada de insulina es una de las causas de la diabetes. La Insulina es una hormona que interviene activamente en el metabolismo de los Hidratos de Carbono. Las células de todo el organismo pueden utilizar la glucosa como sustrato energético gracias a la intervención de la insulina. Esta hormona se produce en el páncreas, concretamente en las células beta pancreática. La falta parcial o total de insulina (o la deficiente actividad de la misma) es responsable del aumento de glucosa en sangre (hiperglucemia) y de la carencia de glucosa dentro de las células.

INDIVIDUO: Es un término con origen en el latín *individūus* y que refiere a lo que no puede ser dividido. Se trata, por lo tanto, de una unidad independiente (frente a otras unidades) o de una unidad elemental (respecto a un sistema mayor).

MOTIVACION: Es resultado de la combinación de los vocablos latinos *motus* (traducido como “movido”) y *motio* (que significa “movimiento”).

NECESIDAD: Derivada del latín *necessarius*, significa imposibilidad de desvincularse de algo.

POLIURIA La poliuria es la eliminación aumentada de orina. Poliuria = Orinar mucho.

POLIDIPSIA: Sed insaciable.

POLIFAGIA: Sensación intensa de hambre.

PERSONALIDAD: Es un constructo psicológico, con el que nos referimos a un conjunto dinámico de características de una persona. Pero nunca al conjunto de características físicas o genéticas que determinan a un individuo, es su organización interior la que nos hace actuar de manera diferente ante una o varias circunstancias o el patrón de pensamientos, sentimientos y conducta que presenta una persona y que persiste a lo largo de toda su vida, a través de diferentes situaciones.

PERFIL: Aquellos rasgos particulares que caracterizan a una persona y por supuesto le sirven para diferenciarse de otras.

PREDIABETES: se refiere a los casos de glucosa anormal de ayuno y/o intolerancia a la glucosa.

SOCIOLOGIA: Es una ciencia que se dedica al estudio de los grupos sociales (conjunto de individuos que conviven agrupados en diversos tipos de asociaciones).

SALUD: Estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad.

SALUD LABORAL: Se construye en un medio ambiente de trabajo adecuado, con condiciones de trabajo justas, donde los trabajadores y trabajadoras puedan desarrollar una actividad con dignidad y donde sea posible su participación para la mejora de las condiciones de salud y seguridad.

SALUD OCUPACIONAL: Es el conjunto de medidas y acciones dirigidas a preservar, mejorar y reparar la salud de las personas en su vida de trabajo individual y colectiva

SALUD PÚBLICA (OMS): Es la ciencia y el arte de impedir la enfermedad, prolongar la vida y fomentar la salud y la eficiencia, mediante el esfuerzo organizado de la comunidad, para que el individuo en particular y la comunidad en general se encuentren en condiciones de gozar de su derecho natural a la salud y a la longevidad, pero a un coste que la comunidad pueda asumir.

TEORIA: Tiene su origen en el vocablo de origen griego theorein (“observar”). Este término solía emplearse para hacer mención a la visualización de una obra de teatro, lo que puede explicar porque, en la actualidad, la noción de teoría permite hacer referencia a un asunto provisional o que no es cien por ciento real.

TRABAJO: Esfuerzo realizado por los seres humanos con la finalidad de producir riqueza. Desde el punto de vista teórico, este tópico ha sido abordado desde diferentes aristas, ya sean económicas, sociales o históricas, principalmente a causa de sus relevantes alcances en lo que hace el desarrollo de la humanidad.

VARIABLES: Es una palabra que representa a aquello que varía o que está sujeto a algún tipo de cambio.

TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL: EL TÉRMINO “dieta” tiende a abandonarse, porque implica una imposición y limitación de la capacidad del individuo para elegir. Se prefiere el término terapia médica nutricional, porque corresponde con una prescripción y se ofrece de manera que el individuo elija de entre diferentes opciones, de acuerdo con sus recursos, gustos y preferencias.

TRABAJO EN EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO: Grupo de profesionales de varias disciplinas que trabaja en forma conjunta e integrada, posee metas claras en común, división de funciones y comunicación efectiva acerca de la atención a un grupo definido de pacientes.

