

“ENFERMERÍA EN EL ABORDAJE DE ENFERMEDADES CRÓNICAS DEGENERATIVAS CON MENCIÓN EN TÓPICOS SELECTOS EN ALZHEIMER, ARTERIOSCLEROSIS, DIABETES MELLITUS, ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA, INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, OSTEOARTRITIS Y MANEJO DEL CÁNCER”

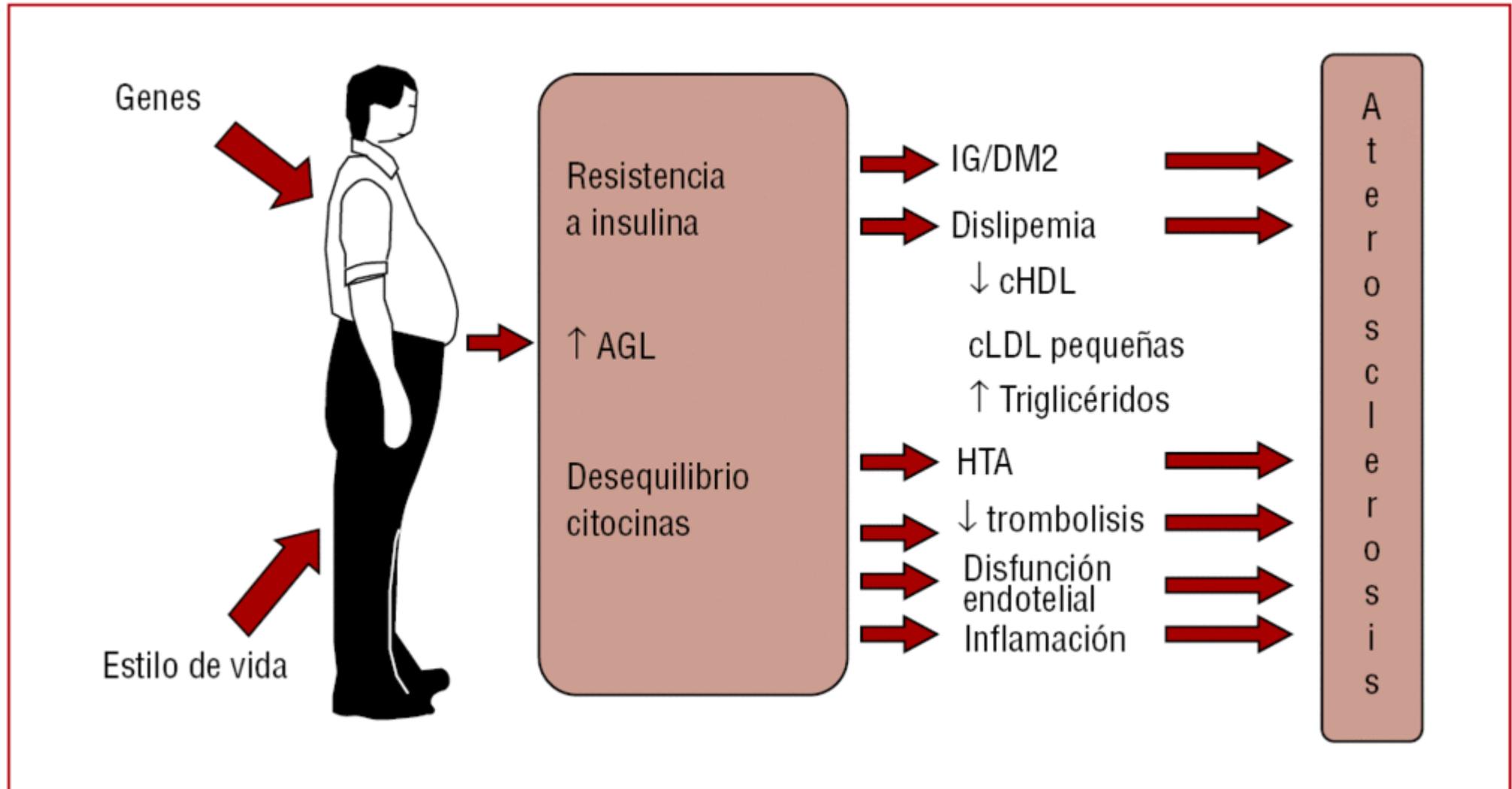
- Fisiopatología de las Enfermedades Neurodegenerativas.
- Alzheimer
- Obesidad y Síndrome Metabólico.
- Abordaje Clínico de la Diabetes Mellitus

Mg Anuska Marquez Castillo

Temario:

- ▶ Obesidad y Síndrome Metabólico.
- ▶ Abordaje Clínico de la Diabetes Mellitus tipo 1.
- ▶ Comorbilidades más comunes en la Diabetes Tipo 1.
- ▶ Abordaje Clínico de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- ▶ Comorbilidades más comunes en la Diabetes Tipo 2.
- ▶ Prevención y Control de la Diabetes Mellitus Gestacional.
- ▶ Complicaciones Micro y Macrovasculares de la Diabetes.
- ▶ Fisiopatología de las Enfermedades Neurodegenerativas: Reserva cognitiva. Importancia del Envejecimiento.
- ▶ Demencia tipo Alzheimer: Fundamentos biológicos. Sintomatología, perfil del paciente. Avances en la evaluación y diagnóstico. Tratamientos.

Obesidad y Síndrome Metabólico.



Vol. 52. Núm. 7.
páginas 496-500 (Agosto - Septiembre 2020)

Exportar referencia Compartir

Apartados

Resumen

Palabras clave

Abstract

Keywords

El papel de la obesi-
dad en covid-19

•••

ARTÍCULO ESPECIAL

DOI: 10.1016/j.aprim.2020.05.003

Open Access

La obesidad como factor de riesgo en personas con COVID-19: posibles mecanismos e implicaciones

Obesity as a risk factor in COVID-19: Possible mechanisms and implications

Dafina Petrova^{a,b,c}, Elena Salamanca-Fernández^{a,b,c}, Miguel Rodríguez Barranco^{a,b,c}, Pilar Navarro Pérez^a, José Juan Jiménez Moleón^{b,c,d}, María-José Sánchez^{a,b,c,d}

^a Escuela Andaluza de Salud Pública (EASP), Granada, España

^b Instituto de Investigación Biosanitaria (ibs.GRANADA), Granada, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, España

^d Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Granada, Granada, España



Revista Habanera de
Ciencias Médicas



Acerca de

Números anteriores

Estadísticas

Inicio > Vol. 21, No. 5 > Hevia Costa

Sobre los autores

Notas de los autores

Licencia

Resumen

Texto

Referencias

Historial

Relación de la obesidad con la morbilidad y mortalidad en la COVID-19

Obesity in relation to morbidity and mortality in COVID-19

Obesidad en el Perú



ORBILIDADES EN MORTANDAD POR COVID

FUENTE: MINSA/SINADEF

85.5% OBESIDAD

43.1% DIABETES

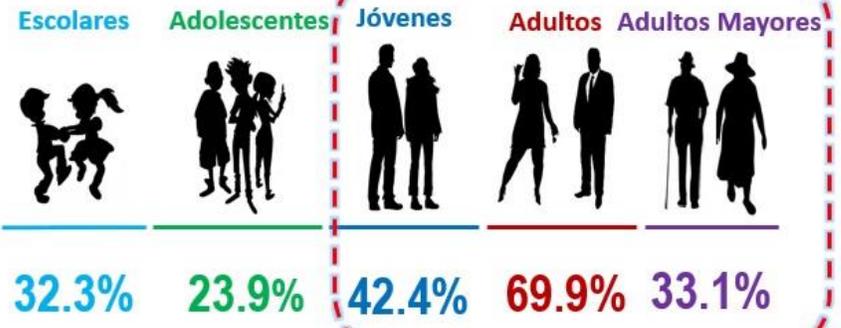
27.2% HIPERTENSIÓN

MINSA: EL 85.5% DE PACIENTES FALLECIDOS POR CORONAVIRUS PADECÍAN OBESIDAD

Perfil nutricional



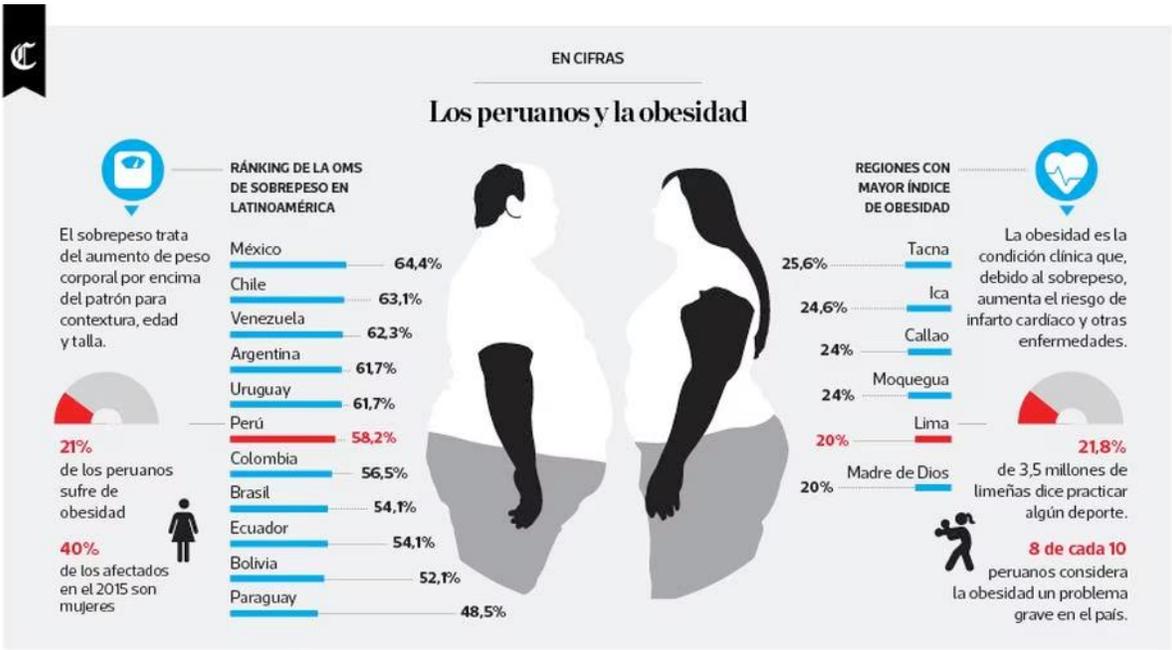
Exceso de peso (Sobrepeso y Obesidad)



Fuente: INS - CENAN / INEI. Informe del Estado Nutricional en el Perú. (ENAHO) 2013 - 2014

ENDES 2017. Prevalencia Sobrepeso y Obesidad en MEF → **37.8% y 22.9% = 60.7%**

2014



Prevención de la Diabetes Infantil

SÍNTOMAS DE LA DIABETES INFANTIL
Es la segunda enfermedad crónica más común en niños

- Aumento rápido de los niveles de azúcar en la sangre
- Sed intensa*
- Necesidad frecuente de orinar*
- Pérdida de peso sin causa aparente*
- Visión borrosa*
- Dolor abdominal y vómitos
- Cansancio y debilidad
- Irritabilidad

*Son síntomas ocasionales de la diabetes tipo 2

el siglo

Consecuencias de la obesidad infantil

- Problemas en articulaciones y huesos
- Dificultad para hacer actividad física
- Baja autoestima
- Cansancio y depresión
- Trastornos alimenticios
- Problemas de sueño
- Diabetes infantil
- Problemas en la piel

¡Aliméntalos sanamente!

Bienestar Infinito Renata

¿Cuál es la situación de la diabetes en el Perú?

- ▶ En el año 2020, el 4,5% de la población de 15 y más años de edad tiene diabetes mellitus, diagnosticada por un profesional de salud. Por sexo, afectó al 4,8% de las mujeres y en los hombres al 4,1%. Asimismo, el porcentaje fue mayor en el quintil superior de riqueza (6,1%) que en el quintil inferior (1,9%).

- ▶ La OMS inició en 1990 el estudio Multinational Project for Childhood Diabetes (Diabetes Mondiale: Diamond) con participación del 4,5% de la población mundial, en edades iguales o menores a 14 años



▶ 5 de abril de 2023

▶ **Datos y cifras**

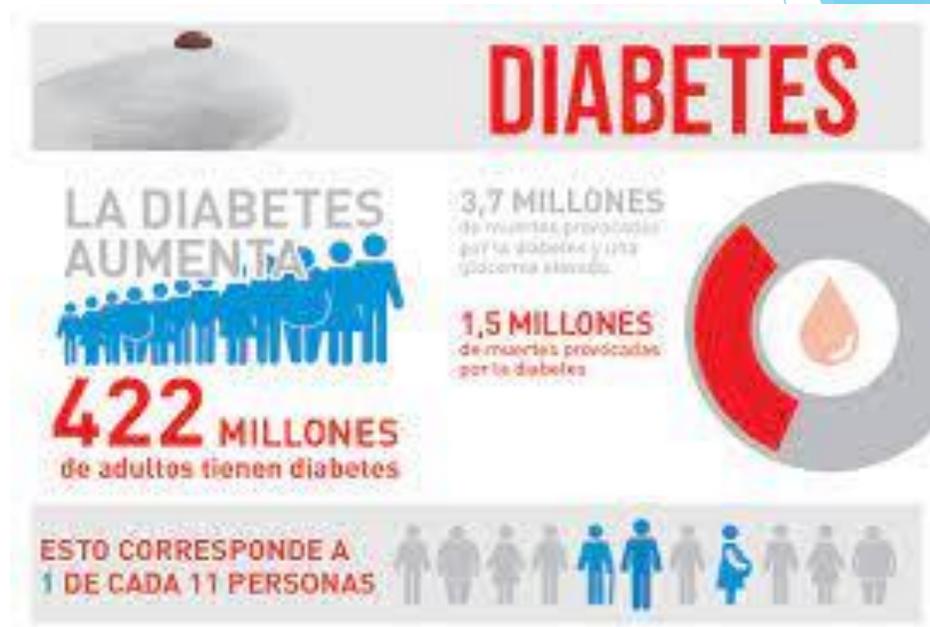
- El número de personas con diabetes pasó de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. La prevalencia de esta enfermedad ha venido aumentando más rápidamente en los países de renta baja y de renta mediana que en los de renta elevada.
- La diabetes es una causa importante de ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores.
- Entre 2000 y 2019, las tasas de mortalidad por diabetes normalizadas por edades aumentaron en un 3%.
- En 2019, la diabetes y la nefropatía diabética causaron 2,0 millones de defunciones.
- La alimentación saludable, el ejercicio físico regular, el mantenimiento de un peso normal y la evitación del consumo de tabaco previenen la diabetes de tipo 2 o retrasan su aparición.
- Es posible tratar la diabetes y evitar o retrasar sus consecuencias por medio de la actividad física y una alimentación sana, aunadas a la medicación y a la realización periódica de pruebas.

Panorama general

- ▶ La diabetes sacarina o diabetes mellitus (que aquí denominaremos, para simplificar, «diabetes») es una enfermedad crónica que se presenta cuando el páncreas no secreta suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula la concentración de glucosa en la sangre, es decir, la glucemia. Un efecto común de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (es decir, la glucemia elevada) que, con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas del organismo, sobre todo los nervios y los vasos sanguíneos.
- ▶ En 2014, el 8,5% de los mayores de 18 años padecían diabetes. En 2019, esta afección fue la causa directa de 1,5 millones de defunciones y, de todos los fallecidos por diabetes, el 48% tenía menos de 70 años. Además, otras 460 000 personas fallecieron a causa de la nefropatía diabética, y la hiperglucemia ocasiona alrededor del 20% de las defunciones por causa cardiovascular (1).
- ▶ Entre 2000 y 2019, las tasas de mortalidad por diabetes normalizadas por edades aumentaron en un 3%. En los países ingresos medianos o bajos, la tasa de mortalidad por diabetes aumentó en un 13%.
- ▶ En cambio, entre 2000 y 2019, la probabilidad de fallecer entre los 30 y los 70 años de edad por alguna de las cuatro principales enfermedades no transmisibles (enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas o diabetes) se redujo en un 22% a escala mundial.

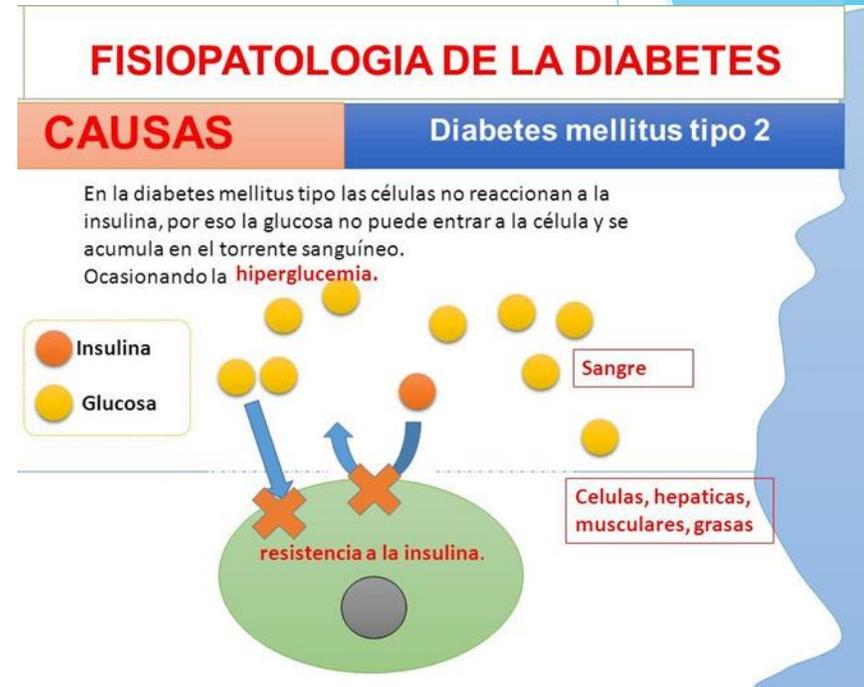
- ▶ La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónica, caracterizada principalmente por hiperglicemia

- ▶ En este contexto, CDC Perú precisó que desde el inicio del 2022 y hasta el 30 de junio, el 63% de los 9,586 casos de diabetes registrados, corresponden a mujeres y el 37%, a varones. En esta misma línea, CDC Perú comunicó que el 98% de los casos registrados corresponden a diabetes tipo 2.1

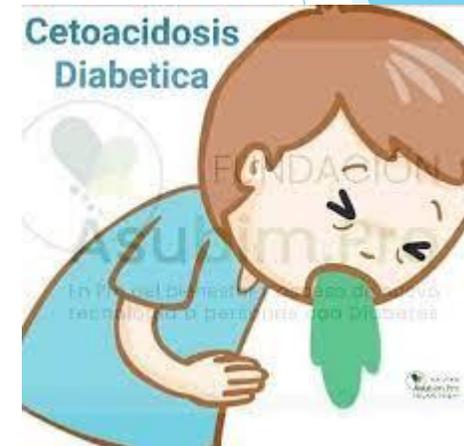


Fisiopatología

- ▶ Por la ausencia de la insulina, la glucosa proveniente de los alimentos no puede ingresar a la célula y permanece en el torrente circulatorio produciendo hiperosmolaridad
- ▶ Cuando la glicemia sobrepasa el dintel renal aparece la diuresis osmótica con grandes glucosurias y poliurias que llevan a una deshidratación cada vez más severa, poniendo al paciente en riesgo de choque hipovolémico



- ▶ **Fase inicial:** la población de células beta aún está por encima del 20 a 30%. Se evidencia solo una intolerancia a la glucosa
- ▶ **Fase establecida:** la disminución de la insulina circulante es significativa; cetacidosis
 - **Preprandiales:** iguales o mayores a 126 mg%.
 - **Posprandiales:** iguales o mayores a 200 mg%.
- ▶ **Fase severa:** con gran dificultad respiratoria, angustiado, confuso y coma diabético

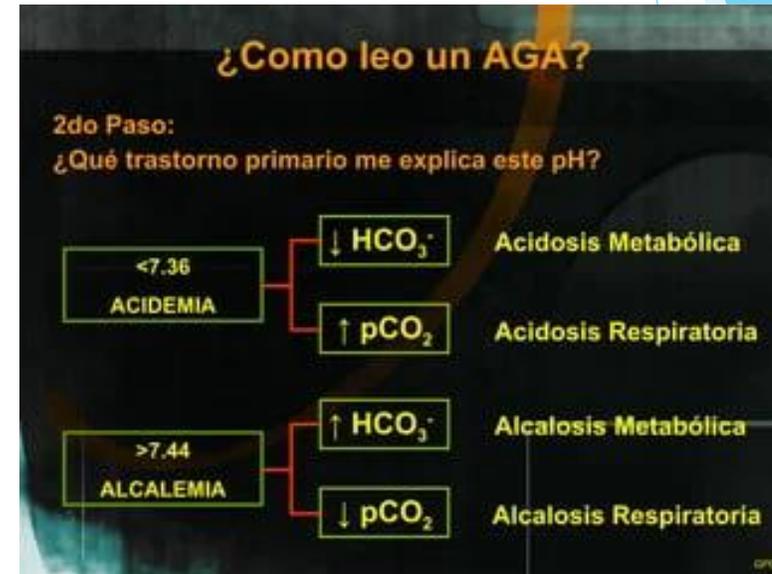


Tratamiento al debut

- ▶ La hidratación es la medida más urgente
- ▶ hidratación inicial siempre debe hacerse con solución salina.
- ▶ Iniciar la insulina inmediatamente se tenga seguro el diagnóstico.
- ▶ La idea es sacarlo de la hiperglicemia en forma lenta, evitando de esta manera los picos y los valles glicémicos



Tratamiento en el debut

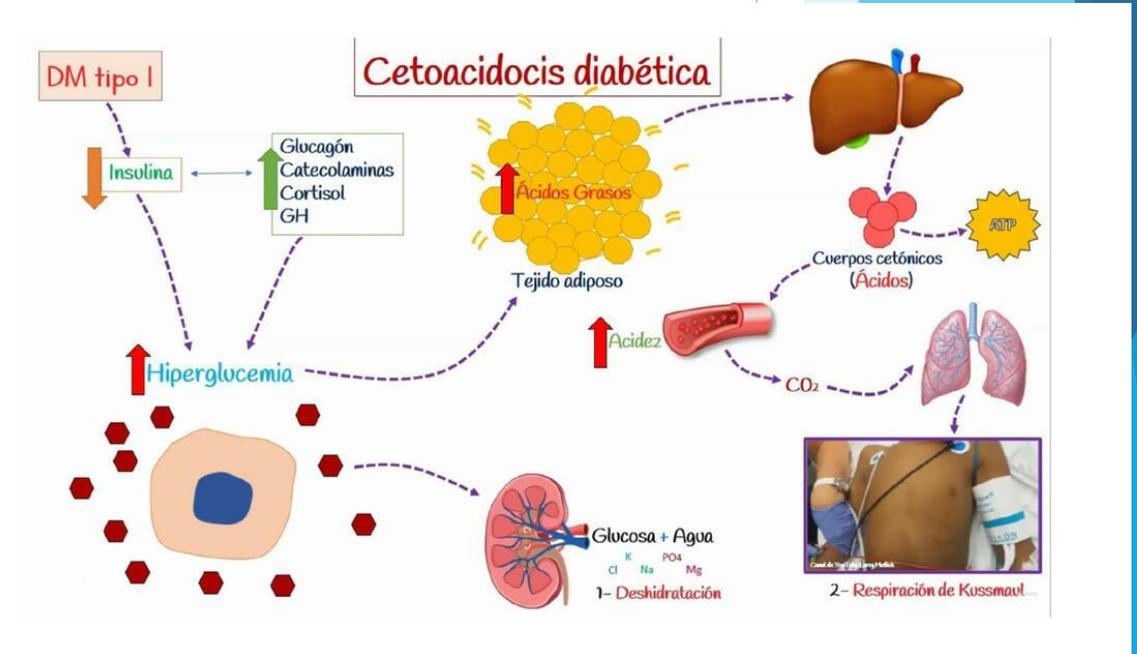


Complicaciones

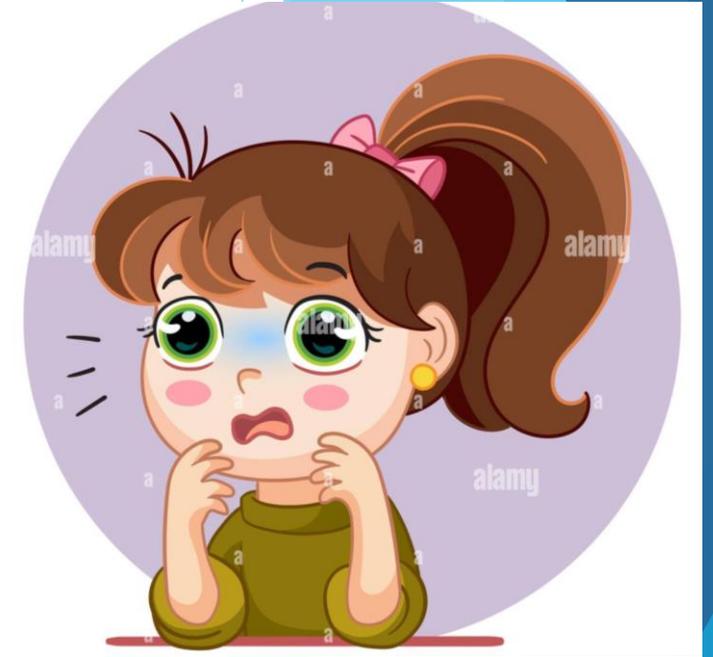
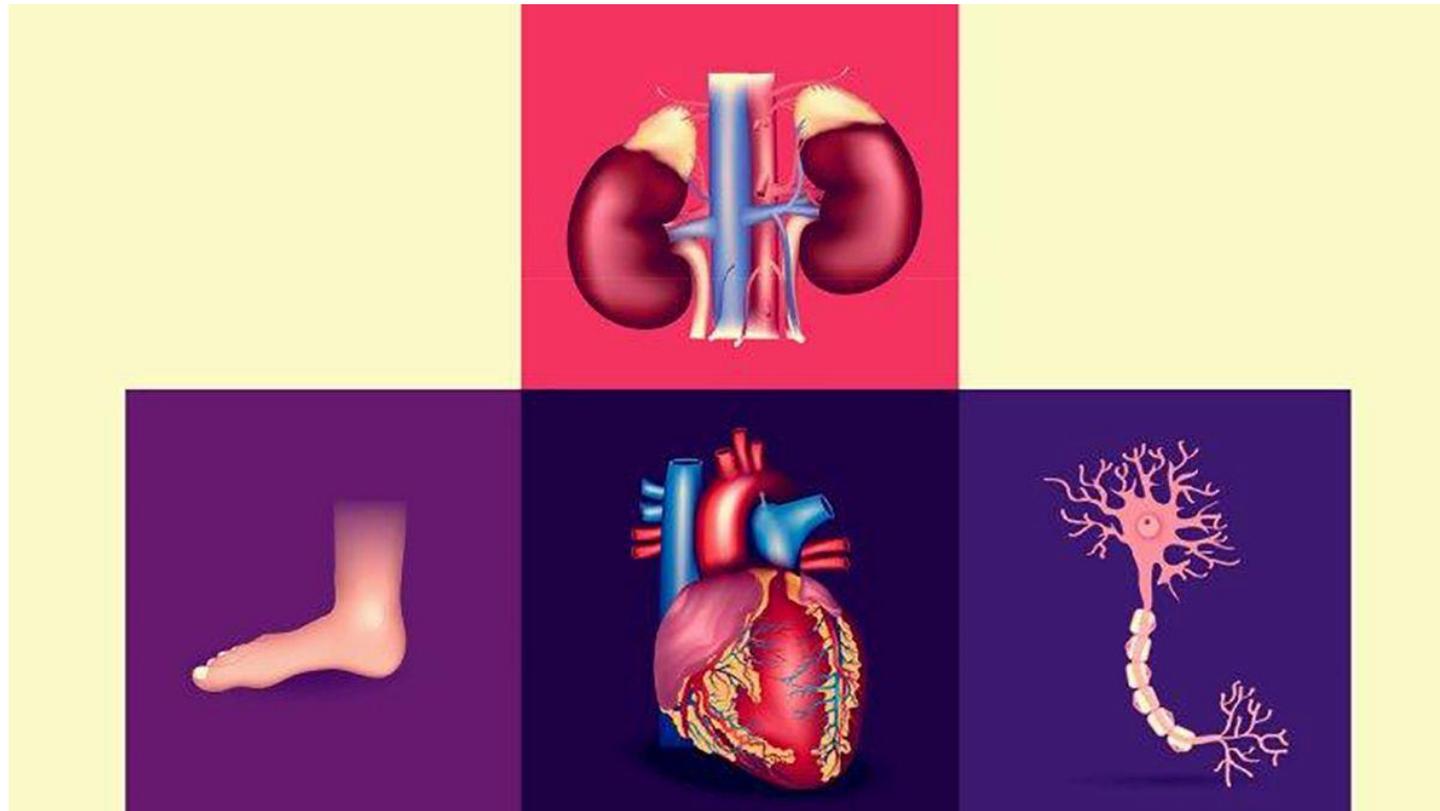
Agudas: cetoacidosis y la hipoglicemia

Cronicas: se pueden dividir en dos grupos:

- ▶ las microvasculares como la retinopatía y la neuropatía, y
- ▶ las macrovasculares relacionadas con las coronarias y los grandes vasos.



Que pasa en mi cuerpo por hiperglicemia



Tenemos que conocer

**Hígado graso, obesidad, síndrome
metabólico**

Realizar intervenciones en estos puntos:

Tabaquismo	2.1
Violencia, guerras	2.1
Obesidad	2.0
Alcoholismo	1.4
Analfabetismo	1.3



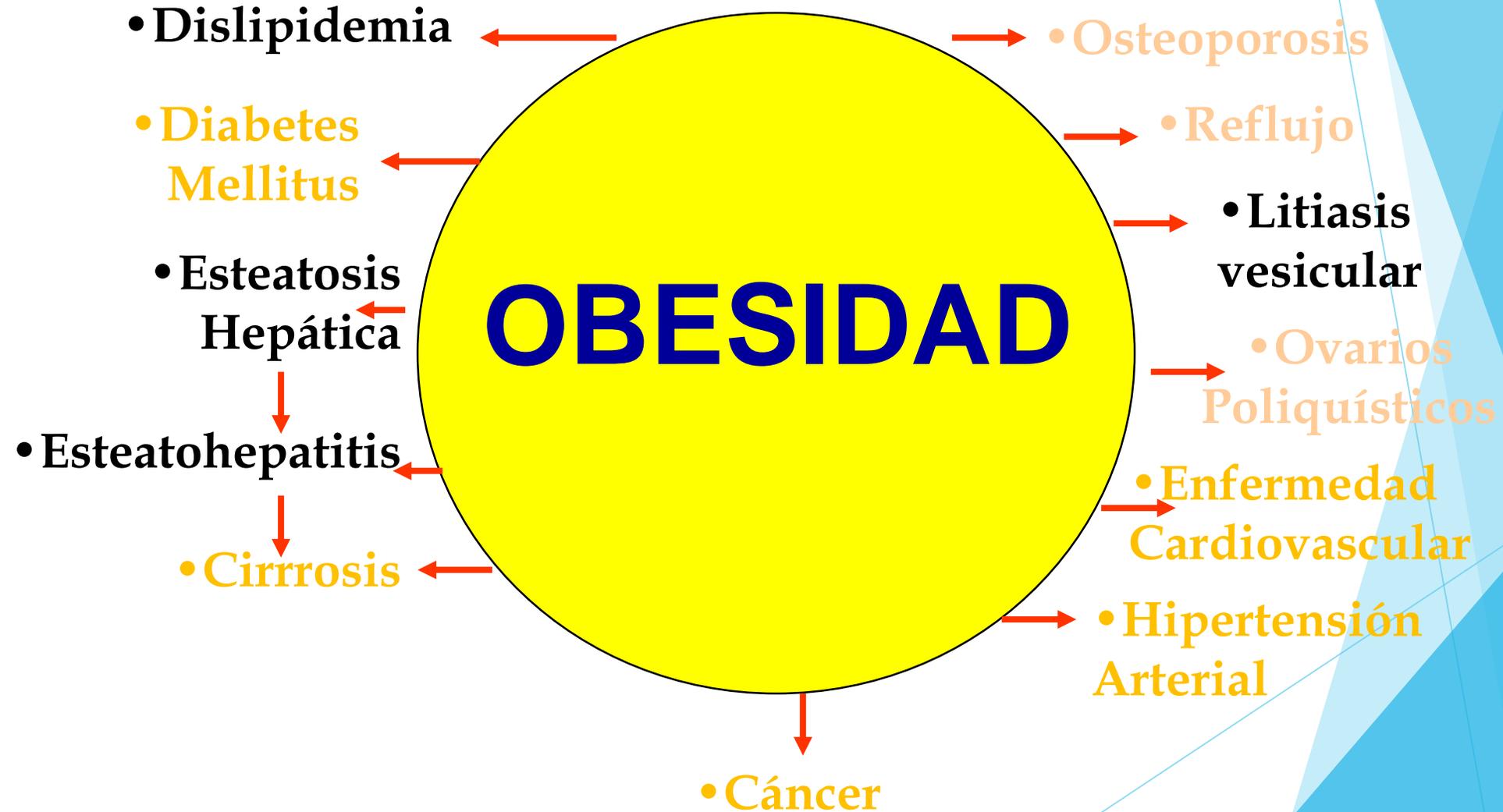
LOS ENORMES COSTOS DE LA

OBESIDAD



COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

(Letrales en amarillo)

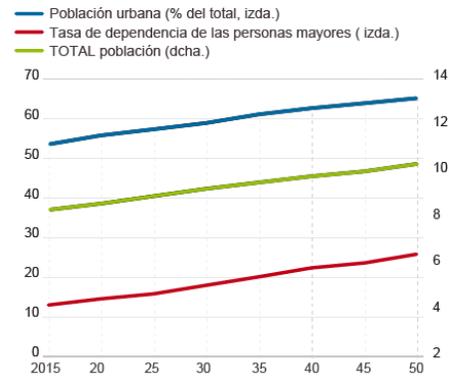


Que Cambio desde 1970?

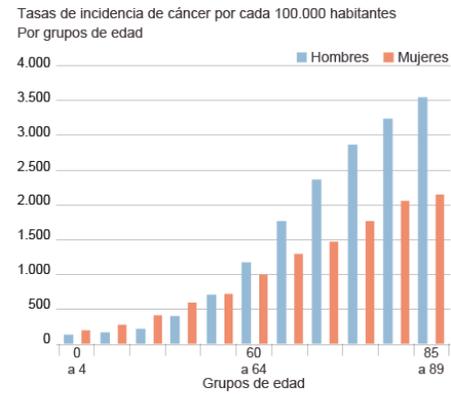
- ▶ En 1970 la mayoría de la población no era obesa.
- ▶ En 2017 la obesidad es epidémica!
- ▶ Qué es tan diferente ahora?
- ▶ Reducirá la esperanza de vida?, Arruinará
 - ▶ Los sistemas de salud?



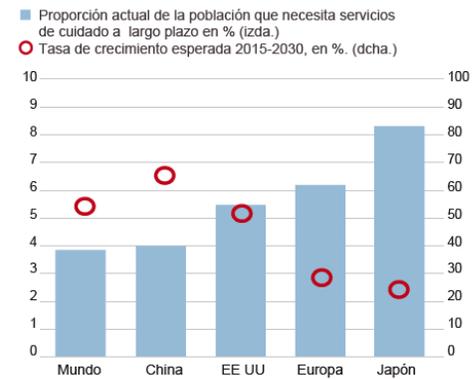
LA POBLACIÓN URBANA CRECE



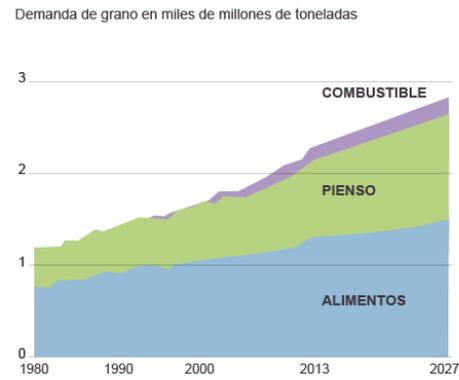
EL RIESGO DEL CÁNCER AUMENTA CON LA EDAD



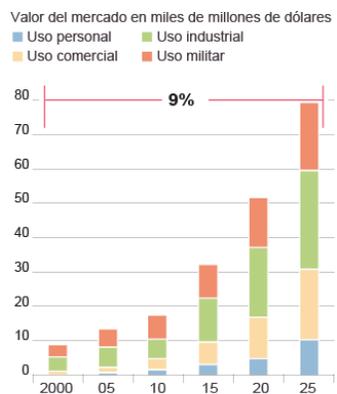
MÁS PERSONAS QUE CUIDAR DURANTE MÁS TIEMPO



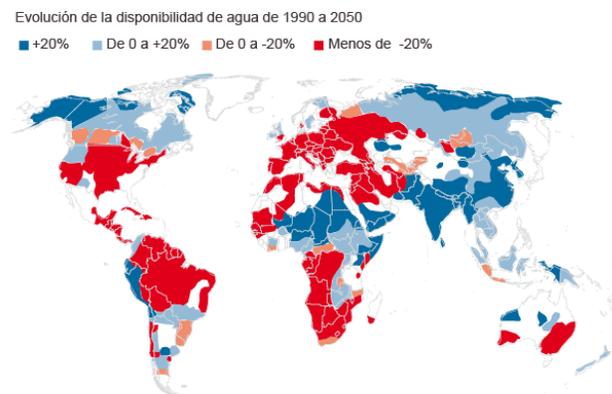
UN MUNDO HAMBRIENTO CONSUME MÁS



UN PLANETA DE ROBOTS

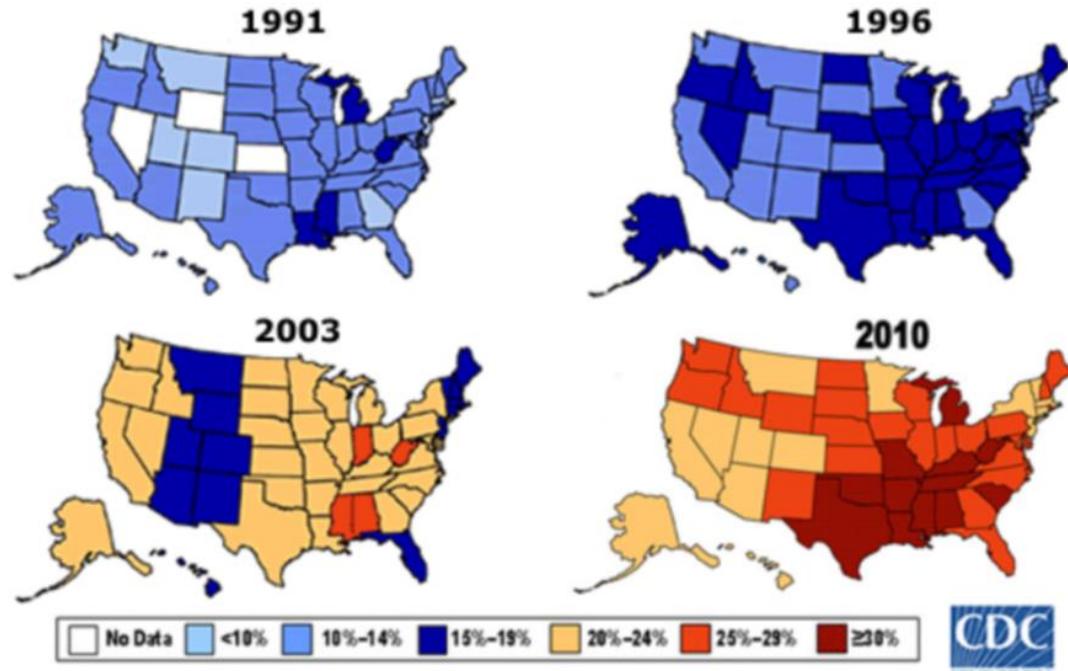


3.900 MILLONES DE PERSONAS SUFRIRÁN ESTRÉS HÍDRICO EN 2050



Fuente: Banco Mundial, Cancer Research Reino Unido

USA CAMBIOS MUY RAPIDOS

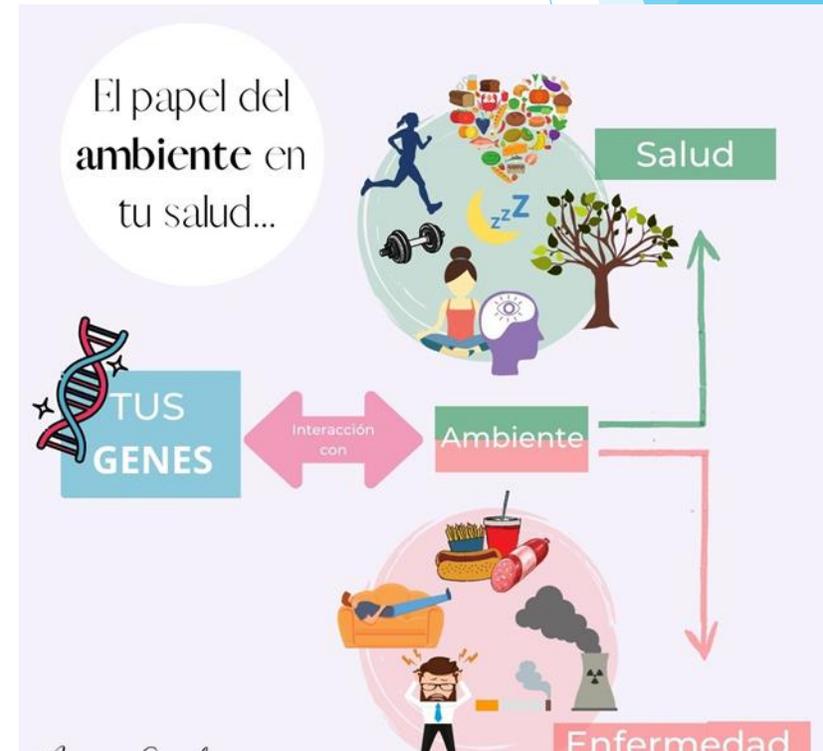




Además de nuestro Genoma Somos lo que comemos



Cambios
exógenos



Costos de la Obesidad

- ▶ 300,000 muertes por año. En USA.
- ▶ 2a. causa de muerte por enfermedad prevenible.
- ▶ Asociada a enfermedad no digestiva y digestiva.
- ▶ 127 millones tienen sobrepeso.
- ▶ 60 millones son obesos.
- ▶ El costo actual entre 40-89 mil millones de Dls.
- ▶ La Obesidad es multiórganica , incluyendo morbilidad digestiva

Perú El costo total para Obesidad es de 332.80 soles correspondiendo a diagnóstico 22.57 soles (6.8%), tratamiento 208.79 soles (62.74%) y para seguimiento 101.44 soles (30.48%). El costo fijo correspondió a 125.32 soles (37.66%) y el costo variable a 150.85 soles (45.33%).

El mejor tratamiento: ejercicio y dieta con poca azúcar, verduras, pescado



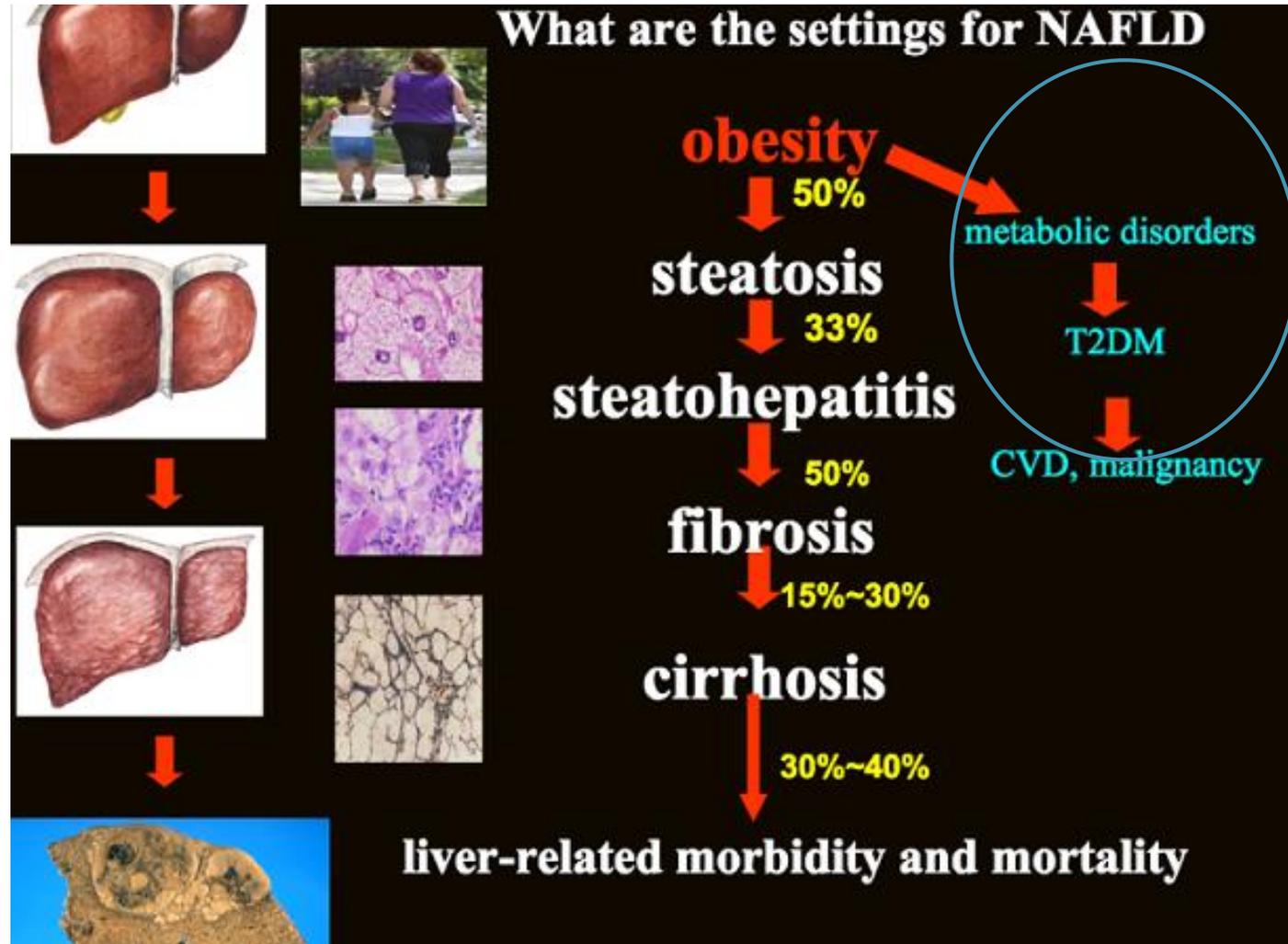
+



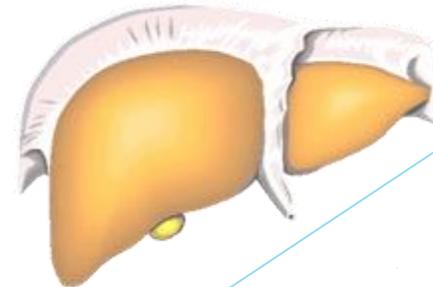
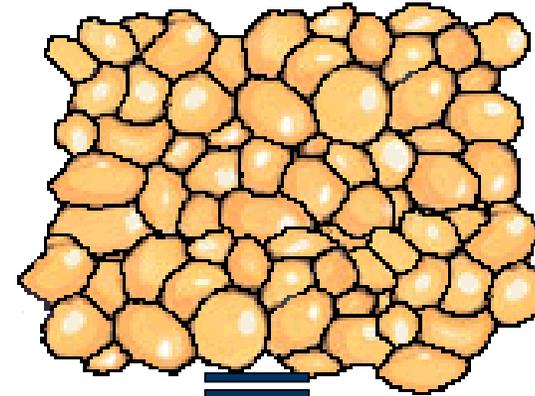
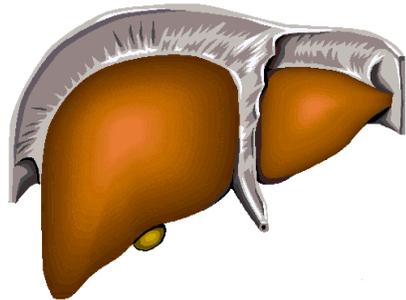
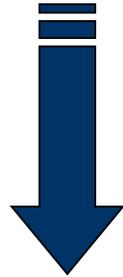
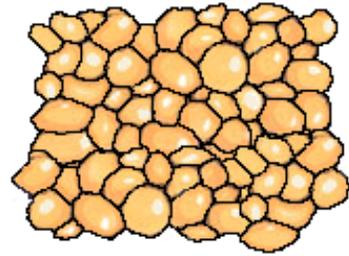
Desafortunadamente la mayoría abandona y deserta!!!

An hepatologist view of the same problem, but affecting the liver

Una visión hepatóloga de la misma problema, pero que afecta al hígado

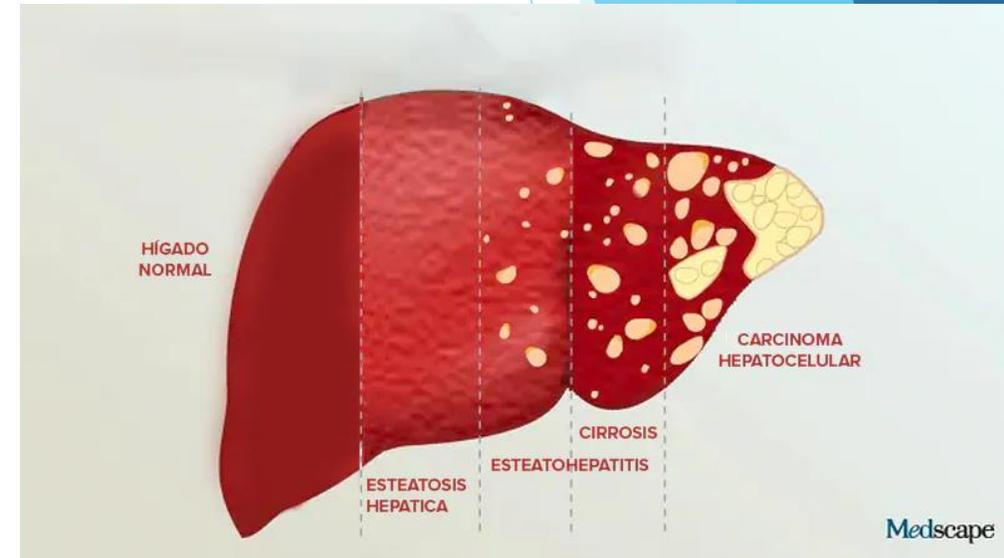


1.-Los acidos grasos libres se elevan y depositan en el hígado en la obesidad<



HIGADO GRASO

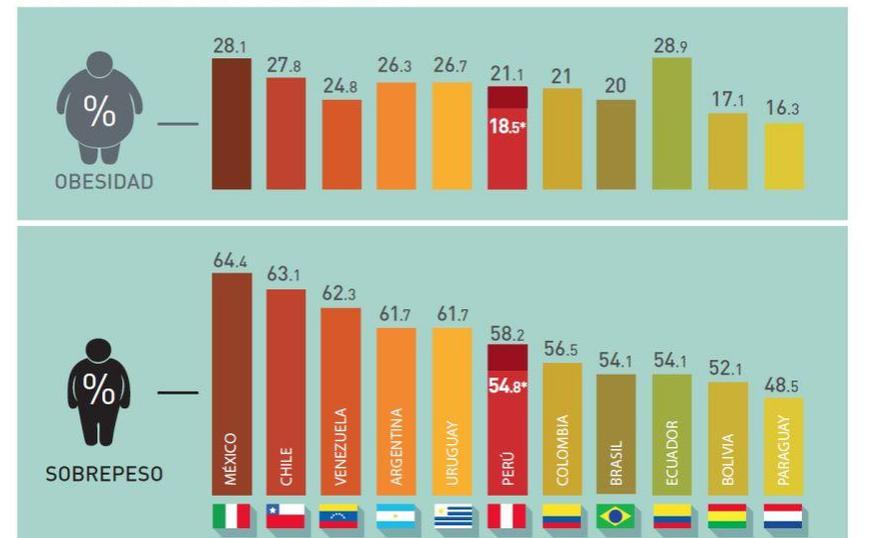
- ▶ ¿La esteatohepatitis reduce la cantidad y la calidad de vida?
- ▶ ¿Es una enfermedad genética o adquirida? Costos?
- ▶ Su diagnóstico requiere biopsia hepática?
- ▶ La epidemiología de la obesidad va de la mano de la epidemiología de la esteatohepatitis?
- ▶ ¿Hay un fármaco útil?
- ▶ ¿Existe el tratamiento ideal?