ABREVIATURAS

AACE: American Association of Clinical Endocrinologist

ARA II Antagonista del receptor de angiotensina tipo II

C.HDL Colesterol de alta densidad

C-LDL Colesterol de baja densidad

RCV Riesgo Cardiovascular

DCCT Diabetes Control and Complications Trial

DM Diabetes mellitus

DMT1 Diabetes mellitus tipo 1

DMT2 Diabetes mellitus tipo 2

DRS Diabetes Risk Store

DU Dosis única

ECV Enfermedad cerebro vascular

ERC Enfermedad renal crónica
ALT Alanino aminotransferasa
AST Aspartato aminotransferasa
IMC Índice de masa muscular
PA Presión arterial
RD Retinopatía diabética
RDNP Retinopatía diabética no proliferativa
IECA Inhibidor de la enzima convertidor de angiotensina
PROFECO Procuraduría Federal del Defensa del Consumido
FORBES revista especializada en el mundo de los negocios y las finanzas, publicada en Estados Unidos
IMCO El Instituto Mexicano para la Competitividad
FID Federación Internacional de Diabetes
OCD Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos.
CONAPO Consejo Nacional de Población
INEGI Instituto Nacional de Estadística y Geografía
IMSS Instituto Mexicano del Seguro Social
ISSSTE Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
INSP Instituto Nacional de Salud Publica

CAPITULO 7: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar-Salinas CA, Velasquez Monroy O, Gómez-Pérez FJ, Gonzalez Chávez A. (2011) Characteristics of patients with type diabetes in México.
2. Arostegui I. (2011). Evaluación de la calidad de vida en personas adultas con retraso mental en la comunidad autónoma del País Vasco. Universidad de Deusto
3. Bloomgarden ZT. (2012). The epidemiology of complications. Diabetes Care.
4. Barquín, Legaspi, Szpirman, Kahan. (2010). La Salud En El Trabajo 1ª Edición. JGH Editores.
5. Cornejo Barrera J, Llanas Rodríguez JD, Alcázar Castañeda C. (2008) Acciones, programas, proyectos y políticas para disminuir el sedentarismo y promover el ejercicio en los niños.
6. Cortés F, Hernández D, Hernández Laos E, Székely M, Llamas HD. (2013). Evolución y características de la pobreza en México en la última década del siglo XX. Economía Mexicana Nueva Epoca.
7. Chawla.(2012).Complicaciones de la Diabetes.1ª °Edicion.

8. Canales H. Francisca. (2010). Metodología de la Investigación, Manual para el Desarrollo de Personal de Salud. Editorial Limusa, Grupo Noriega editores; México.
9. Durán - Varela, B. R., Rivera - Chavira, B. y Franco-Gallegos, E. (2011) Apego al tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Salud pública de México.
10. Duncan, P. (1986) Estilos de Vida. En Medicina en Salud Pública.
11. Elena Romero R. (2014) Salud Ocupacional Y Riesgos Profesionales Colección Juegos De La Vida. Método Interactivo De Capacitación.
12. Francis S. Greenspan, David G. Gardner, manual moderno (2000) Endocrinología básica y clínica.
13. Juan Rosas Guzman/Ruy/Lyra/Ney Cavalcanti. Diabetes. (2014). Mellitus Vision Latinoamericana.
14. Róales, J. (2004). Psicología de la salud. Aproximación histórica, conceptual y aplicaciones. España, Pirámide. Ortega R, Pujol A. (1997) Estilos de vida saludable: actividad física. Programa Roche de actualización en cardiología. Ediciones Argón, S.A. Madrid.
15. Rojas Martínez, María Rosalba, Aguilar Salinas, Carlos A (2015). *Acciones para enfrentar a la diabetes. Documento de postura.* Academia Nacional de Medicina de México.
16. Pastor. (2010) Estudio de la influencia del auto concepto multidimensional sobre el estilo de vida saludable en la adolescencia media. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Valencia.
17. Salinas-Martínez AM, Amaya-Aleman MA, Arteaga-Garcia JC, Núñez-Rocha GM, GarzaElizondo ME. (2015). Eficiencia técnica de la atención al paciente con diabetes en el primer nivel.