Obesidad y Hepatopatía

- ▶ La frecuencia de la cirrosis hepática esta aumentada en los pacientes obesos.
- ▶ Obesidad >NASH >Cirrosis
- ▶ La Obesidad favorece otras lesiones tales como La HVC y la EHA.
- ▶ Es un problema grave de salud.

OBESIDAD EN AMÉRICA LATINA (2014)



Abordaje Clínico de la Diabetes Mellitus tipo 1.

Síntomas de la diabetes mellitus tipo 1
Los síntomas de la diabetes aparecen y progresan durante algunos días o semanas, pero no siempre se presentan juntos en todas las personas.



Adelgazamiento
No explicado por otras causas, e incluso a pesar del apetito aumentado.

Apetito Aumentado
En algunas ocasiones, especialmente en los niños más pequeños, falta de apetito.

Sed intensa
Para compensar la pérdida de agua por la orina, incluso durante la noche.

Necesidad de orinar
Con mucha frecuencia y en grandes cantidades. A menudo, el niño que ya controlaba la orina de noche vuelve a mojar la cama, o si es más mayor, necesita levantarse varias veces a orinar por la noche.

Cansancio
Puede ser físico (falta de energía, debilidad) o psíquico (apatía, dificultad de concentración). En niños pequeños puede dar lugar a irritabilidad.

Cuando no se diagnostica ni se inicia tratamiento, la enfermedad puede agravarse y dar lugar a una **cetoacidosis diabética**, donde aparece aliento a acetona, náuseas o vómitos, dolor abdominal, deshidratación, respiración acelerada y somnolencia. Esta situación puede ser mortal si no se trata.



Campaña para el diagnóstico temprano de la diabetes mellitus
#piensaendiabetes y #1tira1vida

¿Qué es diabética tipo 1?

- ▶ La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad autoinmune, en la que las células productoras de insulina son atacadas y destruidas: las células beta del páncreas. Al carecer de insulina no se puede realizar correctamente el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas.



Definición

- ▶ Se define como un síndrome metabólico caracterizado por un defecto en la secreción y/o acción de la insulina que produce aumento del nivel de azúcar en sangre (hiperglicemia) y alteración del metabolismo de grasas y proteínas



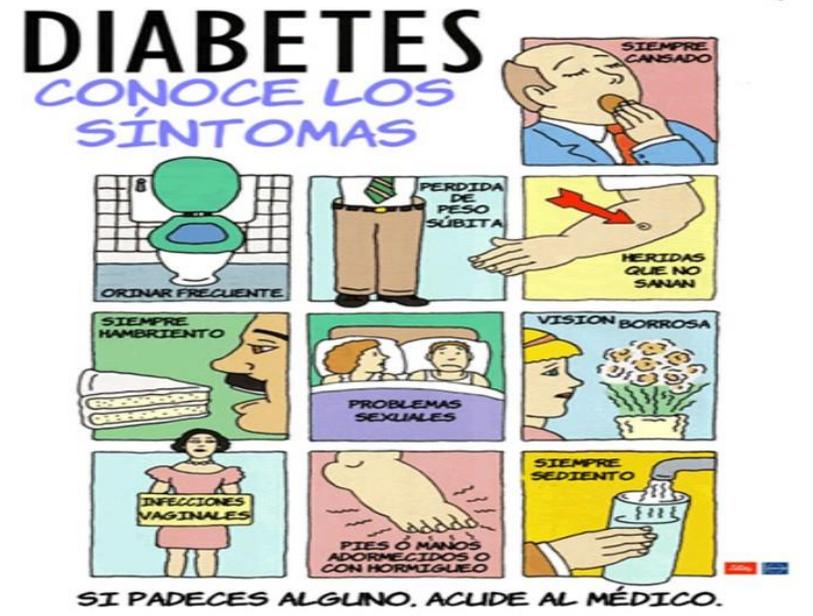
¿Qué tan grave es la diabetes tipo 1?

- ▶ Con el tiempo, los altos niveles de glucosa en la sangre pueden causarle problemas serios en el corazón, los ojos, los riñones, los nervios, las encías y los dientes. La diabetes tipo 1 ocurre con mayor frecuencia en los niños y adultos jóvenes, pero puede aparecer a cualquier edad.



Los síntomas de la diabetes incluyen:

- ▶ aumento de la sed y de las ganas de orinar.
- ▶ aumento del apetito.
- ▶ fatiga.
- ▶ visión borrosa.
- ▶ entumecimiento u hormigueo en las manos o los pies.
- ▶ úlceras que no cicatrizan.
- ▶ pérdida de peso sin razón aparente.



Comorbilidades más comunes en la Diabetes Tipo 1.

Variable	Frecuencia en personas con riesgo (%)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial	17
Diabetes <i>mellitus</i>	8
Enfermedades cardiovasculares	5
Enfermedades respiratorias	2
Laboratorio	
Dimero-D > 1 ug/L	42
Linfopenia	35
Alteraciones TGO/TGP	30
DHL elevado	28



Diabetes tipo 1

Requiere administración de insulina de forma externa

No requiere administración de antidiabéticos orales

Requiere un control de la dieta. Se debe ajustar la dosis de insulina a la cantidad de alimentos que se planean ingerir

Requiere actividad física para evitar complicaciones de la diabetes

Se debe llevar un control de los niveles de azúcar en sangre a diario

Se debe llevar un control de la presión arterial

Se deben monitorizar los niveles de colesterol

Diabetes tipo 2

En ocasiones requiere administración de insulina pero no por norma general

Requiere administración de antidiabéticos orales en caso de que no se responda al plan de dieta y ejercicio

Muy relacionada con la obesidad y el sedentarismo. La dieta debe planificarse

La actividad física es parte del tratamiento y se aconseja como modo de vida saludable

Se debe llevar un control de los niveles de azúcar en sangre periódicamente

Se debe llevar un control de la presión arterial

Se deben monitorizar los niveles de colesterol

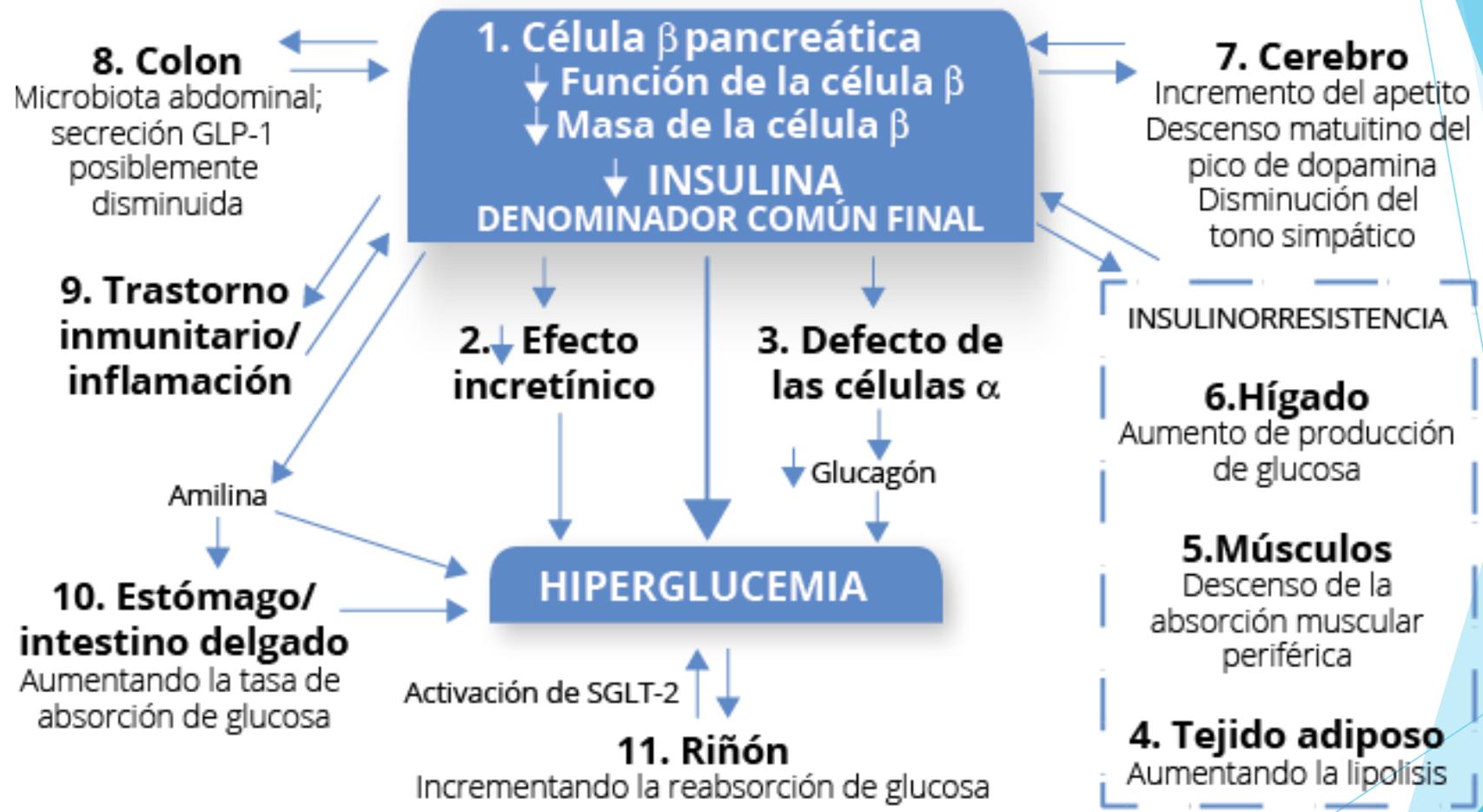
Abordaje Clínico de la Diabetes Mellitus tipo 2.



Definición de diabetes mellitus 2

- ▶ El término diabetes mellitus tipo 2 (DM2) define las alteraciones metabólicas que implican una hiperglucemia crónica secundaria a trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono como resultado principalmente de defectos en la secreción de insulina, de insulinoresistencia o de la combinación de ambos procesos.





Criterios diagnósticos de la DM2

- ▶ Los criterios diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2 se realizan si el paciente presenta en dos determinaciones alguno de los siguientes valores (GRADO C)6:
- ▶ Glucemia plasmática en ayunas (no ingestión de calorías durante un mínimo de 8 horas) ≥ 126 mg/l.
- ▶ HbA1c $\geq 6,5$ % (no es necesario que sea en ayunas).
- ▶ Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl (sobrecarga oral de glucosa con 75 g).
- ▶ Solo en una determinación si se objetiva en una única ocasión una glucemia plasmática superior a 200 en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia (polidipsia, poliuria, pérdida de peso).

Objetivos de control de la DM2

- ▶ Los últimos consensos de la American Diabetes Association (ADA) y de la European Association for Study of Diabetes (EASD) señalan la dificultad de fijar un objetivo metabólico estricto y cada vez más la tendencia se basa en individualizar el control glucémico y los objetivos en función de las características de la persona con DM2. Sin olvidar los beneficios demostrados en el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) en el cual se evidenció que un buen control glucémico reduce las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía).^Y

Lo ideal

Tabla 1 Objetivos de control

		Objetivos de control
HbA_{1c}	Corta evolución y bajo riesgo de hipoglucemia	< 6,5 % ^a
	Hipoglucemia, larga evolución o comorbilidad	7-8 %
Glucemia en ayunas		80-130 mg/dl
Glucemia posprandial		
Colesterol no-HDL		< 130 mg/dl
LDL^b	No ECV y/o > 75 años	< 100 mg/dl
	ECV y < 75 años	< 70 mg/dl
HDL	Hombres	> 40 mg/dl
	Mujeres	> 50 mg/dl
HTA	Sin nefropatía/retinopatía	120-140/80-90 mmHg
	Con nefropatía/retinopatía	< 130/80 mmHg
Tabaco		Abstinencia

Fuente: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. Recomendaciones de la redGDPS, 2018.

Acción de la insulina

- ▶ Esta hormona es vital para el transporte y almacenamiento de la glucosa en las células, ayuda a utilizar la glucosa como fuente de energía para el organismo. La insulina actúa como una llave para permitir que la glucosa acceda a las células. Si la glucosa no puede entrar en las células, se acumula en la sangre.



Zonas de aplicación de la insulina



Consideraciones para la administración de insulina

- RESPETAR LOS HORARIOS INDICADOS DE APLICACIÓN
- CORROBORAR TABLA DE CORRECCIONES SEGÚN CADA PACIENTE
- NO ADMINISTRAR INSULINA A PACIENTES QUE ESTEN AYUNAS: CX/ ESTUDIOS.
- EXPLICAR AL PACIENTE ANTES DE CADA PROCEDIMIENTO
- VALORAR EL SITIO DONDE SE APLICARA LA INSULINA EDEMAS/HEMATOMAS/NODULO
- REALIZAR ASEPCIA EN LA ZONA
- ADMINISTRAR VIA SUBCUTANEA
- **RECORDAR: PARA ADMINISTRAR EN UNA SOLA APLICACION: 1° INS. CORRIENTE 2° INS. NPH**
- **AL APLICAR LA INSULINA SE DEBE CONTAR HASTA 10 ANTES DE RETIRAR LA AGUJA**



Efectos adversos

- Hipoglicemia : es la mas frecuente debida a una dosis inapropiada grande (Sudoración; Parestesia; y Dificultad para concentrarse)
- Alergias y resistencia a la insulina: reacciones cutaneas por IgE o por IgD; administrar antihistaminicos y glucocorticoides.
- Lipoatrofia y lipohipertrofia
- Edema por insulina debido a retención de Na⁺ y un aumento de permeabilidad capilar.



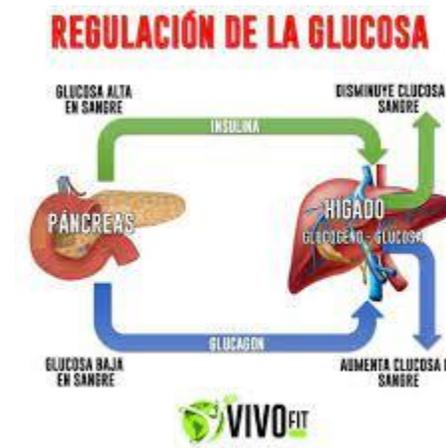
Manifestaciones de alarma de hipoglicemia

- ▶ Hambre
- ▶ Diaforesis
- ▶ Palpitaciones
- ▶ Nerviosismo
- ▶ Confusión
- ▶ Mareo pérdida de conciencia
- ▶ Convulsiones



¿Cómo actúa la insulina y la glucosa?

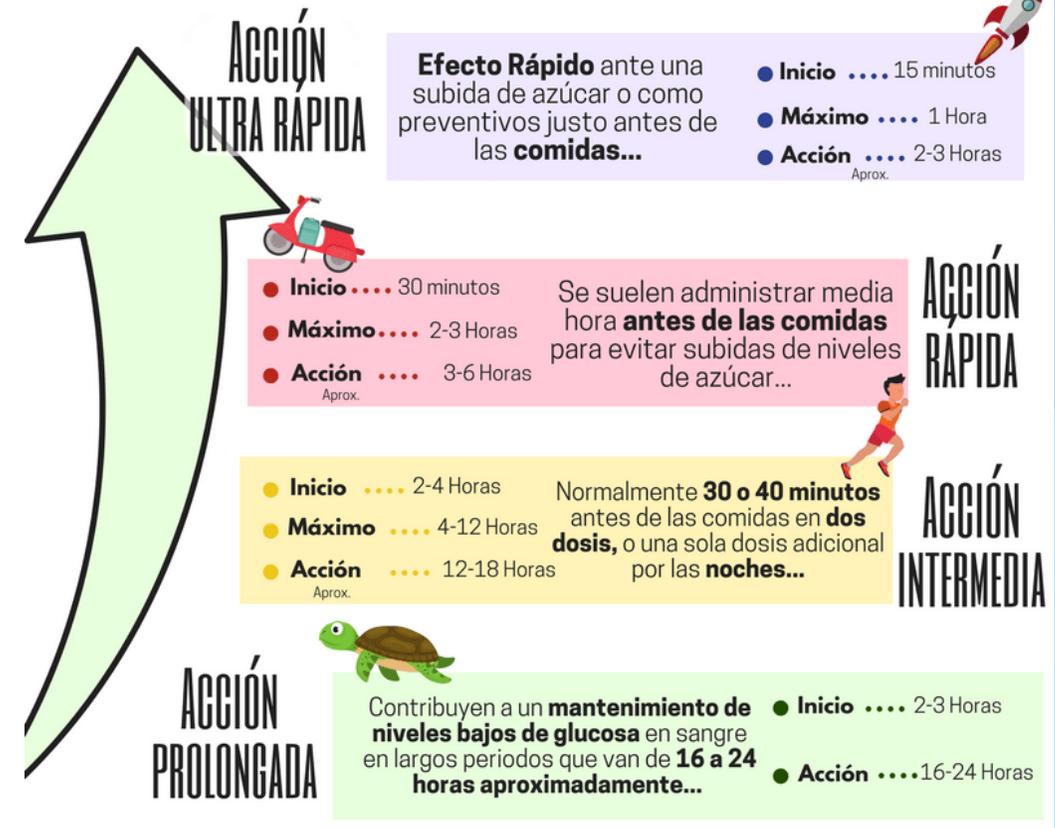
- ▶ La glucosa entra al torrente sanguíneo, lo cual le indica al páncreas que libere insulina. La insulina ayuda a la glucosa a entrar a las células del cuerpo para que pueda ser usada como energía. La insulina también le indica al hígado que almacene la glucosa para usarla más adelante.



Clasificación de la insulina



Velocidad de acción de las Insulinas



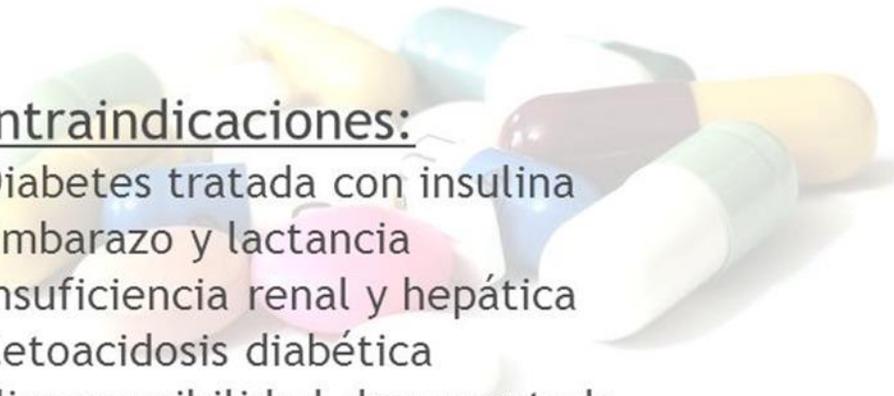
Contraindicaciones

Efectos adversos:

- Hipoglucemia
- Náuseas
- Hipersensibilidad generalizada

Contraindicaciones:

- Diabetes tratada con insulina
- Embarazo y lactancia
- Insuficiencia renal y hepática
- Cetoacidosis diabética
- Hipersensibilidad documentada



Metaglinidas

- ▶ ¿Qué hacen las meglitinidas?
- ▶ La nateglinida pertenece a una clase de medicamentos llamados meglitinidas. Ayuda al cuerpo a regular la cantidad de glucosa (azúcar) en la sangre. Reduce la cantidad de glucosa al estimular el páncreas para liberar insulina.



Farmacos

- ▶ Repagin
- ▶ Nateglinida

- ▶ Características
- ▶ Son fármaco de recién introducción
- ▶ De mayor costo que sulfonilureas
- ▶ Se toma antes de la comida
- ▶ Permite mejor control de la hiperglucemias posprandiales



Acción farmacológica

- ▶ Estimulan la secreción de la primera fase de la insulina
- ▶ Estimula la secreción de la insulina preformada
- ▶ Acción mas rápida y corta de las SU
- ▶ Periodo refractario de la celular B corto
- ▶ Reduce las excursiones glucémicas pradiales
- ▶ Disminuye las hipoglicemias
- ▶ Acción casi exclusiva en canales de K ATP pancreáticas

BIGUANIDAS

- ▶ Fenformina
- ▶ Metformina
- ▶ Buformina



Generalidades

- **GUANIDINA:** componente empleado a principio del siglo anteriores TOXICO
- **BIGUANIDAS:** derivados guanidicos sintéticos. Menos efecto toxico
- **FENMFORMINA:** la primera biguanida de aceptación clínica retirada en 1978 por producir acidosis láctica y accidentes cardiovasculares.
- **METFORMINA:** fármaco de elección actual, no produce aumento de peso ni hipoglucemias. Reduce la resistencia a la insulina.

Mecanismo

- ▶ Estimulación directa de la glucólisis en los tejidos
- ▶ Incrementa de la glucogénesis
- ▶ Retardo de la absorción de la glucosa en las vías GI
- ▶ Inhibición de gluconeogénesis
- ▶ Reducción de la concentraciones plasmáticas de glucagón
- ▶ Inhiben la lipogénesis y estimula la lipólisis

METFORMINA:

- ▶ Único utilizado clínicamente
- ▶ Solo se administra vía oral
- ▶ Biotransformación: no
- ▶ Excreción: orina como compuesto activo
- ▶ Vida media: 1.5-3.0 horas
- ▶ Dosis diaria: 1.0-2.5 en dosis divididas

FENFORMINA

- ▶ Produce acidosis láctica
- ▶ Poco beneficio a largo plazo
- ▶ Biotransformación :1/3
- ▶ Excreción orina 2/3 intacto metabolitos:1/3
- ▶ Dosis diaria : 25-150 mg única o dividida
- ▶ Duración de acción: 4-6 horas

Reacciones adversas

- ▶ Frecuentes
- ▶ 30% presentan síntomas GI: diarrea y constipación alternadamente, náuseas, vómitos, inflamación abdominal, flatulencia y anorexia (pasajero).
- ▶ 3% presentan gusto desagradable o metálico se soluciona espontáneamente.
- ▶ 6% de con metformina /sulfonilurea presentan niveles bajo la norma de vitamina B12 en forma asintomático

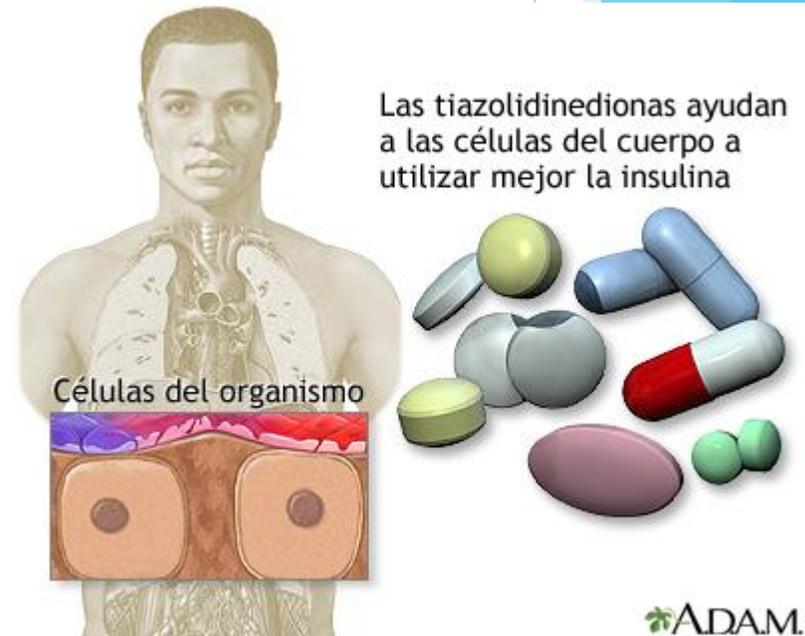
Contraindicaciones

- ▶ Pacientes con insuficiente renal
- ▶ Enfermedad hepática
- ▶ Alcoholismo
- ▶ Hipoxia tisular (ej.: disfunción cardiopulmonar crónica, alcoholismo, deshidratación, septicemia)



Tiazolidindionas

- ▶ Se administra una vez al día
- ▶ Su efecto máximo aparece 6-12 semanas
- ▶ Se puede administrar en pacientes con daño renal
- ▶ Disminuye triglicéridos
- ▶ Aumenta HDL y LDL
- ▶ Reduce hemoglobina A



	Dosis día (mg/d) vo	T ½ (h)	Tiempo de acción (h)
ROSIGLITAZONA	2-8	3-4	18
PIOGLITAZONA	30-45	3-7	16-24



Acciones farmacológicas

- ▶ Mejor control glucémico
- ▶ Mejora la respuesta celular a la insulina
- ▶ Reducción de la niveles de insulinemia
- ▶ Reduce la insulina y la glucosa postprandial
- ▶ Junto con metformina o sulfonilureas mostro reducciones significantes de la hiperglucemia

Reacciones adversas

- ▶ Infecciones en vías respiratorias superiores
- ▶ Lesiones
- ▶ Cefaleas
- ▶ Dolor de espalda
- ▶ Hiperglucemia
- ▶ Fatiga
- ▶ Sinusitis
- ▶ Diarreas
- ▶ Hipoglucemia

Precauciones para su uso

- ▶ Pacientes con hipersensibilidad conocida al medicamento
- ▶ Pacientes con evidencia clínica de hepatopatía activa
- ▶ Puede ocasionar al reinicio de la ovulación en premenopáusicas anovulatorias con resistencia a la insulina . Al mejorar la sensibilidad a la insulina, estas pacientes pueden estar en riesgo de embarazo .
- ▶ Pacientes con ICC y edema , ya que las tiazolodionas expande el volumen plasmático
- ▶ Evitar preferible en embarazadas y mujeres que dan de lactar

Inhibidores de alfa glucosidasas (acarbosa)

- ▶ Medicamento útil en algunos paciente con diabetes en los que no existe una secreción normal de insulina y el tratamiento dietético o farmacológico no es suficiente para controlar su enfermedad

Mecanismo

- ▶ La acarbosa retrasa la digestión de la azucares de la dieta. Así, los azucares llegan a la sangre mas lentamente desde el tubo digestivo y se evita niveles altos de glucosa en sangre tras las comidas

Dosificación (VO adultos)

- ▶ Inicialmente 50 mg cda 8 horas
- ▶ Dosis de mantenimiento 100 mg cada 8 horas
- ▶ No se recomienda el uso de acarbosa en niños
- ▶ Los comprimidos de acarbosa se deben masticar con el primer bocado de la comida, también se pueden tragar enteros con un poco de líquidos antes de las comidas.

Contraindicaciones

- ▶ Alergias al medicamento
- ▶ Enfermedades intestinales: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn o diarrea intesa
- ▶ En pacientes con enfermedades del hígado o del riñón

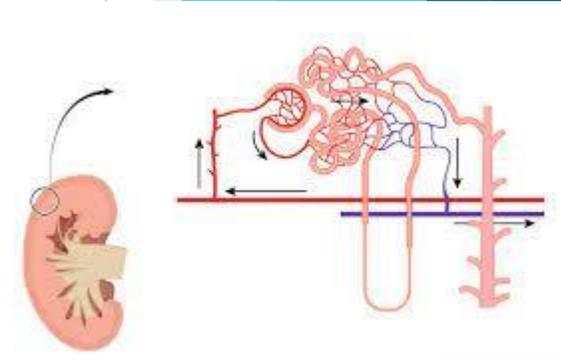
Efectos adversos

- ▶ Frecuentes de carácter leve y transitorio: distensión abdominal, flatulencia, diarrea, dolor abdominal.
- ▶ La acarbosa también puede producir en ocasiones estreñimiento, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, mareo o hipoglicemia por debajo de los valores normales y raramente erupciones en la piel, entre otros efectos

Tabla 3: Dosis de mantenimiento de meglitinidas, pioglitazona y acarbosa en insuficiencia renal.

Fármaco	FGe >60	FGe 30-60	FGe <30	Diálisis
Repaglinida	0.5-2 mg/6-8h		Precaución	
Nateglinida	60-180 mg/8h	Precaución		
Pioglitazona	15-45 mg/24h	Precaución	Contraindicado	
Acarbosa	50-200 mg/8h	Precaución	Contraindicado	

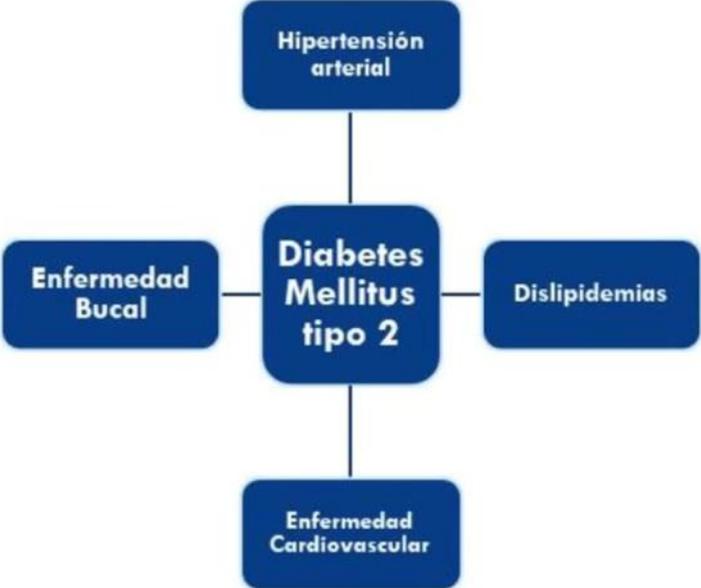
Abreviaturas: FGe, filtrado glomerular estimado.



Comorbilidades más comunes en la Diabetes Tipo 2.

Definición

La "comorbilidad", también conocida como "morbilidad asociada", se utilizó para describir dos enfermedades que ocurren en la misma persona.



Clasificación de la diabetes y diagnóstico diferencial

- ▶ Clasificamos la diabetes en:
- ▶ **Diabetes tipo 1**: destrucción autoinmune de las células β que provoca una deficiencia absoluta de insulina.
- ▶ **Diabetes tipo 2**: pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células β acompañada de un grado variable de resistencia insulínica.
- ▶ **Diabetes mellitus gestacional**: diabetes que se inicia durante el segundo o tercer trimestre del embarazo y no se presentaba antes de la gestación.
- ▶ **Diabetes autoinmune latente del adulto (LADA)**: diabetes con predominio insulinopénico por destrucción rápida de las células β con anticuerpos antiGAD (autoanticuerpos específicos contra la glutamato decarboxilasa) de aparición en edad adulta y necesidad de tratamiento insulínico de forma precoz (entre los dos y seis años desde su inicio).
- ▶ Otros tipos específicos de diabetes por otras causas: diabetes monogénica, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) y diabetes inducida por fármacos (glucocorticoides, tratamientos del VIH/SIDA).

Figura 2 Características diferenciales de los tipos de diabetes más prevalentes

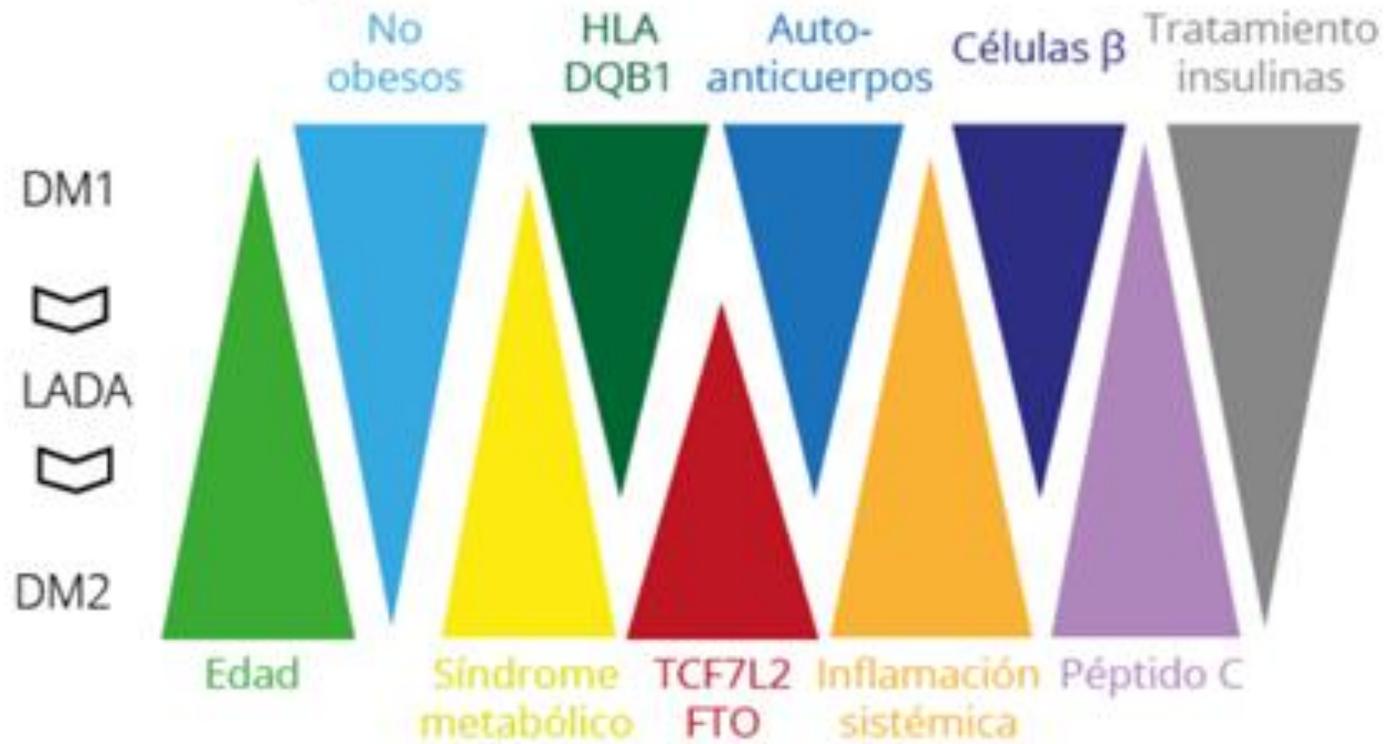


Tabla 3 Clasificación de la prediabetes

	ADA	OMS	Consenso español prediabetes
Glucemia basal alterada (GBA)	Glucemia en ayunas 100-125 mg/dl	Glucemia en ayunas 110-125 mg/dl	Glucemia en ayunas 110-125 mg/dl
Intolerancia a la glucosa (ITG)	Glucemia a las 2 h tras SOG 140-199 mg/dl Con glucemia en ayunas < 100 mg/dl	Igual	Igual
Riesgo elevado de diabetes	HbA _{1c} 5,7-6,4 % (método DCCT/NGSP)	No aceptada	HbA _{1c} 6-6,4 % (Consenso y NICE)

ADA: Asociación Americana de Diabetes; OMS: Organización Mundial de la Salud; SOG: Sobrecarga oral con 75 g de glucosa; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; DCCT: Diabetes Control and Complications Trial; NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program; NICE: National Institute for Health and Care Excellence.

Fuente: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. Recomendaciones de la redGDPS, 2018.



Intervenciones para prevenir o retardar la DM2

Prevención con cambios de estilo de vida.

- ▶ Desde el clásico estudio de Malmo, Suecia, de 1991, existen evidencias suficientes que demuestran que los cambios de estilo de vida pueden retardar o prevenir la DM2 en individuos pre-diabéticos, así como en aquellos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad, aun cuando las glicemias sean normales en el momento de la pesquisa.



Recomendaciones:

- ▶ una disminución de 5-7% del peso corporal
- ▶ Reducción de 500-1.000 calorías en la dieta habitual
- ▶ Aumento de la actividad física diaria, al menos 30 minutos de ejercicio moderado de tipo aeróbico, caminata, bicicleta, trote, natación e incluso baile.



Pérdida de peso

Se recomienda una pérdida de peso moderada de entre 5% y 7% de nuestro peso corporal.



Realiza actividad física

Realizar mínimo 150 minutos a la semana, quiere decir, 30 minutos al día.



Trabaja con profesionales

Los cambios deben de ser progresivos y no súbitos.



Come saludable

Cambiar nuestros hábitos alimenticios nos ayudara a reducir el riesgo de padecer diabetes.



Controla el estrés

Aprende diferentes formas de controlar el estrés, como dibujar, bailar, hablar con gente, realizar deportes, etc.



Lleve seguimiento con su médico

Es importante que su médico lleve su seguimiento para identificar un problema si es que se presenta y apoyarlo a asegurar que estos cambios sean permanentes.



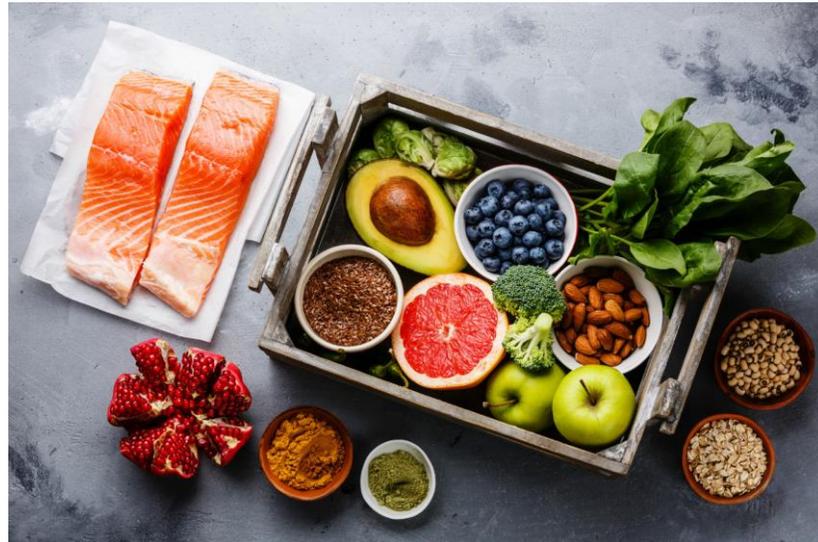
No pierdas la motivación

Con ayuda de tus amigos y familia puedes seguir motivado para cumplir tus objetivos.



Prevención de DM2 en Atención primaria

- ▶ Primer paso su identificación a través de un cuestionario estandarizado,
- ▶ Segunda etapa, la IDF recomienda realizar glicemias de ayuno y post-carga (medida del nivel de riesgo) e identificar a los intolerantes a la glucosa
- ▶ cambios en la alimentación y en la actividad física



Mitos o realidades en la prevención de la DM2

- ▶ El consumo de café y el magnesio, afectaría el metabolismo de la glucosa en animales. Se plantea que los fitoquímicos del café tendrían un efecto positivo frenando el desarrollo de la DM2
- ▶ El consumo de té verde reduce significativamente el riesgo de DM2; lo que podría explicarse, porque los flavonoides provenientes de verduras y frutas - contenidos también en el té verde- tienen actividad insulínica y aumentan la acción de la hormona.
- ▶ La administración de las vitaminas E y C, inhiben el estrés oxidativo y la inflamación, respectivamente.
- ▶ Por los potenciales efectos antiinflamatorios y autoinmunes del calcio y la vitamina D, en los últimos años se ha planteado que su mayor aporte en humanos disminuiría la incidencia de diabetes tipo 1 y posiblemente de tipo 2

Prevención y Control de la Diabetes Mellitus Gestacional.



EPIDEMIOLOGÍA DMG

- 16% de los embarazos tienen algún tipo de hiperglicemia (IDF 2013).
- Su prevalencia varía en proporción directa al sobrepeso, obesidad, edad materna.
- 90% de los casos de DM en embarazadas se consideran DMG.
- >50% presentarán DMG en futuras gestaciones o DM2.

DIABETES Y EMBARAZO

DM TIPO 1
DM TIPO 2
DM TIPO 2 No Dx

DM Preexistente



DM TIPO 1
desenmascarada
por el embarazo
**DM Gestacional
VERDADERA**



DEFINICIÓN DMG

- Intolerancia a la glucosa que inicia o se diagnostica durante el embarazo.
- No hay antecedente de DM1 o DM2.
- Se presenta por primera vez durante el embarazo.
- Puede asociarse a desarrollo permanente de diabetes luego del parto.

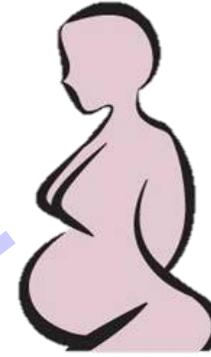
HOMEOSTASIS NORMAL DE GLUCOSA EN EL EMBARAZO



FACTORES DE RIESGO

Nutrición inadecuada

Obesidad/sobrepeso



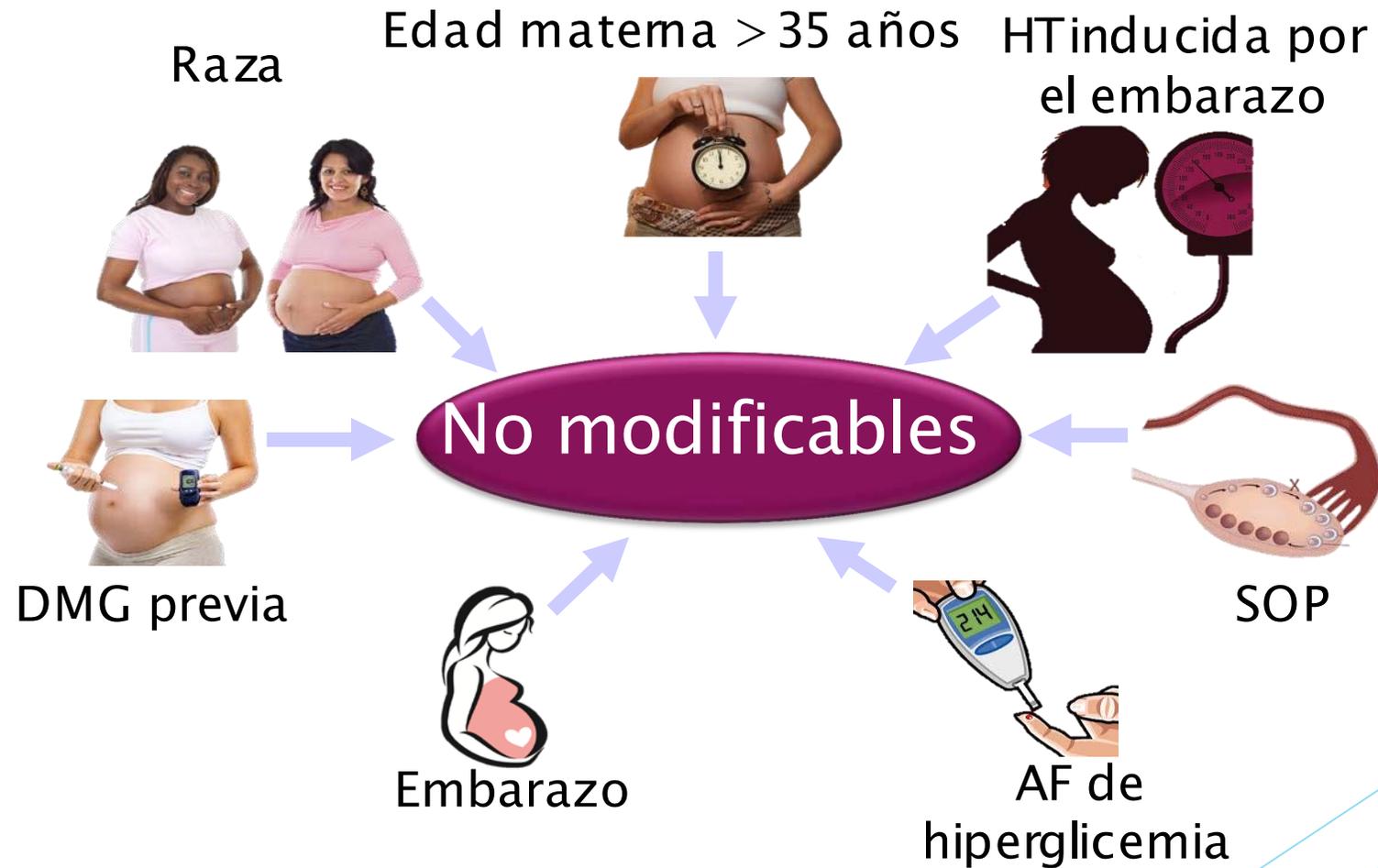
Modificables



Sedentarismo

Hipertensión

FACTORES DE RIESGO



TAMIZACIÓN DE DMG

Tamización universal a la semana 24 – 28 de gestación

Se puede omitir la tamización en pacientes de bajo riesgo

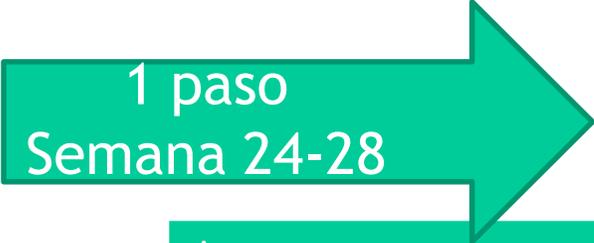
< 25 años
Peso normal antes del embarazo
Etnicidad de bajo riesgo de prevalencia de DMG
No AF de DM en primer grado
Sin antecedente de anomalías de la glucemia
Pobre resultado obstétrico

Realizar tempranamente (<24 semanas) en pacientes de alto riesgo

AP de DMG
AF de DM
Obesidad o AP de feto macrosómico
Raza de alto riesgo: Hispánico, afroamericano, nativo americano, asiático, isleños del pacifico
Si no se hace dx de DMG, se debe volver a tamizar a las 24-28 sem.

DIAGNÓSTICO

- Recomendó realizar a todas las maternas Prueba de tolerancia oral **75 gr** (OGTT) a la semana 24-28 basados en IADPSG
- Aumenta la incidencia de DMG 5-6% a 15-20%
- El diagnóstico se hace con 1 valor anormal



Ayuno	92mg/dl
1 hora	>180mg
2 horas	>153 mg/dl

2 PASOS

- Carga de 50gr = Paso 1
- Si 1 hora post carga >140 Paso 2 = Carga de 100gr

NDDG	Paso 2 100gr	Carpenter & Constant
105	Ayuno	95
190	1hr	180
165	2hr	155
145	3hr	140

2 PASOS

La prueba de 2 pasos reduce:
Macrosomía, LEG, distocia de
hombros, sin aumentar pequeños
para la EG.

METAS

Ayunas < 95mg/dl

1 hora postprandial < 140mg/dl

2 horas < 120mg/dl

DM-1 o DM-2 Preexistente

- ▶ Preprandial, al acostarse o basal 60–99
- ▶ Postprandial 100–129
- ▶ 2h postprandial < 120
- ▶ HbA1C < 6%

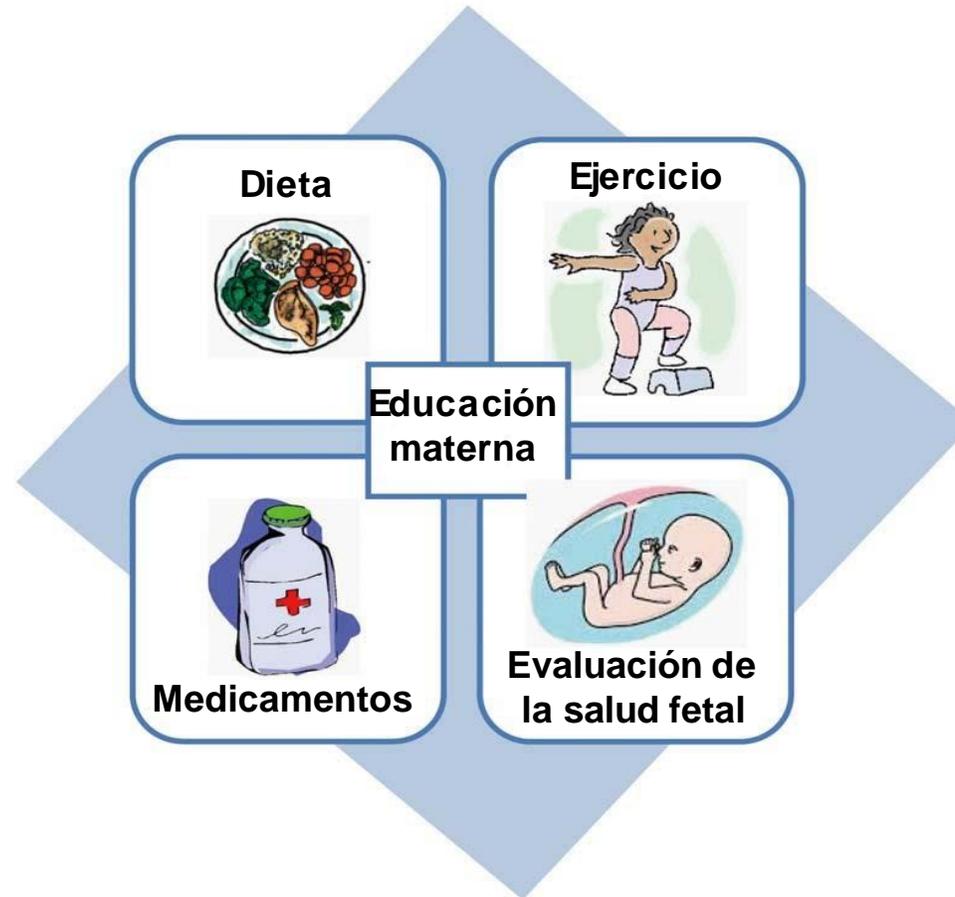
Control glicémico:
Glucometria en
ayunas y 1-2 horas
post prandial

75% de los valores
4 de 7 glucometrías
alteradas en 1 semana

➔ Insulina



PILARES DE MANEJO DE LA DMG



Tratamiento

Inicial e
ideal



- CHOS: 33-40%
 - Proteínas: 20%
 - Grasa: 40%
- 3 comidas + 2-3 snacks

70-85%

EJERCICIO EN DMG

La revisión sistemática de 7 estudios aleatorizados, N=588 mujeres con DMG.

*Ejercicios de **resistencia o aeróbico** , realizados a **intensidad moderada** al menos **tres veces/semana** , ayuda a reducción de glucemia pre y postprandial en mujeres con DMG sin incrementar el riesgo de efectos adversos.*

EJERCICIO



- 3- 4 veces/semana
- 20-30 minutos /día
- Ejercicio cardiovascular
- Efecto 2-4 semanas
- Mejora glicemia en ayunas y postprandial

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Iniciar tratamiento farmacológico sí:

- No se logra control glicémico con dieta y ejercicio en 2 semanas (considerar mas temprano si la DMG es diagnosticada en la gestación tardía)
- La circunferencia abdominal ($>70 - 75$ P) ha sido sugerido como un marcador de inicio de insulina para prevenir la macrosomía

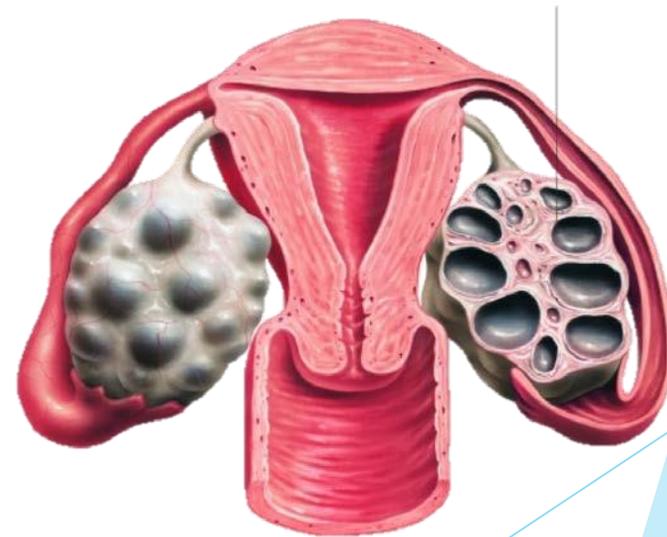


MEDICAMENTOS ORALES

- Medicamentos orales mas prescritos actualmente en DMG (Recomendados en NICE y ACOG)
 - Metformina (Categoría B).
 - Gliburida (Categoría B).
- Se han sugerido como opción terapéutica inicial cuando la terapia nutricional falla
 - ✓ Mas convenientes, baratos, mayor facilidad para administrarlos o conservarlos

METFORMINA

- Cruza libremente la BHE
 - Alcanza concentraciones fetales $>50\%$ comparadas con la circulación materna
- Estudios en mujeres con SOP (exposición preconcepcional)
 - No teratogenicidad



GLIBURIDA

Sulfonilurea de segunda generación que se une a canales de potasio sensible e ATP en las células β pancreáticas.

Modelos placentarios de un solo cotiledón.

NO hay transferencia a barrera placentaria a pesar de concentraciones maternas supraterapéuticas .