Referencias electrónicas

18. . http://www.psicometodos.com/page_id=182 (consultado abril 24 2016)
19. Federación Mexicana de la Diabetes (2005). Los números de la diabetes en el mundo. Página de la Federación Mexicana de la Diabetes. Disponible en línea en http://www.fmdiabetes.org/v2/paginas/d_numeros.php#mundo (consultado enero 15 de 2016).
20. <http://www.index-f.com/bibliometria/incluidas.php> (consultado abril 20 2016).
21. Federación Mexicana de la Diabetes (2016). Los números de la diabetes en México. Página de la Federación Mexicana de la Diabetes. Disponible en línea en http://www.fmdiabetes.org/v2/paginas/d_numeros.php. (consultado 15 enero 2012).
22. <http://www.diamundialdodiabetes.org.br/media/uploads/atlasidf-2014.pdf> (consultado 15 marzo 2016)
23. <https://www.diabetes.org.uk/Guide-to-diabetes/What-is-diabetes/>.(consultado 15 marzo 2016)
24. <http://www.ensanut.insp.mx/> (consultado 15 marzo 2016)
25. <http://www.oms.org> (consultado 15 marzo 2016)
26. <http://www.fidcr.com> (consultado 28 marzo 2016)
27. <http://www.inegi.org.mx>(consultado 28 marzo 2016)
28. <http://www.imco.org.mx/>(consultado 28 marzo 2016)

29. <http://www.profecp.gob.mx/> (consultado 12 abril 2016)
30. http://www.dgjs.salud.gob.mx/contenidos/sinais/s_index.htm (consultado 12 abril 2016)
31. <http://www.forbes.com> (consultado 12 abril 2016)
32. http://www.idf.org/sites/default/files/SP_6E_Atlas_Full.pdf (consultado 12 abril 2016)
33. <http://www.conapo.gob.mx/> (consultado 12 abril 2016)
34. <http://www.oecd.org/centrodemexico/laocde/> (consultado 17 abril 2016)
35. <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx> (consultado 17 Abril 2016)
36. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html> (consultado 18 abril 2016)
37. <http://www.insp.mx/el-instituto.htm> (consultado 18 abril 2016)

APITULO 8: ANEXOS

---TEST FANTASTIC---

No.	ITEMS	CASI SIEMPRE	FRECUENTEMENTE	ALGUNAS VECES	RARA VEZ	CASI NUNCA
1	¿La comunicación con los demás es abierta y clara?					
2	¿Doy y recibo afecto?					
3	¿Obtengo el apoyo emocional que necesito?					
4	¿Ejercicio activo 30 min (correr, andar en bicicleta, caminar)					

	rápido)?					
5	¿Relajación y disfrute de tiempo libre?					
6	¿Alimentación balanceada?					
7	¿Desayuna diariamente?					
8	¿Exceso de azúcar, sal, grasa animal o comida chatarra?					
9	¿Peso ideal?					
10	¿Consumo de tabaco?					
11	¿Abuso de drogas, automedicación prescritas y sin prescribir?					
12	¿Café te refresco de cola?					
13	¿Promedio de consumo a la semana?					
14	¿Bebe alcohol y maneja?					
15	¿Duerme de 7 a 9 hrs por noche?					
16	¿Con que frecuencia usa el cinturón de seguridad?					
17	¿Eventos de estrés importantes el año pasado?					
18	¿Sensación de urgencia o impaciencia?					
19	¿Competitividad y agresividad?					
20	¿Sentimientos de ira y hostilidad?					
21	¿Piensa de manera positiva?					
22	¿Ansiedad preocupación?					
23	¿Depresión?					

24	¿Satisfacción con el trabajo o labores que desempeña?					
25	¿Buenas relaciones con quienes le rodean?					

- Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para La Prevención, Tratamiento Y Control De La Diabetes Mellitus En La Atención Primaria Para Quedar Como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para La Prevención, Tratamiento Y Control De La Diabetes.
- NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para El Tratamiento Integral Del Sobrepeso Y La Obesidad.
- Reglamento De La Ley General De Salud En Materia De Investigación Para La Salud publicado En El Diario Oficial De La Federación El 06 De enero De 1987 título Segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en seres humanos.
- Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, Capítulo VI bis artículo 32 bis 2.
- Norma Oficial Mexicana NOM 017-SSA2-2012 Para la Vigilancia Epidemiológica.
- Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. • Plan Nacional de Desarrollo (PND) 2013–2018
- Programa Sectorial de Salud (PROSESA) 2013–2018. • Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad.

Consentimiento Informado para Participantes del Estudio

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en este Estudio con una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

La presente investigación es conducida por _____, de la Universidad _____ . La meta de este estudio es _____

_____.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista (o completar una encuesta, o lo que fuera según el caso). Esto tomará aproximadamente _____ minutos de su tiempo.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta

investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación, conducida por_____. He sido informado (a) de que la meta de este estudio es

Me han indicado también que tendré que responder cuestionarios y preguntas en una entrevista, lo cual tomará aproximadamente _____ minutos.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona.

Nombre del Participante
Fecha

Firma del Participante