Otros estudios:

Exposición fetal del 9 -70% de las concentraciones maternas

INSULINA

- Indicada ante falla de CTEV o medicación oral
- Debido a su peso molecular no cruzan la placenta
- Todas son consideradas categoría B en el embarazo
 - **Excepto glargina y glulisina**

Farmacocinética de las insulinas

	Tiempo para el inicio de acción	Tiempo hasta el pico de acción	Duración de acción
Insulinas de acción rápida			
Insulina regular humana	30-60 min	2-4 horas	5-8 horas
Aspart	12-18min	30-90 min	3-5 horas
Glulisina	12-30 min	30-90 min	3-5 horas
Lispro	15-30 min	30-90 min	3-5 horas
Insulina de acción intermedia			
NPH	1-2 horas	4-12 horas	12-16 horas
Análogos de acción larga			
Detemir	1-2 horas	6-8 horas	Mas de 24 h
Glargina	1-2 horas	Ninguno	20-26 horas
Análogos de acción ultralarga			
Glargina U300	1-2 horas	Ninguno	Mas de 36 h
Degludec	30-90 min	Ninguno	>42 horas

Cahn A, Miccoli R, Dardano A, Del Prato S. New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Aug;3(8):638 -52.

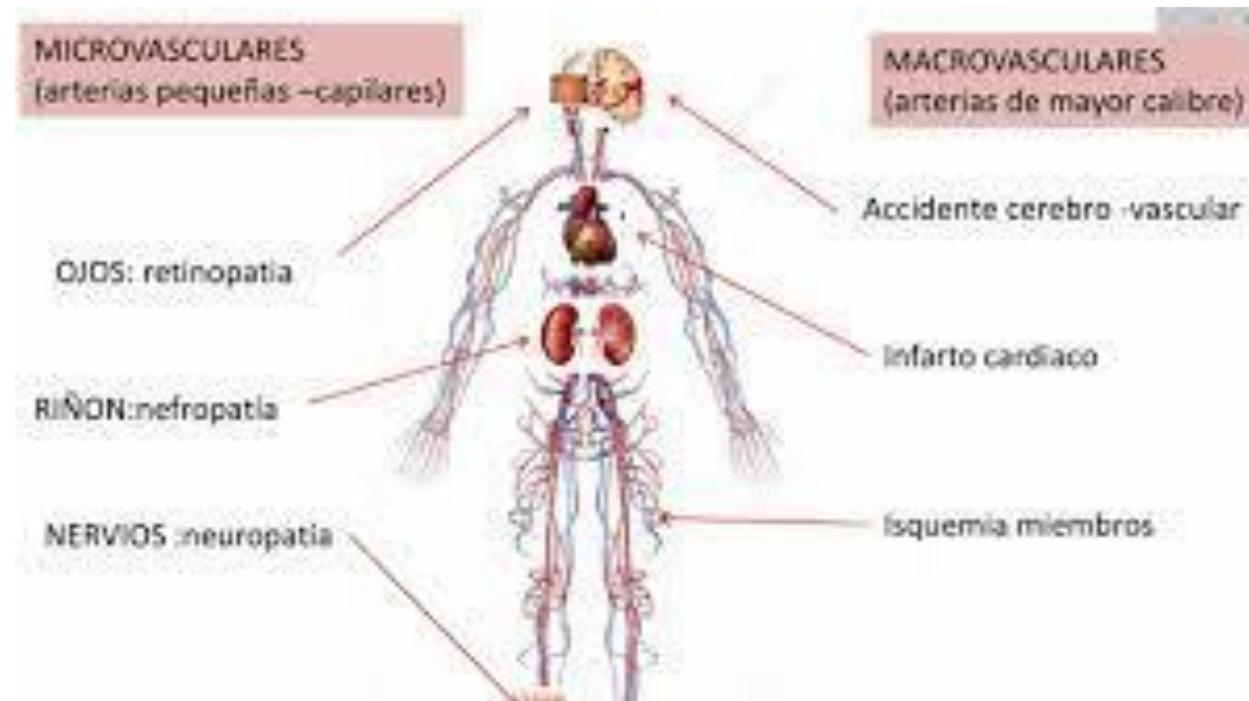
International Federation of Gynecology and Obstetrics

- La Insulina, gliburida y metformina son seguras y efectivas para DMG en 2 y 3 trimestre.
- Pueden ser iniciados como primera línea a luego que la terapia no farmacológica ha fallado para alcanzar las metas.
- Entre las terapias orales, la **metformina** es mejor opción que la gliburida

International Federation of Gynecology and Obstetrics

- La insulina debe considerarse como primera línea en mujeres con DMG con alto riesgo de falla a antidiabéticos orales incluyendo los siguientes factores:
 - Diagnostico de DM <20 semanas de gestación
 - Necesidad de terapia farmacológica por >30 semanas
 - Glicemia en ayunas > 100 mg/dL
 - Glucosa postprandial >140 mg/dL
 - Ganancia de peso en el embarazo >12 Kilos
- Las siguientes insulinas pueden ser consideradas seguras y efectivas para el tratamiento durante el embarazo: Insulina regular, NPH, lispro, aspart y detemir

Complicaciones Micro y Macrovasculares de la Diabetes.



Insulina (I)

- Hormona peptídica formada por dos cadenas de aminoácidos, unidas entre sí por puentes disulfuro
- Peso molecular de 6.000
- Efectos pleiotropos en el organismo
 - Captación, almacenamiento y liberación de glucosa,
 - aminoácidos y ácidos grasos
 - Participa en el control de la función simpática
 - Participa en el transporte iónico a través de las membranas
 - Tiene efectos en la proliferación y diferenciación celular

Insulina (II)

- Promueve la captación, depósito y uso de glucosa por el hígado
- Promueve el metabolismo de glucosa en el músculo
- Aumenta el transporte de glucosa a la mayor parte de las células del organismo, a excepción de las células cerebrales, las gónadas y los eritrocitos
- Facilita el depósito de grasa en el tejido adiposo
- Promueve la entrada de aminoácidos a las células, estimula la formación de proteínas e impide su degradación

Insulinorresistencia

- Disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas a determinadas concentraciones
- Implica una situación de disminución de la captación tisular de glucosa tras una dosis conocida de insulina
- En los diabéticos tipo 2, la captación de glucosa estimulada por la insulina es decir, la sensibilidad a la insulina, está claramente disminuida

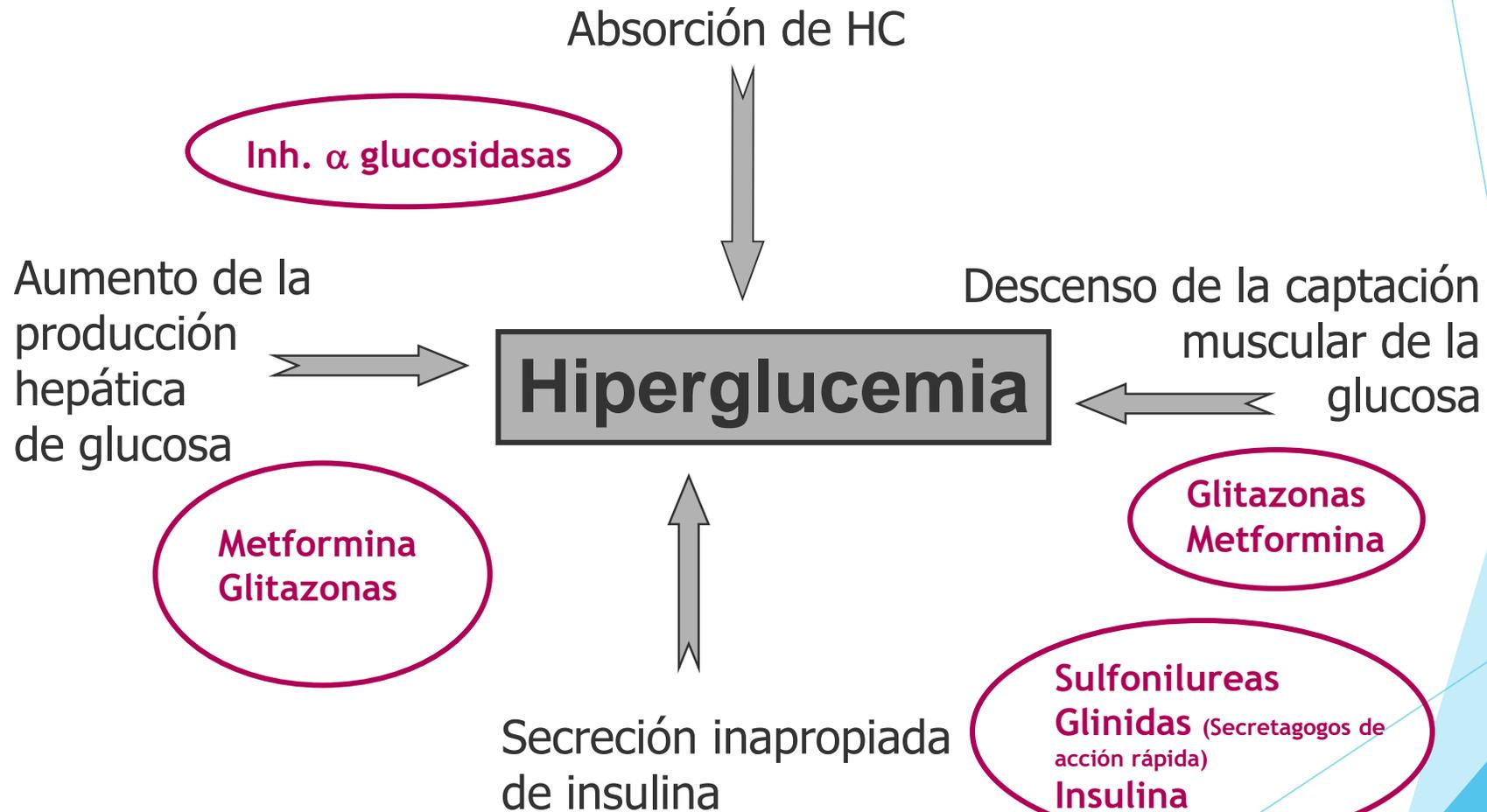
Causas de muerte en pacientes diabéticos

Cardiopatía isquémica	40%
Otras enfermedades del corazón	15%
Diabetes mellitus por sí misma	13%
Neoplasias	13%
Accidentes cerebrovasculares	10%
Neumonía, gripe	4%
Otras	5%

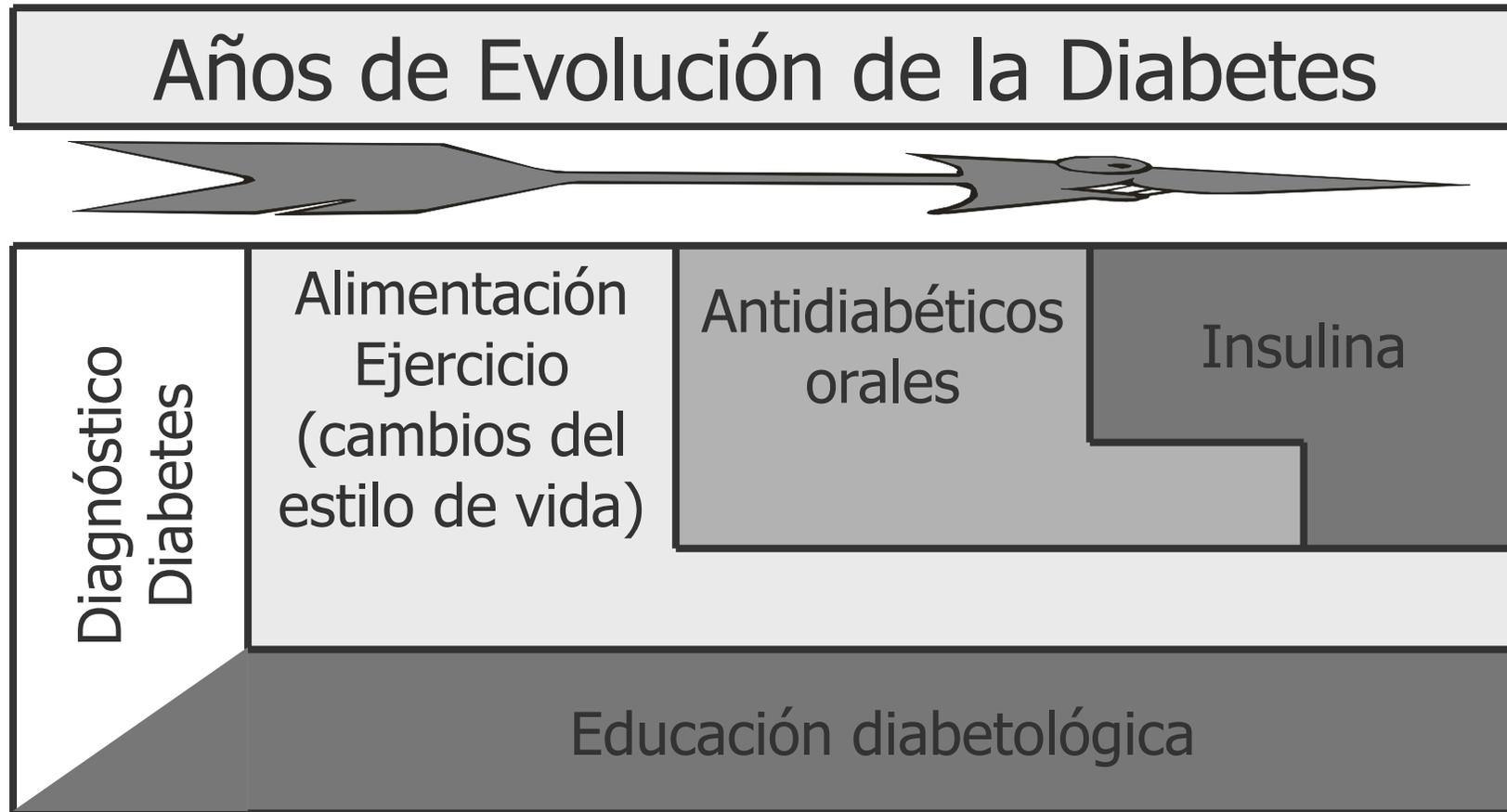
The background features abstract, overlapping geometric shapes in various shades of blue, ranging from light sky blue to deep navy blue. These shapes are primarily located on the right side of the frame, creating a modern, layered effect. The rest of the background is plain white.

Tratamiento

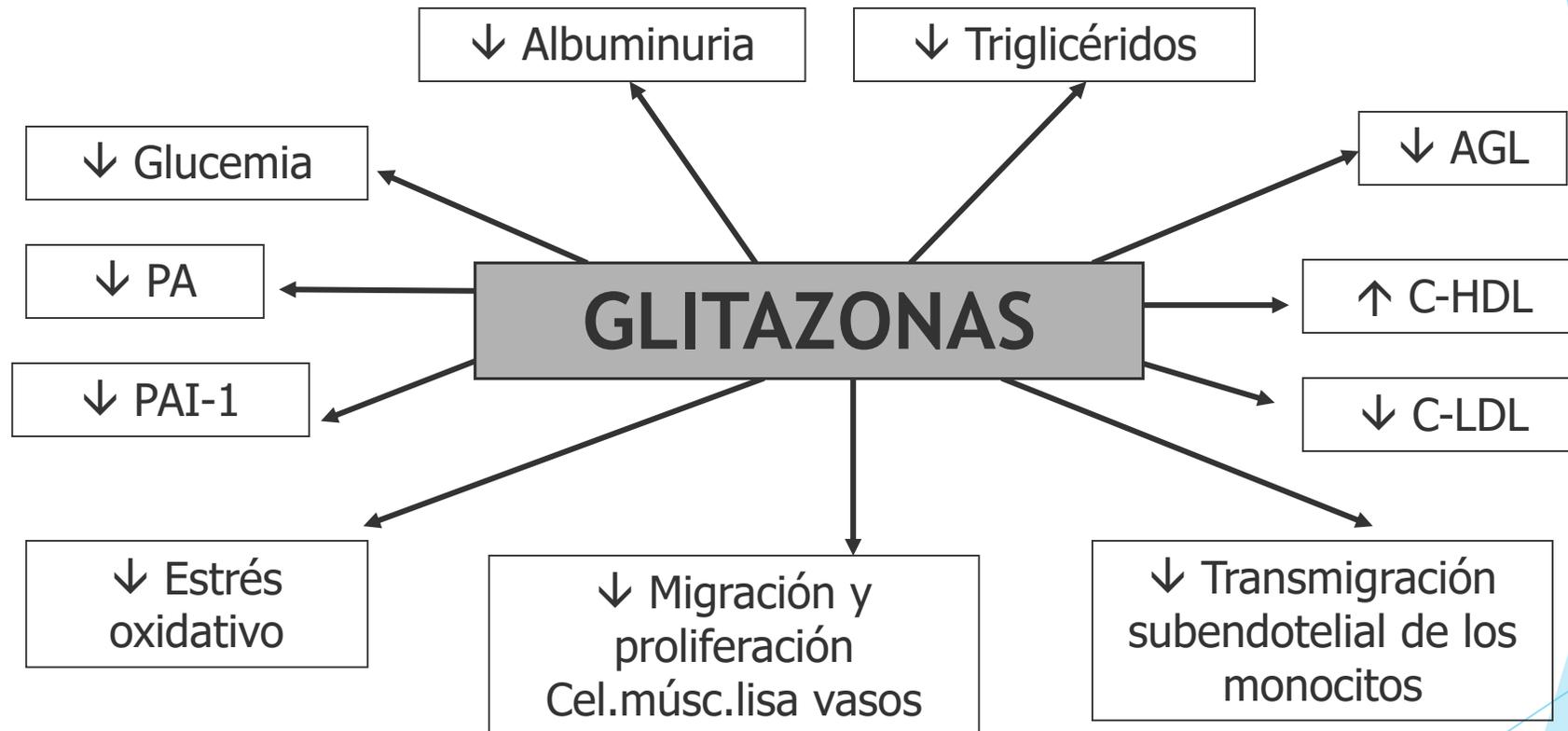
Qué fármaco utilizar



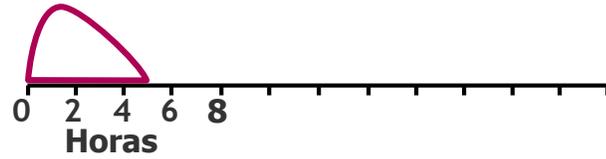
Evolución del tratamiento



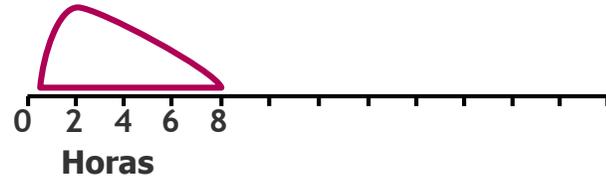
Efectos de las glitazonas sobre los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico



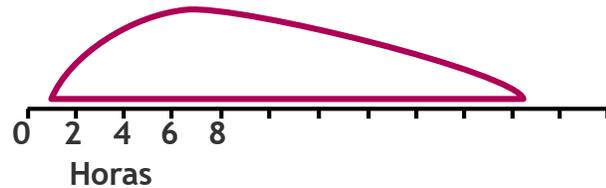
Curvas de acción de las insulinas



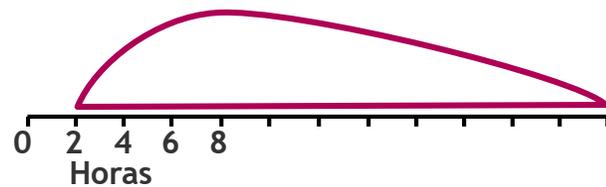
**Análogos de acción ultrarrápida
(insulina aspart, insulina lispro)**



Insulina de acción rápida o regular



**Insulina de acción intermedia
(isofana)**



**Insulina de acción prolongada
(lente)**



**Análogos de acción prolongada
(insulina glargina, insulina detemir)**

Beneficios de realizar ejercicio físico en personas con diabetes mellitus tipo 2

- Glucemias menores durante el ejercicio y tras él
- Niveles de insulina basal y postprandial menores
- Mejora de la sensibilidad a la insulina
- Disminución de valores de A1C
- Mejora de las cifras de lípidos:
 - Disminución de triglicéridos
 - Aumento de HDL colesterol
 - Reducción ligera de LDL colesterol
- Disminución de cifras de tensión arterial (5 – 10 mmHg de media)
- Reducción de adiposidad
 - Aumento de la pérdida de grasa
 - Ayuda imprescindible de la dieta para perder peso
- Sensación de bienestar con mejoría importante de la autoestima
- Mejora de la forma física y de la coordinación

Riesgos de realizar ejercicio físico en personas con diabetes mellitus tipo 2

- Hipoglucemia durante y después del ejercicio
- Hiperglucemia y cetosis en caso de mal control glucémico (> 250–300 mg/dl)
- Agravamiento de complicaciones crónicas:
 - Retinopatía proliferativa: hemorragia vítrea, desprendimiento de retina
 - Nefropatía: aumento de proteinuria
 - Neuropatía periférica (pie diabético): úlceras y lesiones en los pies
 - Neuropatía autonómica: hipotensión ortostática postejercicio, IAM silente
 - Cardiovasculares: angor, arritmias, isquemia ...

Antidiabéticos orales

Mecanismo de acción	Grupo farmacológico
Secretagogos de insulina	Sulfonilureas Meglitinidas
Sensibilizadores de la acción de la insulina	Biguanidas Tiazolidindionas o glitazonas
Enlentecedores de la absorción de los hidratos de carbono	Inhibidores de las α -glucosidasas

Sulfonilureas

	Duración/h	Dosis de inicio	Dosis máxima
Glibenclamida	10-24	2.5 mg	15 mg
Glipizida	8-24	2.5 mg	20 mg
Gliquidona	6-12	20 mg	120 mg
Glisentida – Glipentida	6-12	2.5 mg	20 mg
Gliclazida	6-15	80 mg	320 mg
	12-24	30 mg	120 mg
Glimepirida	8-24	2 mg	6 mg

Biguanidas

	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)
Metformina	850 mg	2550 mg

Glitazonas

	Dosis inicial	Dosis máxima
Rosiglitazona	4 mg/día	8 mg/día
Pioglitazona	15 mg/día	45 mg/día

Inhibidores de las α -glucosidasas

	Dosis inicial	Dosis máxima
Acarbosa	25 mg/3 veces al día	200 mg/3 veces al día
Miglitol	25 mg/3 veces al día	100 mg/3 veces al día

Perfiles de actividad de las insulinas

Tipos de Insulina	Marca Comercial	Inicio de Acción	Pico Máximo	Final de Acción
Análogos rápidos (aspart, lispro)	NovoRapid [®] , Humalog [®]	10-15 min	30-90 min	5 h
Rápidas	Actrapid [®] , Humulina Regular [®]	30-60 min	2-4 h	5-8 h
Intermedias (isófanas, NPH)	Insulatard [®] , Humulina NPH [®]	2-4 h	4-8 h	10-16 h
Mezclas	Mixtard 30 [®] Humulina 30:70 [®]	30-60 min	Doble	16-20 h
Mezcla de análogos rápidos + insulina intermedia	Novomix 30 [®] , Humalog Mix 25 y 50 [®]	10-15 min	Doble	16-20 h
Análogos prolongados (glargina, detemir)	Lantus [®]	2 h	Sin pico	24-26 h
	Levemir [®]	2 h	Sin pico	16-20 h

Complicaciones agudas

Clasificación de las hipoglucemias según su severidad, diagnóstico y tratamiento

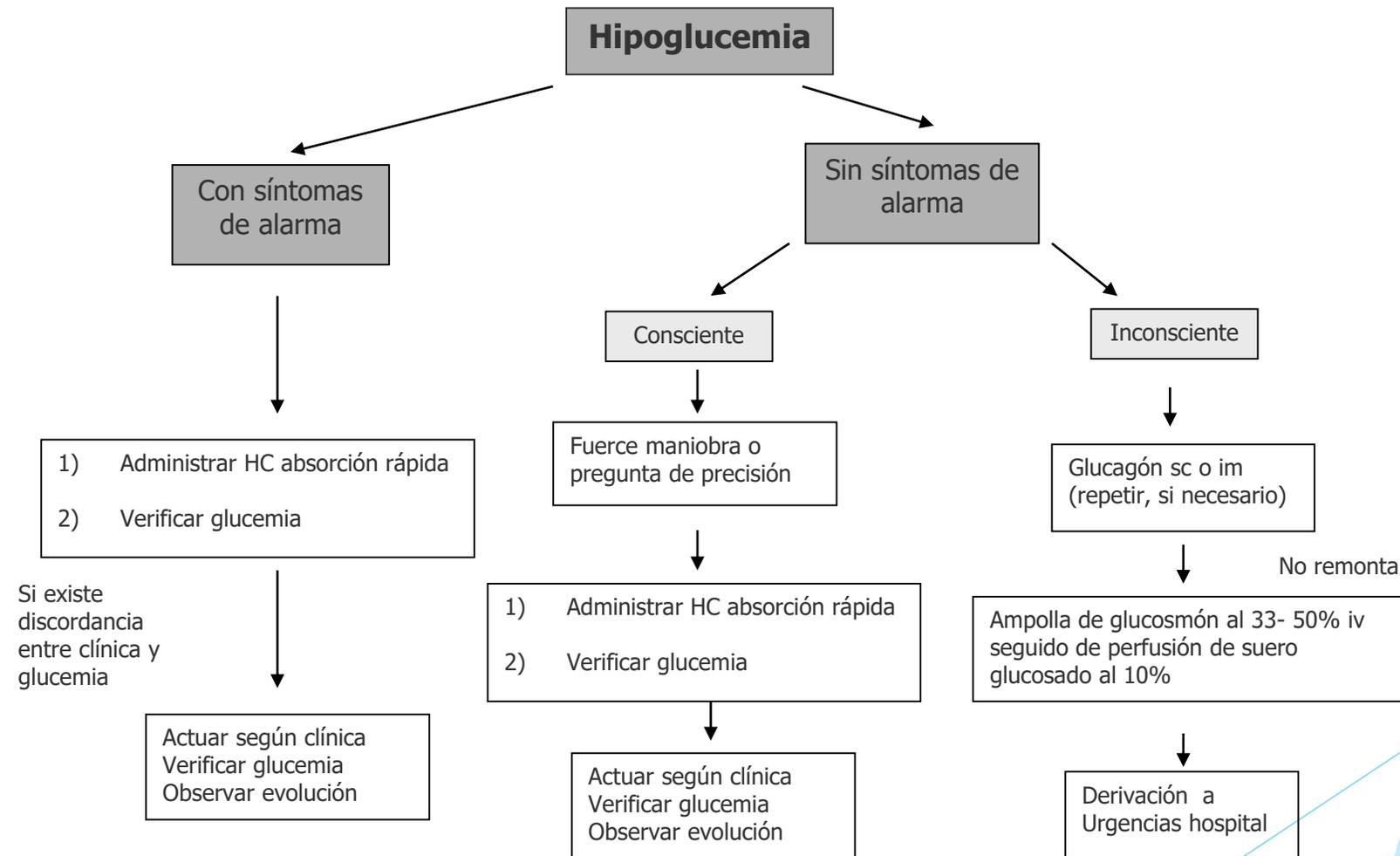
	Clínica	Afectación capacidad	Tratamiento
Hipoglucemia leve	Palpitaciones, taquicardia, temblor, sudoración, mareo, hambre, visión borrosa, dificultad de concentración	No interferencia con la capacidad de autotratamiento	<ul style="list-style-type: none">• 10-15 g de hidratos de carbono de absorción rápida* que se repetirán cada 10 minutos hasta su corrección• Posteriormente HC de absorción lenta para replecionar los depósitos de glucógeno hepático
Hipoglucemia moderada	Afectación neurológica con afectación de la función motora, confusión o trastornos de conducta	Mantiene capacidad para autotratamiento	<ul style="list-style-type: none">• 15-20 gramos de hidratos de carbono de absorción rápida cada 5-10 minutos hasta resolución• Posteriormente hidratos de carbono de absorción lenta para evitar recurrencias
Hipoglucemia severa	Aparición de coma, convulsiones o trastorno neurológico severo	Precisa la intervención de otra persona o la participación sanitaria para su tratamiento	Precisa la administración de Glucagón vía subcutánea o intramuscular: 1 ó 2 mg Glucosmón vía intravenosa al 33-50%, seguido de perfusión de suero glucosado al 10%

* Equivalente a 1 sobre de azúcar, 100- 150 cc de zumo de naranja o cola

Triada de Whipple para el diagnóstico de la hipoglucemia

- Síntomas característicos de hipoglucemia
- Glucemia inferior a 50 mg/dl
- Desaparición de la sintomatología tras administrar glucosa

Algoritmo terapéutico en hipoglucemias



Factores precipitantes de hiperglucemia/ cetoacidosis diabética (CAD) (I)

- Debut de diabetes mellitus tipo 2 (hiperglucemia moderada) y tipo 1 (hiperglucemia severa o CAD)
- Transgresiones dietéticas
- Errores en el tratamiento:
 - Reducción/supresión dosis de insulina o antidiabéticos orales
 - Insulinas en mal estado de conservación o medicación caducada
 - Administración de insulina en zonas distróficas con deficiente absorción por falta de rotación de la zona de inyección

Tratamiento de la descompensación hiperglucémica (I)

- Determinar la causa
- Intensificar los autoanálisis de glucemia capilar y de cetonuria
- Ajustar pauta terapéutica tanto de insulina como de ADO considerando la insulinización transitoria de forma aislada o en terapia combinada
- En caso de insulinización en monoterapia es recomendable realizar insulinoterapia intensiva administrando 4 dosis de insulina o análogo de acción rápida y bolo basal de insulina o análogo de acción lenta

Tratamiento de la descompensación hiperglucémica (II)

- **La hiperglucemia y las enfermedades intercurrentes provocan glucotoxicidad y resistencia a la acción de la insulina** por lo que se precisarán mayores dosis de insulina para conseguir un control adecuado de la glucemia
- **En caso de derivación hospitalaria por descompensación hiperglucemia severa deberá garantizarse hasta su llegada al hospital una hidratación y perfusión adecuadas** mediante sueroterapia con suero fisiológico al que se añadirá la pauta de insulina rápida más adecuada: parte de la dosis total en bolo y la otra parte diluida en el suero

Criterios de derivación hospitalaria

- Glucemia > 500 mg/dl y/ o cetonuria intensa
- Vómitos incoercibles
- Intolerancia oral
- Alteraciones del comportamiento, situación estuporosa o coma
- Sospecha de cetoacidosis o situación hiperosmolar
- Sospecha de enfermedades causales intercurrentes de diagnóstico y/o manejo hospitalario

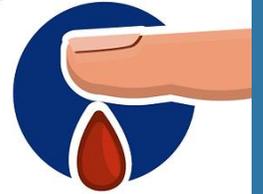


Características bioquímicas de la cetoacidosis diabética

- Hiperglucemia habitualmente > 300 mg/dl
- Cetonemia
- Acidosis metabólica (PH $< 7,3$ o bicarbonato < 15 mEq/L)
- Hiperosmolaridad por lo general no superior a 330 mOsm/L

¿QUÉ ES LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETONICOS EN SANGRE?

Se mide la cantidad de **β -hidroxibutirato** (un tipo de cetona) proporcionando resultados cuantitativos y exactos en sangre.



Interpretación

< 0,6	mmol/L	Normal o negativo.
0,6 - 1,0	mmol/L	Ligeramente elevado.
1,1 - 3,0	mmol/L	Riesgo de cetoacidosis.
> 3,0	mmol/L	Acudir a urgencias.

AMP
ASOCIACION MEXICANA
DE DIABETES.

Referencia bibliográfica: Magarino, Solución en Diabetes. (2018). Guía práctica de los cuerpos cetónicos (9ª ed.). (Libro electrónico). A. Menarini Diagnósticos. https://www.solucionesparaladiabetes.com/biblioteca/guia/GUIA_CUERPOS_CETONICOS_Menarini-Diagnostics.pdf

Tratamiento de la cetoacidosis diabética

Fluidoterapia	Insulinoterapia	Aporte de electrolitos
<p>Suero fisiológico al 0,9%:</p> <ul style="list-style-type: none">•1L en la 1ª hora•500 cc/h en las siguientes 6 horas <p>Añadir suero glucosado al 5% en Y con suero fisiológico cuando glucemia < 300 mg/ dl</p>	<ul style="list-style-type: none">•Bolo i.v. insulina de acción rápida: 10 UI•Perfusión endovenosa 5- 10 UI/h•Reducir a 4- 6 UI/ h cuando glucemia < 250- 300 mg/ dl. En estos niveles no reducir glucemia más de 100 mg/h por riesgo de edema cerebral•Pasar a insulina de acción rápida subcutánea según pauta móvil de forma progresiva, manteniendo perfusión endovenosa simultánea 2-3 h más	<ul style="list-style-type: none">•Inicialmente, la mayoría tienen normo o hiperkaliemia a pesar de la depleción corporal de K•Una vez comprobada diuresis eficaz iniciar administración de ClK en perfusión según kaliemia:<ul style="list-style-type: none">5-6 mEq/L: 10 mEq/h4-5 mEq/L: 20 mEq/h3-4 mEq/h: 30 mEq/h2-3 mEq/L: 40 mEq/h•Si no existen signos electrocardiográficos de hipopotasemia se aconseja no administrar K hasta la determinación de kaliemia

Pauta móvil de insulina de acción rápida subcutánea según glucemias capilares realizadas cada 4-6 horas

Glucemia	Insulina de acción rápida
< 150 mg/dl	5 UI
151- 200 mg/dl	8 UI
201-250 mg/dl	10 UI
251- 300 mg/dl	12 UI evaluar presencia de cuerpos cetónicos
> 300 mg/dl	15 UI considerar volver a utilizar fluidoterapia

Manejo de la cetoacidosis diabética en Atención Primaria hasta su derivación

- Perfusión de suero fisiológico: 1000 cc en la primera hora y 500 cc en la siguiente
- Administrar 10 UI de insulina de acción rápida en bolo i.v.
- Administrar 5-10 UI de insulina de acción rápida cada hora en perfusión
- En caso de imposibilidad para realizar una perfusión endovenosa de la insulina puede utilizarse como alternativa su administración intramuscular
- Conviene realizar ECG para valorar la existencia de hipo-hiperkaliemia
- Realización de glucemias capilares cada hora o con mayor frecuencia

Características del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

Glucemia	600 mg/dl
PH	$\geq 7,3$ (si existe acidosis sospechar acidosis láctica)
Bicarbonato	≥ 15 mEq/L
Osmolaridad	≥ 320 mOsm/L
Cuerpos cetónicos	Negativos o ligeramente +
Deshidratación	Muy importante

Tratamiento del síndrome hiperosmolar no cetósico

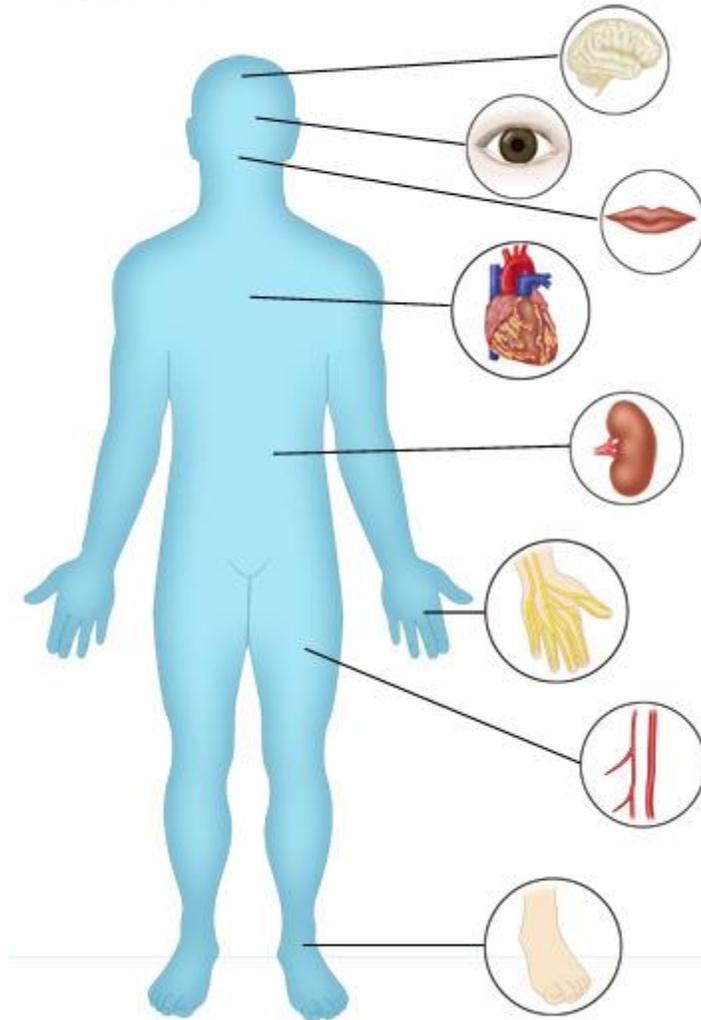
Fluidoterapia	Insulinoterapia	Aporte de electrolitos
Similar a la CAD aunque la pauta de administración de fluidoterapia después de la 1ª hora sería: 250-500 cc/h hasta aportar 4-6 litros en 8-10 h	Similar a la CAD aunque pueden utilizarse dosis algo menores de insulina ya que lo prioritario es la rehidratación adecuada	Necesidades de K inferiores a las de CAD pero suele ser necesario aportarlo precozmente tras constatar diuresis eficaz y ausencia de signos electrocardiográficos de hiperkaliemia

Complicaciones crónicas

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

- Microvasculares:
 - Retinopatía
 - Nefropatía
 - Neuropatía
- Macrovasculares:
 - Cardiopatía isquémica
 - Arteriopatía periférica
 - Enfermedad cerebrovascular
 - Estenosis de arteria renal
 - Aneurisma de aorta abdominal
 - Formas mixtas. Pie diabético

La diabetes puede afectar varias partes del cuerpo



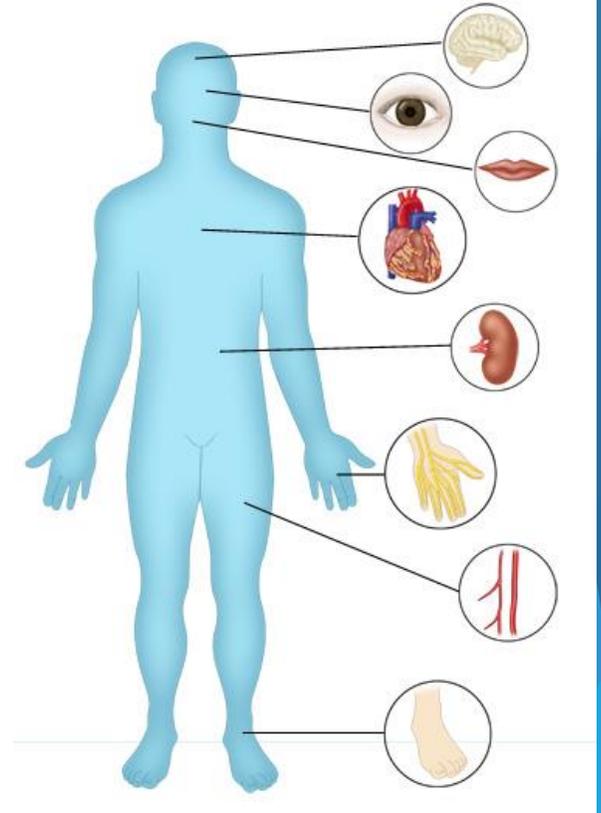
Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

- De acuerdo con:
 - La intensidad y duración de la hiperglucemia
 - Asociación con otros factores de riesgo (HTA, dislipemias, tabaquismo)

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

Tipo de afectación	Estructura afectada
Macrovascular	Coronarias Cerebrovascular Vascular periférica
Microvascular	Retinopatía Nefropatía Neuropatía Pie diabético

La diabetes puede afectar varias partes del cuerpo



Retinopatía diabética

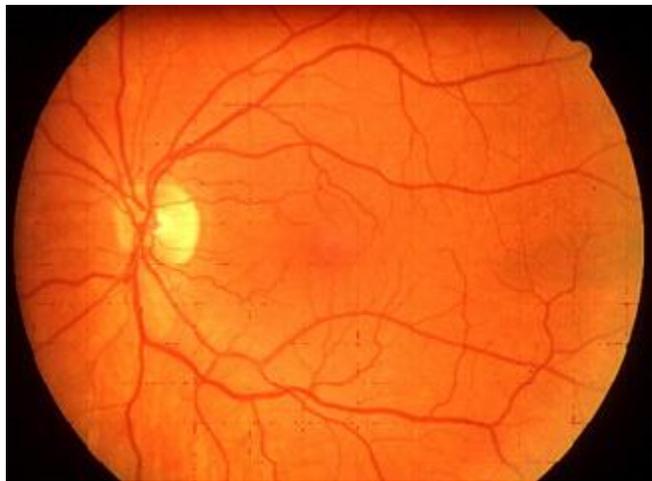
Factores que predicen el empeoramiento

- Duración de la diabetes mellitus
- Niveles altos de hemoglobina glicosilada
- Severidad de la retinopatía
- Elevación de la presión arterial
- Niveles elevados de lípidos
- En diabetes tipo 1, el embarazo

Retinopatía diabética

Fases	Lesiones
<ul style="list-style-type: none">● No proliferativa	<ul style="list-style-type: none">● microaneurismas● hemorragias● exudados duros● edema macular
<ul style="list-style-type: none">● Preproliferativa	<ul style="list-style-type: none">● exudados venosos● anomalidades venosas● anomalidades arteriales● anomalidades capilares● edema macular
<ul style="list-style-type: none">● Proliferativa	<ul style="list-style-type: none">● neoformación de nuevos vasos● hemorragias vítreas o preretinianas● proliferación de tejido fibroso● desprendimiento de retina● edema macular

Nuestra retina



Retinopatía diabética

Tratamiento

- Buen control glucémico (objetivo HbA_{1c} < 7%)
- Control estricto de la presión arterial
- Fotocoagulación con láser
- Cirugía

Retinopatía diabética

Periodicidad de exámenes oculares

Tipo de pacientes	Primer examen	Exámenes sucesivos
Diabetes tipo 1	A los 3-5 años después del diagnóstico	Anual
Diabetes tipo 2	En el momento del diagnóstico	Anual
Embarazo en paciente diabética	Antes del embarazo y durante el 1 ^{er} trimestre	Según resultados del examen del primer trimestre

Nefropatía diabética (I)

- Es la causa principal de insuficiencia renal
- La primera evidencia es la aparición de microalbuminuria
- Puede evolucionar desde microalbuminuria a proteinuria e insuficiencia renal terminal
- Se asocia a un aumento de riesgo cardiovascular
- El beneficio de tratar es más eficaz cuanto más precoz sea el diagnóstico y tratamiento

Nefropatía diabética (II)

Estadios	Tipo de afectación	Alteraciones detectadas
Estadio 1	Hipertrofia renal e hiperfiltración	↑ rápido del tamaño renal y del filtrado glomerular ↑ flujo plasmático y de la presión hidráulica glomerular
Estadio 2	Lesión renal sin signos clínicos	↑ ↑ espesor m. basal glomerular microalbuminuria con el ejercicio
Estadio 3	Nefropatía diabética incipiente	microalbuminuria y ↑ PA ↓ filtrado glomerular
Estadio 4	Nefropatía diabética establecida	proteinuria y HTA ↓ progresivo filtrado glomerular
Estadio 5	Insuficiencia renal terminal	Proteinuria persistente, creatinina plasmática > 2 mg/dl, HTA, retinopatía y a veces afectación cardiovascular

Nefropatía diabética

Niveles de excreción urinaria de albúmina

Definición	En orina aislada Índice alb/creat (mg/g)	En orina de 24 h (mg/24 h)	En orina minutada (μ g/min)
Normal	< 30	< 30	< 20
Microalbuminuria	30-299	30-299	20-199
Proteinuria	\geq 300	\geq 300	\geq 200

Tratamiento de la nefropatía diabética

- Estricto control glucémico ($HbA_{1c} < 7\%$)
- Control de la Presión Arterial ($< 130/80$ mmHg)
- Restricción proteica de la dieta ($< 0,8$ g/kg/día)
- Abordaje y control de otros FR cardiovascular
- Cese del hábito de fumar
- Evitar los fármacos nefrotóxicos y contrastes yodados
- Detección y tratamiento precoz de otras causas de enfermedad renal

Neuropatía diabética

Formas clínicas

Somática	Simétrica o Polineuropatía	<ul style="list-style-type: none">● Sensitivo-motora● Aguda dolorosa● Motora proximal simétrica
	Focales y multifocales	<ul style="list-style-type: none">● Mononeuropatías● Proximal asimétrica
Autonómica	<ul style="list-style-type: none">● Sistema gastrointestinal● Sistema genitourinario● Sistema cardiovascular● Sistema sudomotor● Sistema endocrino	

Tratamiento de la neuropatía diabética

- Control de la glucemia
- Supresión absoluta de tabaco y alcohol
- Control del dolor
- Tratamiento de las alteraciones:
 - Gastrointestinales
 - Genitourinarios
 - Cardiovasculares
 - Sudorales
 - Neuroglucopenia

Complicaciones macrovasculares

- ✓ Existe afectación de origen arteriosclerótico de los vasos de mediano y gran calibre
- ✓ De inicio más precoz, con una gravedad y extensión mayores
- ✓ Principal causa de morbilidad y mortalidad
- ✓ Aumenta cuando se asocian otros factores de riesgo, en especial tabaquismo, HTA o dislipemia
- ✓ La presencia de microalbuminuria o proteinuria es un importante factor predictor de padecer enfermedad cardiovascular y de mortalidad total.

Complicaciones macrovasculares.

Prevención primaria

- ✓ Adecuado control de los FR cardiovascular, en especial
- ✓ alteraciones lipídicas, HTA y tabaquismo
- ✓ Promover cambios en el estilo de vida
- ✓ Mantenimiento de un buen control glucémico
- ✓ Profilaxis con fármacos antiagregantes plaquetarios:
 - ✓ Mayores de 40 años, historia familiar de enfermedad cardiovascular, tabaquismo, HTA, obesidad, macro o microalbuminuria, dislipemia
 - ✓ Con un riesgo cardiovascular $\geq 15\%$ a los 10 años

Complicaciones macrovasculares. Prevención secundaria

- ✓ Todas las medidas reseñadas en la prevención primaria
- ✓ Tratamiento intensivo para reducir los niveles de colesterol
- ✓ Tratamiento con aspirina, de la HTA y un buen control glucémico
- ✓ Iecas en pacientes con enfermedad coronaria establecida sin disfunción ventricular
- ✓ Eficacia de la cirugía revascularizadora

Cardiopatía isquémica

- ✓ Riesgo 2 a 5 veces superior de padecer cardiopatía isquémica
- ✓ Formas clínicas
 - ✓ Angor e infarto agudo de miocardio
 - ✓ A veces de forma indolora con predominio de otros síntomas
 - ✓ Incidencia 3 veces superior en los diabéticos
 - ✓ Mayor riesgo de shock cardiogénico e insuficiencia cardiaca
 - ✓ Cardiopatía isquémica silente
 - ✓ Es más frecuente, se aconseja la realización anual de ECG
- ✓ Insuficiencia cardiaca

Cardiopatía isquémica

Prevención

- ✓ Medidas generales de prevención de enfermedades cardiovasculares
- ✓ Anamnesis detallada sobre dolor torácico o disnea
- ✓ Realización de ECG
- ✓ En dolores precordiales o disnea no filiados se valorará la realización de prueba de esfuerzo o monitorización con Holter
- ✓ En diabéticos tipo 2 sin antecedentes de IAM está indicado tratar con la misma intensidad que en pacientes no diabéticos con IAM
- ✓ La terapia hipolipemiente ha demostrado su eficacia en pacientes
- ✓ diabéticos con cardiopatía isquémica

Tratamiento de la cardiopatía isquémica

- ✓ Abstención absoluta del hábito tabáquico
- ✓ Control estricto de la glucemia y de la PA
- ✓ Control estricto de la dislipemia
- ✓ Otras medidas:
 - ✓ Administración diaria de ácido acetil salicílico a dosis bajas
 - ✓ Tratamiento específico: betabloqueantes, etc.
 - ✓ Revascularización quirúrgica en determinadas ocasiones

Arteriopatía periférica (I)

Formas clínicas	Cuadro clínico
Claudicación intermitente	Dolor en los músculos de la pierna tras caminar una determinada distancia Es grave si aparece tras andar una distancia < 150 metros
Dolor en reposo	Dolor en reposo o por la noche Es frecuente la coexistencia de arteriopatía y neuropatía Predominio de componente isquémico: pie frío, pálido y aumenta el dolor con la elevación del mismo Predominio de componente neurológico: pie caliente, insensible y a veces con subedema
Gangrena seca	Ulceración y/o gangrena en el primer dedo del pie Buscar lesiones vecinas que puedan sobreinfectar el área necrótica

Arteriopatía periférica (II)

Prevención:

- ✓ Anamnesis
- ✓ Inspección minuciosa de los pies con palpación de pulsos
- ✓ Realización de doppler de extremidades inferiores si existe indicación

Tratamiento:

- ✓ Control de los factores de riesgo
- ✓ El tratamiento vasodilatador con fármacos y la simpatectomía han sido
- ✓ generalmente ineficaces
- ✓ Cirugía vascular mediante técnicas endovasculares técnicas de
- ✓ revascularización

Enfermedad cerebrovascular

- ✓ Duplican su frecuencia en diabéticos
- ✓ La adición de FR (HTA, dislipemia y cardiopatía) aumentan la
- ✓ frecuencia, el más importante es la HTA
- ✓ La mortalidad por ictus puede alcanzar al 50% de los casos
- ✓ De origen isquémico, infartos lacunares, amaurosis fugax
- ✓ Es esencial un buen control de los FR y en especial de la PA, junto con la auscultación carotídea
- ✓ Pueden ser tratados con antiagregantes e incluso anticoagulantes
- ✓ En caso de lesiones vasculares con indicación quirúrgica puede
- ✓ Indicarse tratamiento quirúrgico

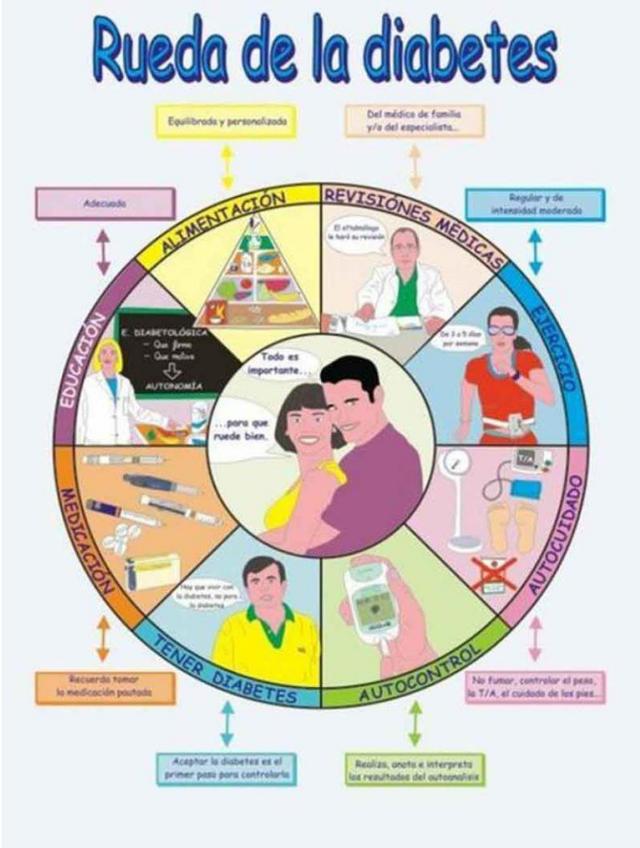
Estenosis de arteria renal y aneurisma de aorta abdominal

- Muy prevalentes entre los diabéticos
- Sospecha de estenosis de arteria renal si:
 - Si aparece insuficiencia renal durante el tratamiento con IECA
 - La auscultación de soplos abdominales
 - Ante una HTA grave de rápida evolución
- La ecografía es el primer paso para confirmar el diagnóstico

Formas mixtas Pie diabético

- De base neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida Con o sin coexistencia de isquemia
- Desencadenante traumático, causando lesión y/o ulceración del pie
- Neuropatía periférica + insuficiencia vascular + alteración de la respuesta a la infección → vulnerabilidad excepcional a los problemas de los pies
- Es una de las principales causas de amputación no traumática
- Se estima una prevalencia del 2% de amputaciones en diabéticos y una incidencia de úlceras del 6%
- Aumenta el riesgo de desarrollar úlceras en los diabéticos:
 - Una evolución superior a 10 años
 - Sexo masculino
 - Mal control metabólico
 - Complicaciones cardiovasculares, oculares o renales

Actividades preventivas



Criterios para diagnosticar prediabetes

	Normal	AGA	ATG
Glucemia en ayunas	< 100	≥ 100-125	
Glucemia 2h post	< 140		140-199

AGA: Alteración de la Glucemia en Ayunas
ATG: Alteración de la Tolerancia a la Glucosa

Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG). OMS-1985

Sobrecarga de glucosa	Adultos: 75 g en 250-300 ml de agua Niños: 1,75 g/kg de peso Embarazadas: 100 g Bebido en 5 minutos Libre y rica en carbohidratos (150 g/día) y actividad física sin restricciones al menos tres días antes de la prueba
Dieta y actividad precedentes	De 10-16 horas en la noche anterior a la prueba. Se permite agua sola durante la mañana de la prueba
Periodo de ayuno	Entre las 8-10 h de la mañana. Antes y dos horas después de la toma de glucosa, (si se considera necesario puede hacerse cada 30 min)
Recogida de muestras	Se permanecerá sentado y sin fumar durante toda la prueba En el embarazo se tomará una muestra adicional a las 3 horas
Tipos de muestra	Venosa o capilar; sangre entera o plasma. Tener en cuenta el tipo para la interpretación de los resultados
Precauciones	Anotar cualquier fármaco (ej. diuréticos tiazídicos, corticoides) y los factores que puedan influir en la interpretación de los resultados (inactividad, infección,..)

Criterios de cribado para diabetes mellitus tipo 2 (ADA-2005)

- No está indicado el cribado en la población general
- Si está indicado en población de riesgo:
- Individuos \geq de 45 años, especialmente con $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$. Si es normal, repetir a intervalos de 3 años
- A cualquier edad, y con más frecuencia (anual o cada 6 meses) cuando concurra en ellos, factores de riesgo para la diabetes, como:
 - Sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
 - Hábito sedentario
 - Tener antecedente familiar de 1º con diabetes
 - Ser miembro de una etnia o grupo racial de alto riesgo
 - Antecedente de macrosomía fetal (peso al nacer $> 4,5 \text{ kg}$) o de diabetes gestacional
 - Mujer con síndrome de ovario poliquístico
 - Antecedente de AGA o ATG
 - Hipertensión arterial ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$)
 - Niveles de HDL-colesterol $\leq 35 \text{ mg/dl}$ y/o niveles de triglicéridos de $\geq 250 \text{ mg/dl}$
 - Historia de enfermedad cardiovascular

Pirámide de la alimentación saludable



Decálogo para una alimentación saludable (I)

- Cuanta mayor variedad de alimentos exista en la dieta, mayor garantía de que la alimentación es equilibrada y de que contiene todos los nutrientes necesarios
- Los cereales (pan, pasta, arroz, etc.), las patatas y legumbres deben constituir la base de la alimentación, de manera que los hidratos de carbono representen entre el 50% y el 60% de las calorías de la dieta
- Se recomienda que las grasas no superen el 30% de la ingesta diaria, debiendo reducirse el consumo de grasas saturadas e hidrogenadas, para que representen menos de un 10% (sobre el total de calorías)

Decálogo para una alimentación saludable (II)

- Las proteínas deben aportar entre el 10% y el 15% de las calorías totales, debiendo combinar proteínas de origen animal y vegetal
- Se debe incrementar la ingesta diaria de frutas, verduras y hortalizas hasta alcanzar, al menos, 400 g/día. Esto es, consumir, como mínimo, 5 raciones al día de estos alimentos
- Limitar el consumo de productos ricos en azúcares simples, como golosinas, dulces y refrescos
- Reducir el consumo de sal, de toda procedencia, a menos de 3 a 5 g/día, y promover la utilización de sal yodada

Decálogo para una alimentación saludable (III)

- Beber entre uno y dos litros de agua al día
- Nunca prescindir de un desayuno completo, compuesto por lácteos, cereales (pan, cereales de desayuno) y frutas, al que debería dedicarse entre 15 y 20 minutos de tiempo. De esta manera, se evita o reduce la necesidad de consumir alimentos menos nutritivos a media mañana y se mejora el rendimiento físico e intelectual en el colegio o centro de trabajo
- Involucrar a todos los miembros de la familia en las actividades relacionadas con la alimentación: hacer la compra, decidir el menú semanal, preparar y cocinar los alimentos, etc.

Ejercicio físico

- Recomendación generalizada a toda la población
- Informar del papel protector sobre la salud
- Prescribir de forma sistemática e individualizada
- Receta:
 - Frecuencia: 3-5 sesiones semanales
 - Horario: individualizado a posibilidades, horario laboral,...
 - Intensidad: 60-80% de FC máxima
 - Tipo ejercicio: preferible ejercicio aeróbico suave: pasear (1 km en 12 minutos), nadar, montar en bicicleta, bailar,...
 - Duración: 30 a 60 minutos

Fisiopatología de las Enfermedades Neurodegenerativas: Reserva cognitiva. Importancia del Envejecimiento.

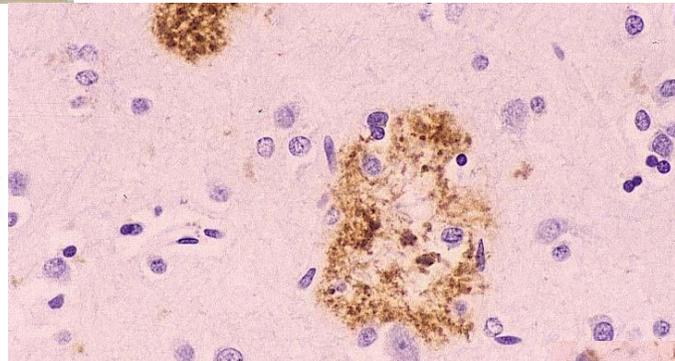


Perspectivas diagnósticas y terapéuticas futuras en la enfermedad de Alzheimer

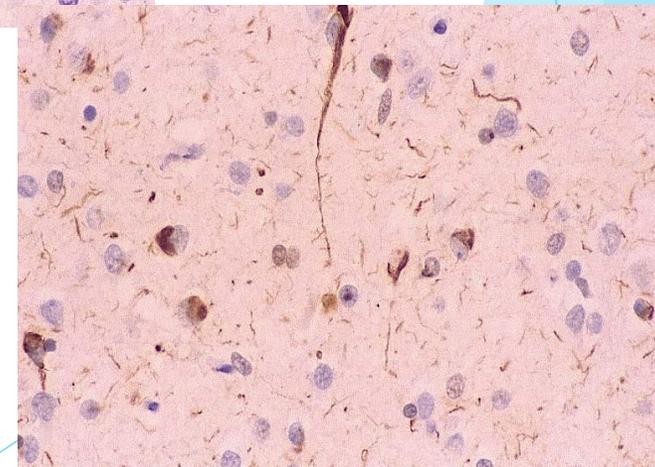
Enfermedad de Alzheimer



Dr Alois Alzheimer describió en 1906 el caso de la Sra Auguste D. que había desarrollado deterioro cognitivo y alteraciones conductuales de inicio a los 51 años



Placas extracelulares β - amyloid +



Ovillos neurofibrilares y Hebras neuríticas Tau + (hiperfosforilada)

Todos debemos conocer la enfermedad y su proceso



Cuidar al CUIDADOR.

CLAVES PARA FAMILIARES DE PERSONAS CON DEMENCIA

Ante un paciente con demencia es tan importante favorecer su proceso terapéutico como el de su cuidador.

Además de cuidarse, este debe pedir ayuda y buscar apoyo en profesionales, familiares y amigos para fortalecerse y estar siempre en las mejores condiciones.



Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer

- Hasta los años 60, la enfermedad de Alzheimer (EA) se consideraba una enfermedad neurodegenerativa rara y de presentación a edades preseniles (<65 años), frente a la mucho más frecuente "demencia senil" que se consideraba una parte del proceso de "envejecimiento"
- En los años 60s del sXX, se demostró que la mayor parte de los casos de demencia senil presentaban los típicos cambios patológicos de la EA y que por otra parte, la EA no era consustancial al proceso de envejecimiento
 - EA es la causa más frecuente de demencia (60-70%), siendo los casos seniles >> los preseniles
 - 17-25 millones de afectados a nivel mundial
400.000 casos en España
 - 3ª enfermedad en costes económicos (después de la enfermedad cardíaca y el cáncer)
 - Se calcula que un retraso de 5 años en el inicio de los síntomas de EA, reduciría su prevalencia un 50% (Kachaturian, 2009)

Tratamientos actuales para la EA

- a) Inhibidores de la acetilcolinesterasa:
↑ Ach a nivel cerebral y pretenden suplir los déficits existentes

- b) Memantina: antagonista del receptor N-metyl- D- aspartate (NMDA) glutamato: mecanismo poco conocido

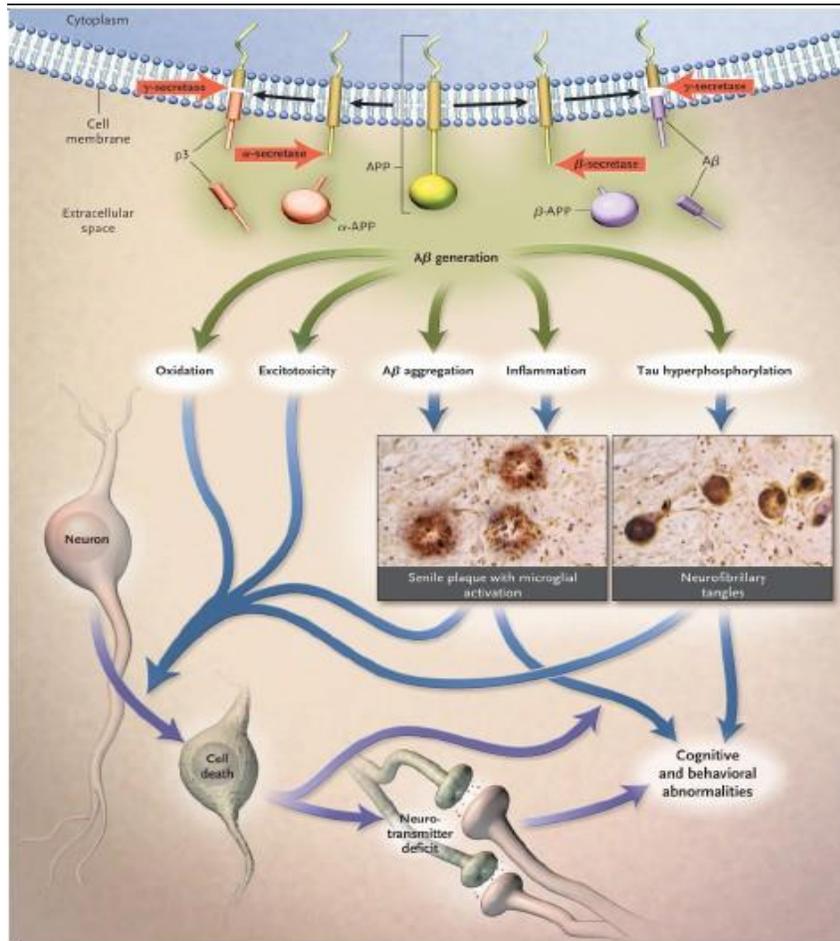
	Donepezilo	Rivastigmina	Galantamina	Memantina
Comercialización	2/1998	1/1999	9/2001	3/2003
Mecanismo de acción	Inhibición enzimática de la AChE	Inhibición enzimática de la AChE y BuChE	Inhibición enzimática de la AChE + modulación alostérica	Antagonista de los receptores NMDA del glutamato
Tipo de inhibición	Rápidamente reversible	Pseudo-irreversible	Rápidamente reversible	-
Selectividad cerebral vs periférica	SI / NO	SI (afinidad G1)	NO	NO
Semivida (h)	+/- 70	+/- 1,5	+/- 6	60 - 80
Eliminación	Hepática	Renal	Hepática Renal 50%	Renal
Metabolización CYP450	CYP450	Por sus enzimas diana	CYP450	80% sin metabolizar
Unión a proteínas	96	40	18	
Interacciones	moderado	muy bajo	moderado	bajo

Indicaciones aprobadas

	Demencia Leve	Demencia Moderada	Demencia moder. severa	Demencia severa
Donepezilo				
Rivastigmina				
Galantamina				
Memantina				

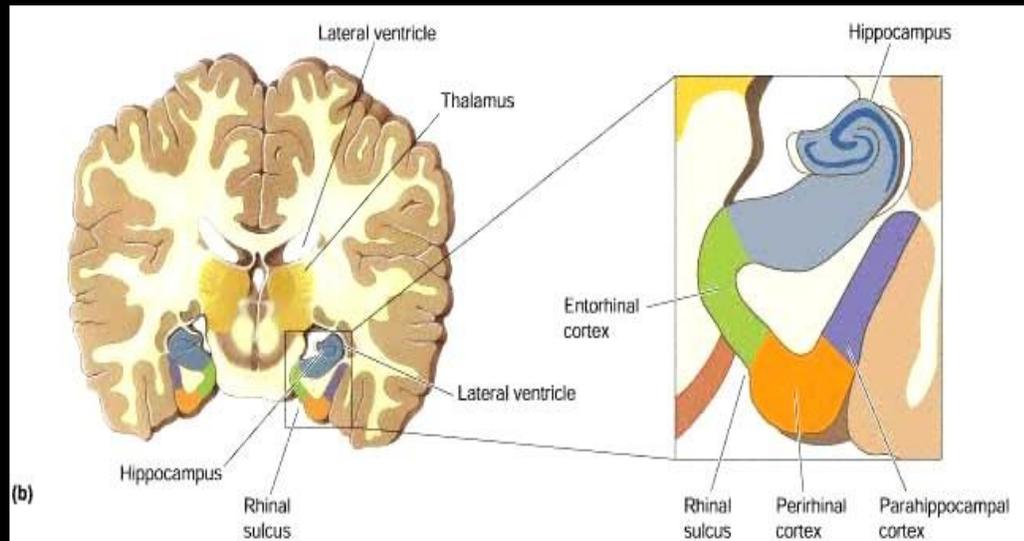
A	Se recomienda el tratamiento con IACE (donepezilo 5-10mg/día, galantamina 16-24mg/día o rivastigmina 6-12mg/día oral/4,6-9,5mg/día transdérmica) en pacientes con EA leve o moderada.
B	Puede utilizarse un IACE (donepezilo o galantamina) en la EA grave, aunque la evidencia de su beneficio es menor.
A	Se recomienda tratamiento con memantina a dosis de 20mg/día en pacientes con EA moderada a grave.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA leve a moderada, para el manejo de síntomas cognitivos y funcionales
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA leve a moderada, para el manejo de las alteraciones conductuales (apatía, ansiedad y depresión), a pesar de que el beneficio es modesto.
A	Se recomienda el tratamiento con memantina de pacientes con EA moderada a grave, para el manejo de los síntomas cognitivos y funcionales.

¿Tratamientos futuros ?

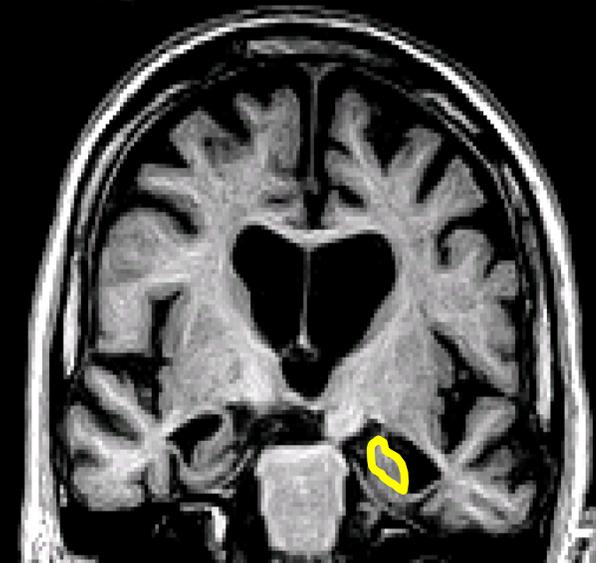
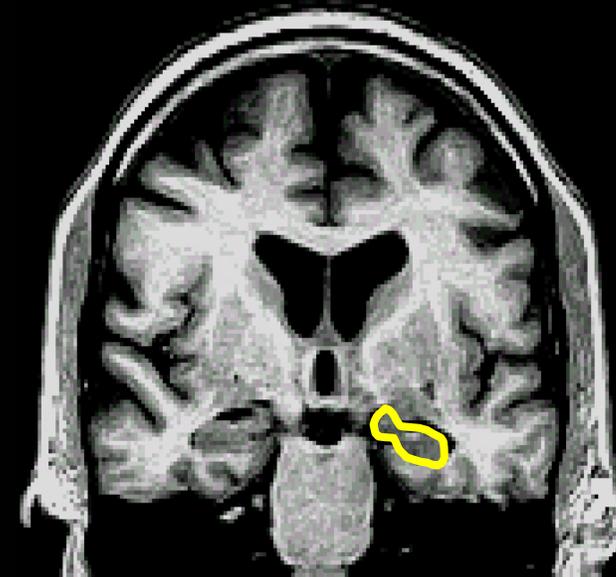


940 ensayos clínicos en marcha
(farmacológicos y no farmacológicos)
para la investigación en enfermedad de
Alzheimer

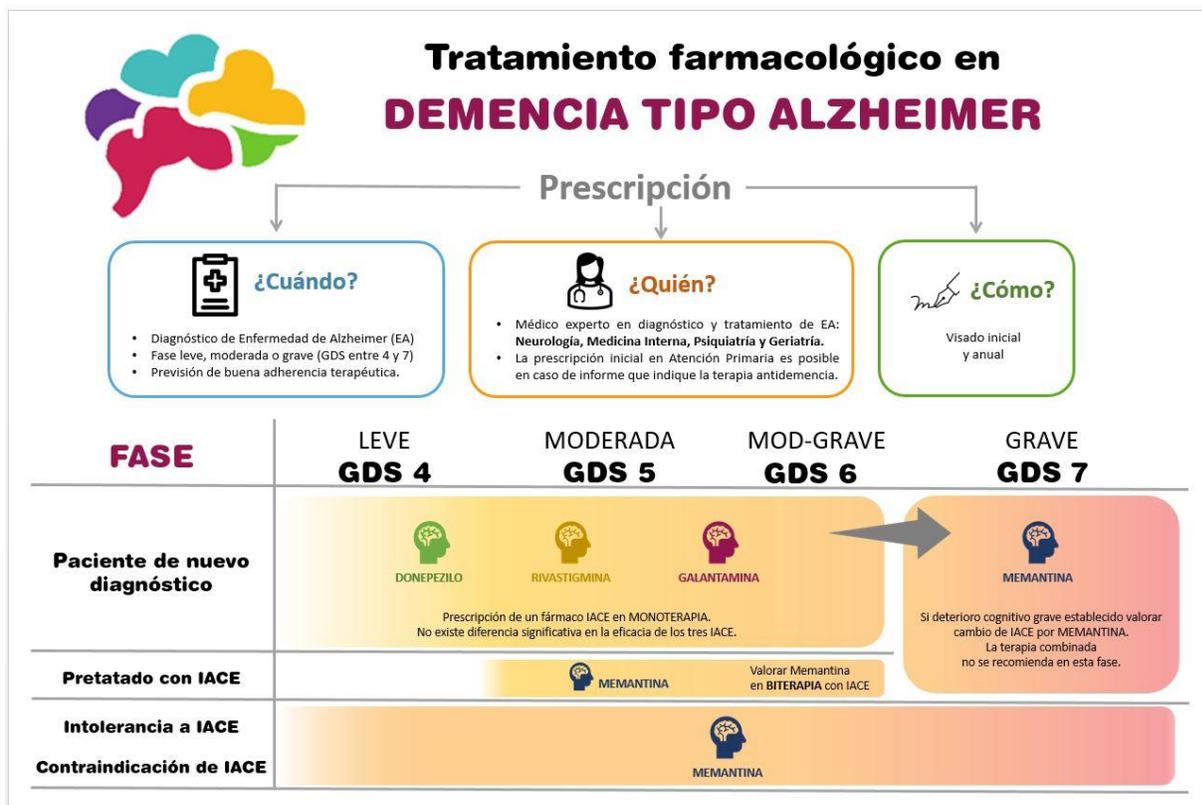
B) Neuroimagen estructural : Atrofia hipocampal



Medial temporal lobe (MTL)



Es todo un conjunto de actividades para su mejora



Conclusiones

- Los tratamientos actualmente autorizados para la enfermedad de Alzheimer tienen un efecto sintomático y de “baja” magnitud
- Datos preliminares sobre tratamientos anti-amiloide sugieren que, si bien son eficaces en su función anti-amiloidogénica, ello no conlleva mejorías relevantes en la evolución cognitiva en pacientes con demencia leve o moderada
- Existe consenso entre investigadores en que para conseguir modificar el curso de la enfermedad, los tratamientos habrán de ser aplicados en fases más precoces de la enfermedad de Alzheimer: ¿predemencia? ¿preclínica?
- Se necesitan más datos sobre el comportamiento de los biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer y su relación con la sintomatología clínica para establecer “endpoints” válidos para estudios farmacológicos

Demencia tipo Alzheimer: Fundamentos biológicos. Sintomatología, perfil del paciente. Avances en la evaluación y diagnóstico. Tratamientos.



¿Qué es la demencia?

Deterioro **adquirido y persistente** de la función intelectual suficiente para interferir la vida cotidiana del individuo.

Cursa con alteración de la memoria, nivel de conciencia normal y afectación de al menos unas de las siguientes áreas:

- *Pensamiento abstracto y del juicio.*
- *Funciones corticales superiores (lenguaje, memoria, razonamiento, sentimientos, etc).*
- *Tareas constructivas.*
- *Reconocimiento de los percibido.*
- *Cambios de personalidad.*

¿Qué es la demencia?

Demencia es el término general (entidad que engloba a todas las enfermedades que tienen en común la pérdida permanente facultades superiores y la alteración de conducta del paciente).

Ante la afirmación de que un paciente padece una demencia hay que ponerle el apellido: enfermedad de alzhéimer, demencia por cuerpos del Lewy, demencia vascular, etc.

Si añadimos el término senil, hace referencia a la edad de aparición de los síntomas:

- Presenil

Aparece antes de los 65 años.

- Senil

Los síntomas acontecen pasada esta edad (se tiende a no usar mucho este término porque tiene ciertas connotaciones negativas).

Qué es la enfermedad de alzhéimer

Es una
demencia

- Irreversible (no causa la muerte pero va deteriorando paulatinamente a la persona).
- Es multifactorial (afecta y deteriora lo cognitivo, conductual y funcional) Necesitando de la ayuda de una persona para su subsistencia.

Neurodegenerativa.

PROGRESIVA.

- Es la principal causa de demencia en todo el mundo.
 - Tiene tratamiento pero no curación.
 - A día de hoy se desconocen las causas.

Historia

Descubierta en 1907 por Alois Alzheimer.



En una paciente de 51 años (Augusta D.), descubrió manifestaciones clínicas (pérdida de memoria, agitación, delirios y alucinaciones).

Observó por primera vez en su necropsia cerebral (pérdida y degeneración neuronal en forma de ovillos).



Tipos de demencia

DEMENCIA

SENIL

PRESENIL

ALZHEIMER

VASCULAR

CUERPOS
LEWY

CORTICALES

SUB-
CORTICALES

FRONTOTEMP
ORALES

A día de hoy existen más de 85 tipos de demencia conocidas

- Se estima que un total de **1.5 millones** de personas padecerá **alzhéimer** en España en 2050. Sociedad Española de Neurología (SEN).
- En general, en 2050, podría haber **más de 113 millones** de afectados en todo el mundo.
- Actualmente esta demencia es padecida en el mundo por 36 millones de personas. En España son **800.000 personas**, según los datos de CEAFA (Confederación Española de Enfermos de alzhéimer).
- En la CAM 80.000 enfermos aproximadamente.
- **Entre el 40% y 60%** de las personas que padecen esta enfermedad en nuestro país está aún sin diagnosticar.

Situación actual

**800.000
CASOS
DIAGNOSTICADOS**

La prevalencia estimada es de:

- Alrededor del **8%** en personas mayores de **65 años**.
- El **40%** en personas mayores de **80 años**.

Entre el **65-90 %** de los enfermos con demencia residen en sus domicilios y son **atendidos por sus familiares**.

CARACTERÍSTICAS

Características de las demencias

Amnesia

- Dificultad para recordar

Afasia

- Dificultad para producir o comprender el lenguaje

Agnosia

- Dificultad para reconocer

Apraxia

- Dificultad para ejecutar un movimiento de forma intencional

FASES DE LA ENFERMEDAD

Instrumentos de evaluación

(GDS) Escala de Deterioro Global (Reisberg, 1982).

Es una escala de evaluación del grado de deterioro en virtud del estado cognitivo global

La enfermedad de **Alzheimer** es una de las demencias que **presenta una sintomatología**, dentro de su heterogeneidad, **más acorde a un proceso evolutivo**.

Antes de plantear cualquier tarea de estimulación cognitiva, es preciso conocer con la máxima precisión posible, cuáles son las funciones cognitivas que se mantienen y el grado de conservación. Para ello, sin duda, es imprescindible una correcta evaluación neuropsicológica, la cual debería realizarse por un neuropsicólogo experto y acompañarse de la correspondiente orientación terapéutica que de ella se derive.

La escala presenta ***7 fases de deterioro en el proceso evolutivo de la enfermedad de alzhéimer***.

Estadios 1, 2 y 3 de GDS

Estadio 1 (normal)

- A cualquier edad podemos sufrir fallos a nivel cognitivo, funcional, alteraciones de conducta. Pero las áreas ocupacional, social y familiar están intactas.

Estadio 2 (déficit cognitivo muy leve)

- Deterioro cognitivo asociado a la edad. Más de la mitad de la población mayor de 65 años presenta quejas subjetivas de fallos de memoria o de dificultad funcional.

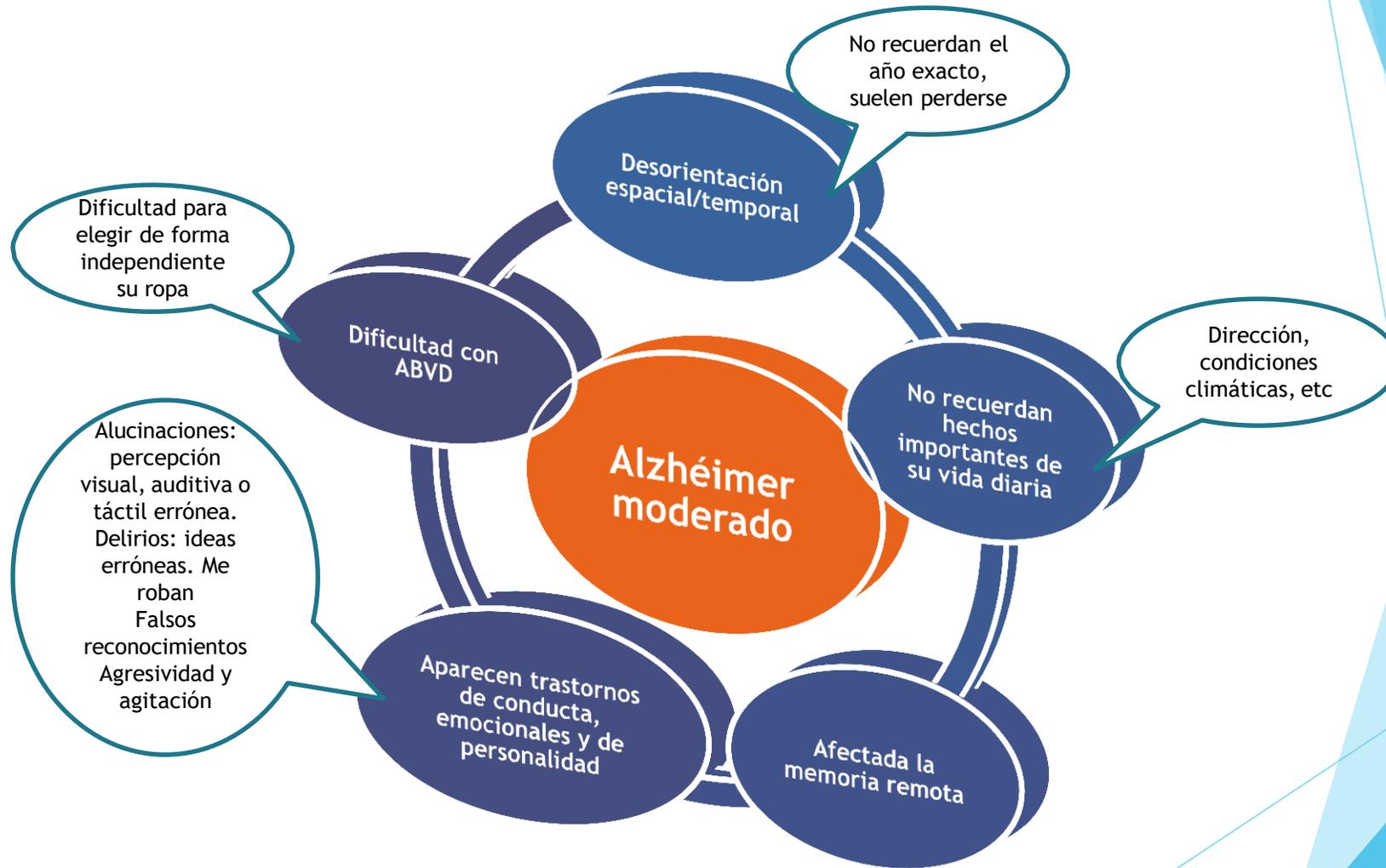
Estadio 3 (deterioro cognitivo leve)

- Suelen aparecer fallos repetitivos, dificultad para realizar funciones ejecutivas, corroborados por familiares cercanos. Una proporción importante de estos pacientes no empeorará, pero otros sufrirán un declive y se manifestarán síntomas de demencia en aprox. 2 a 4 años.

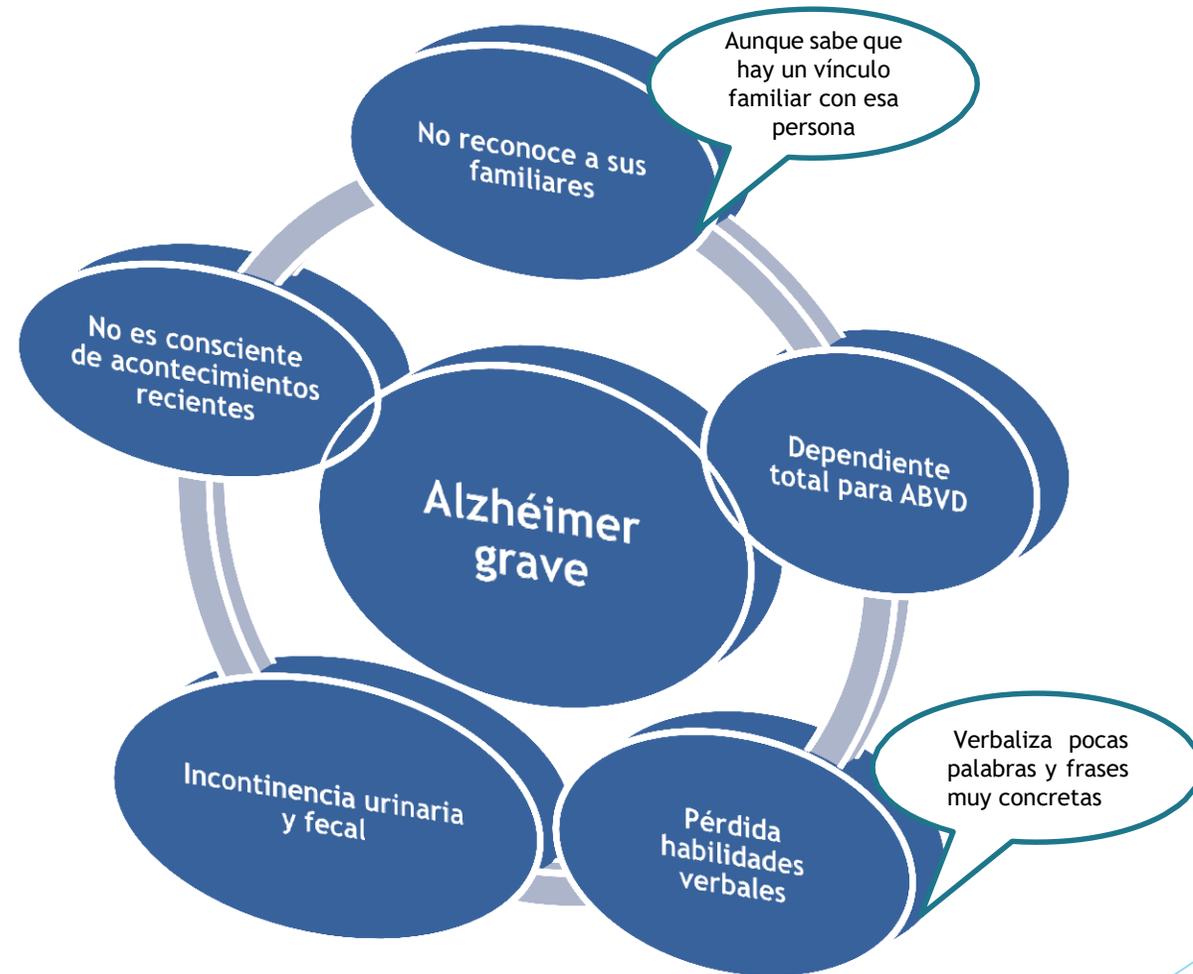
Estadio 4/ FASE 1



Estadio 5/Fase 2

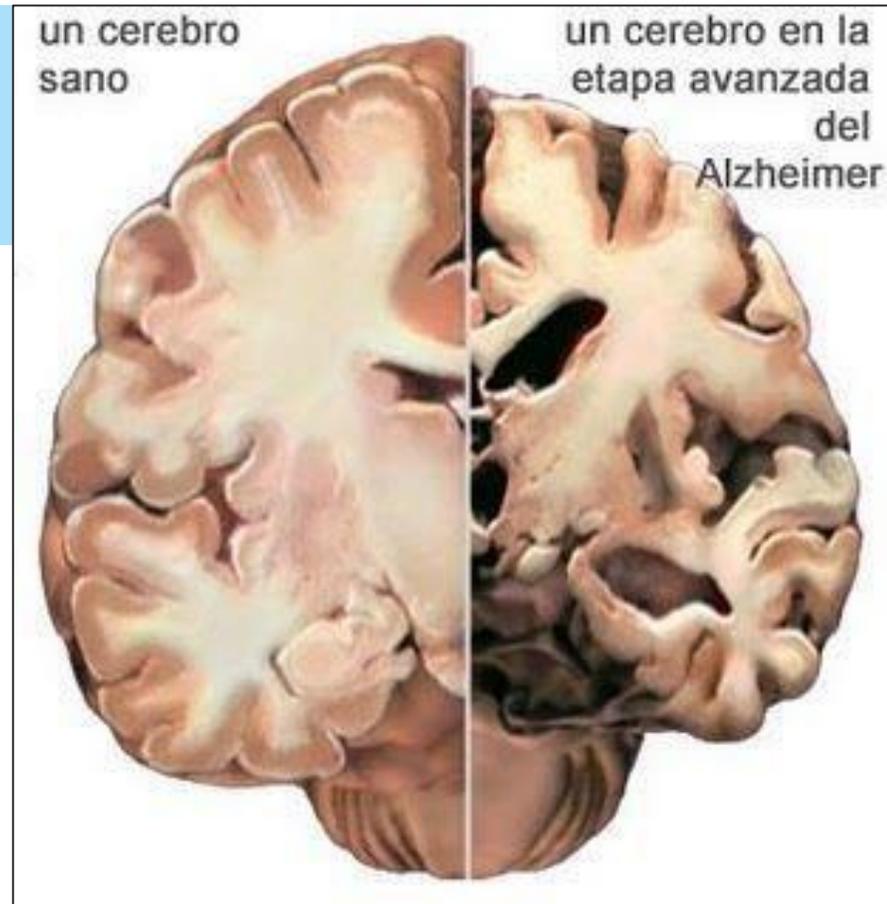


Estadio 6/Fase 3



EL CEREBRO YA NO PARECE CAPAZ DE DECIRLE AL CUERPO LO QUE DEBE HACER

Cerebro en la fase 3



Estadio 7/Fase terminal

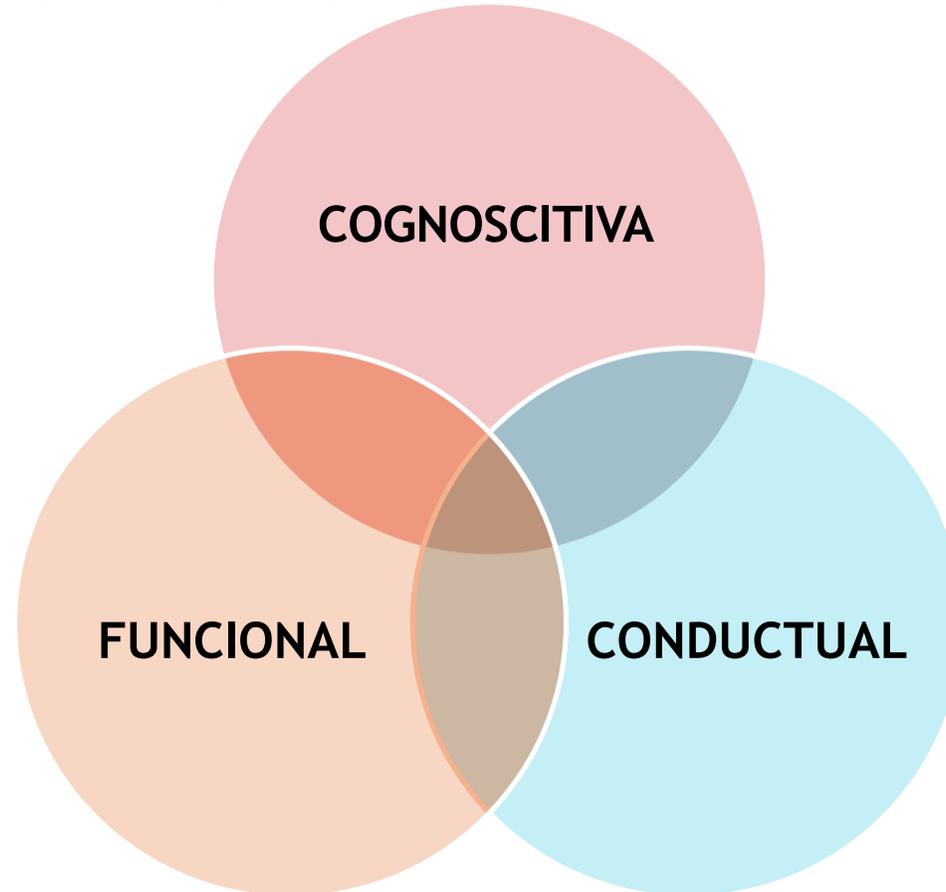
Enfermedad de alzhéimer muy grave

- Inmovilidad total.
- Mutismo.
- Alteraciones de la deglución que ocasionan múltiples problemas nutricionales y respiratorios que pueden ocasionar la muerte.



Sintomatología

La enfermedad de alzhéimer afecta:



Síntomas cognitivos

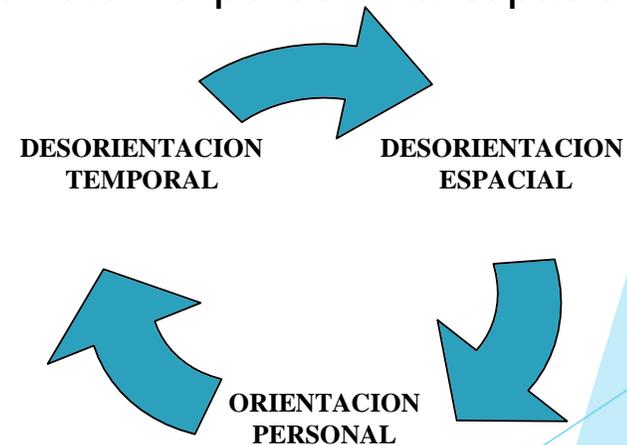
Nivel de conciencia:

Se altera la capacidad de situarse en su entorno.

Orientación:

Se afecta progresivamente.

En fases tempranas presentan desorientación temporal, posteriormente episodios de desorientación espacial (inicialmente en lugares poco habituales y luego en lugares conocidos, y por ultimo perderá la capacidad de orientarse personalmente).



Atención:

Estado de alerta que permite emitir respuestas adecuadas . Se deteriora en etapas intermedias.

Síntomas cognitivos

Memoria:

Deteriorada. Es el síntoma central y de inicio en la enfermedad.

Lenguaje:

Al inicio mostraran dificultades para denominar y encontrar ciertas palabras.

Funciones ejecutivas:

Organizan las ideas, los movimientos o las acciones dirigidas a un fin (planificación, selección precisa de comportamientos)



Síntomas funcionales



En fases avanzadas los pacientes son dependientes para todas ellas.

Síntomas conductuales

Alteraciones del *estado del animo* (apatía y depresión).

Agitación

Inquietud no dirigida a un objeto específico.

Trastornos de personalidad

Como irritabilidad, comportamientos egocéntricos, infantilismo, desinhibición, ansiedad, hostilidad.

Cambios conductuales

Manía, euforia, reacciones catastróficas, alteraciones de la conducta sexual y alimentaria, trastornos del sueño.

Pacientes en fases avanzadas

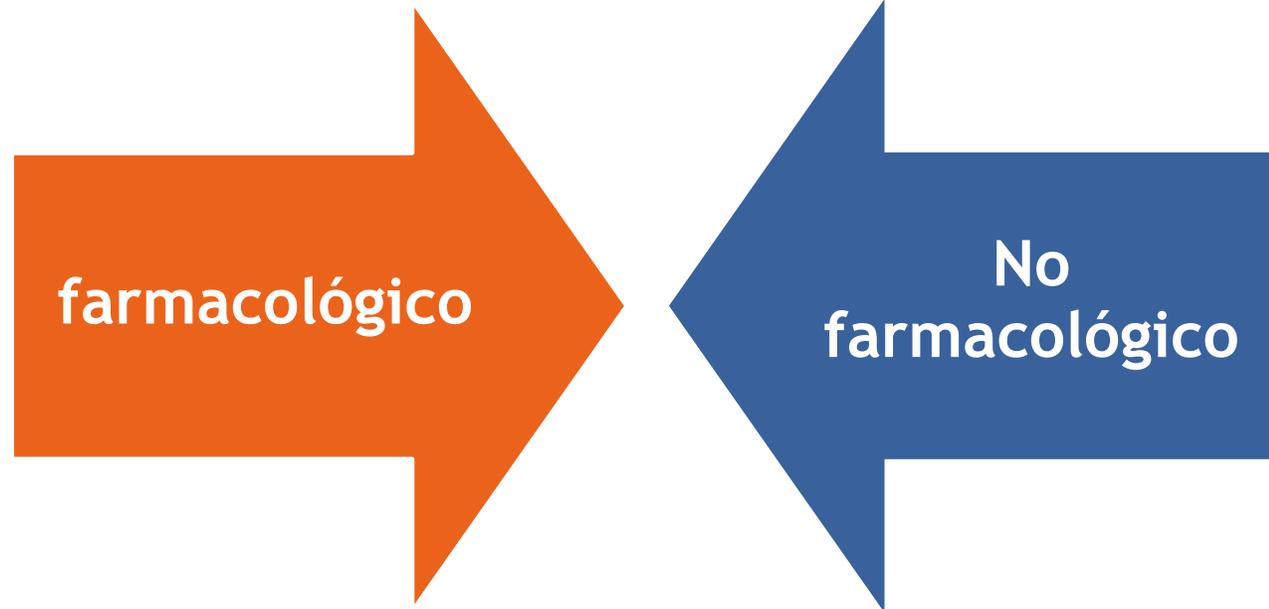


Más propensos a presentar alteraciones de conducta.

TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEÍMER

Tratamientos

Dos enfoques inseparables:



Tratamiento farmacológico

Depende en gran medida de la causa que provoque la enfermedad.
El tratamiento farmacológico de elección:

“fármacos inhibidores de la colinesterasa”

Nombre del compuesto	Nombre comercial
Donepezilo	Aricept
Rivastigmina	Exelon y Prometax
Galantamina	Reminyl
Memantina	Axura

Acción de estos fármacos: facilitar la comunicación neuronal equilibrando la cantidad de acetilcolina en el cerebro. (EA existe un déficit de acetilcolina a nivel cerebral).

Suelen **administrarse** en fases iniciales para retrasar el curso de la enfermedad, sin lograr detener su evolución.

Tratamiento farmacológico

Para el tratamiento sintomático de los **trastornos psicológicos y del comportamiento** como ansiedad, depresión, agresividad, delirios, alucinaciones, etc

ANTIPSIÓTICOS

Tratamiento no farmacológico

La **estimulación cognitiva** es todo el conjunto de técnicas que pretenden **potenciar el conjunto de funciones cognitivas** que toda persona tiene.

En la EA *se potenciarán aquellas áreas que menos alteradas estén* tratando de este modo de mantener su rendimiento el mayor tiempo posible.

Está demostrado que todos aquellos pacientes que se someten a entrenamiento en habilidades cognitivas **mejoran su calidad de vida y su estado de ánimo**, además de **enlentecer** en fases iniciales y moderadas el curso de deterioro de la enfermedad.

Tratamiento no farmacológico

Objetivos de la intervención cognitiva con enfermos de alzhéimer

- Mejorar la calidad de vida del enfermo y de su familia.
- Estimular y mantener las capacidades mentales no deterioradas como consecuencia del proceso degenerativo.
- Evitar la desconexión con el entorno.
- Fortalecer las relaciones sociales.
- Incrementar la autonomía personal.
- Estimular la autoestima.
- Minimizar el estrés.

Técnicas de estimulación cognitiva

La estimulación cognitiva (EC)

Orientación a la realidad (TOR)

Reminiscencia (TR)

Terapia Ocupacional (TO)

Musicoterapia (TM)

Arteterapia (TA)

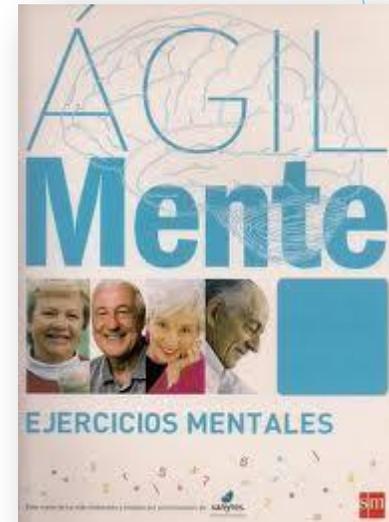
El deporte (TD)

La estimulación cognitiva

La estimulación cognitiva es todo el conjunto de técnicas que pretenden potenciar el conjunto de funciones cognitivas que toda persona tiene.

En la EA *se potenciarán aquellas áreas que menos alteradas estén* tratando de este modo de mantener su rendimiento el mayor tiempo posible.

Está demostrado que todos aquellos pacientes que se someten a entrenamiento en habilidades cognitivas **mejoran su calidad de vida y su estado de ánimo**, además de **enlentecer** en fases iniciales y moderadas el curso de deterioro de la enfermedad.



Qué es y que no es la estimulación cognitiva

LO QUE SÍ ES	LO QUE NO ES
Promover la actividad mental para mantener o mejorar el rendimiento cognitivo y funcional del paciente	No se trata de curar las alteraciones cognitivas en el paciente
Variar el planteamiento para conseguir el mismo objetivo e ir adaptándolos	No se trata de hacer cualquier actividad y de repetirla continuamente
Lo importante es el proceso y la actividad en sí misma, al margen del rendimiento y resultados obtenidos	No centrarse en los resultados cuantitativos de los ejercicios
Centrarnos en las funciones cognitivas aún preservadas en el paciente	No vamos a recuperar las funciones cognitivas perdidas
Animar, motivar, guiar con empatía y utilizar la validación para que se interese por estas actividades nuevas	No forzar, no obligar, no ser rígidos

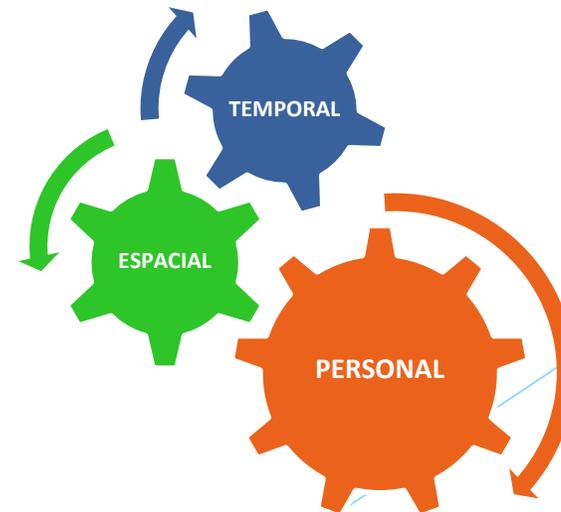
Orientación a la realidad (TOR)

Es una técnica que se utiliza para mejorar la calidad de vida de pacientes con estado de confusión, alteraciones de la orientación y memoria como en el caso de las demencias.

OBJETIVO

Estimular al paciente para que logre mantener el mayor tiempo posible:
Datos de sí mismo, de su entorno y del momento actual.

Intervención en tres planos:



Reminiscencia (TR)

Consiste en el recuerdo sistemático de memorias antiguas y en la activación del pasado personal para potenciar la identidad y la autoestima.



¿Cómo se trabaja la Reminiscencia?

CONOCIMIENTO DE LA HISTORIA AUTOBIOGRÁFICA DEL PACIENTE
C.VITAE DEL PACIENTE (datos personales, antecedentes familiares, estudios, recorrido laboral, aficiones e intereses actuales)

Terapia Ocupacional (TO)

OBJETIVO

Trabajar la funcionalidad del paciente para hacer a la persona lo más independiente posible, utilizando siempre las capacidades preservadas.

Aplica la actividad como método de intervención, ya sea de ocio, para el trabajo o en actividades de la vida diaria. Generalmente aplicada en grupo.

En demencias
se trabaja

Actividades
productivas

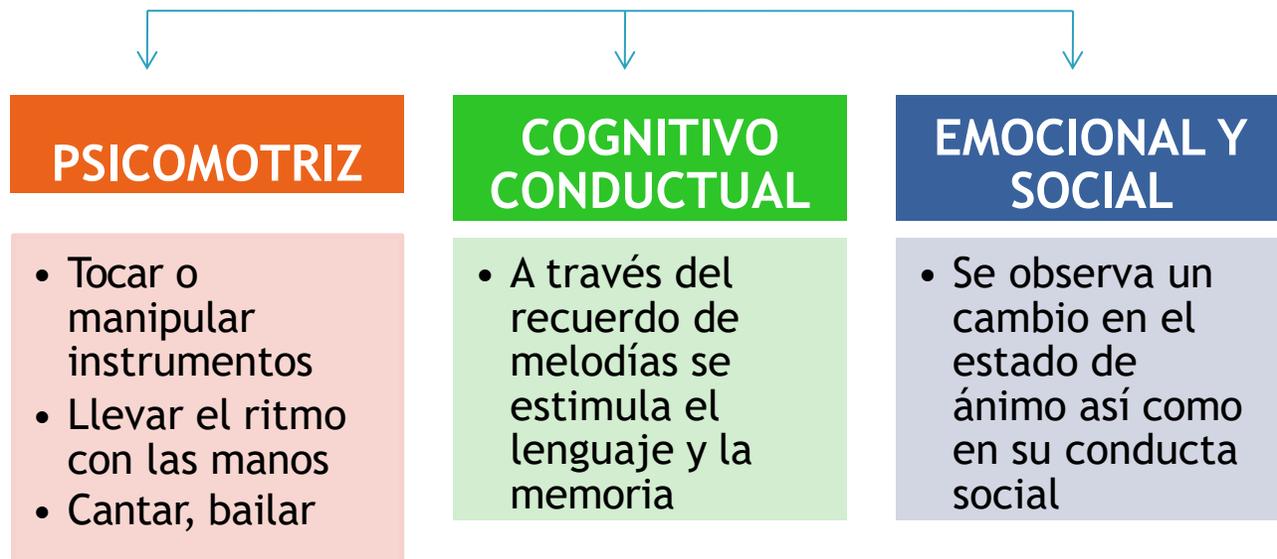
Actividades
lúdicas

Actividades de la
vida diaria

Musicoterapia (TM)

“Consiste en llevar a cabo una serie de actividades musicales aplicadas de forma estructurada con la finalidad de mejorar las condiciones físicas y el estado de ánimo de los pacientes”

BENEFICIOS



Arteterapia (TA)

“Utiliza la creación artístico-plástica como hilo conductor de recuerdos, emociones del enfermo con su mundo exterior, facilitando la expresión y comunicación de aspectos internos del paciente cuando a través de las palabras resulta muchas veces complicado ”

Terapia a través del deporte

Somos pioneros en implantar esta actividad para el colectivo Alzheimer (2007). Con pacientes jóvenes menores de 65 años .

Se calcula que un 10% de los pacientes afectados son “**enfermos jóvenes**” : con ellos hay que trabajar de una forma distinta ADECUADA A SU SITUACIÓN DE DETERIORO, PERO TAMBIÉN A INTERESES Y AFICIONES QUE CORRESPONDAN A SU EDAD.

Actualmente NUESTRO PROGRAMA esta dirigido también para mayores en fase leve y moderada y se gradúa el ejercicio según la dificultad que le suponga a cada paciente

PACIENTES

Área física, cognitiva y social

CUIDADORES

Fitness, aerobico, pilates

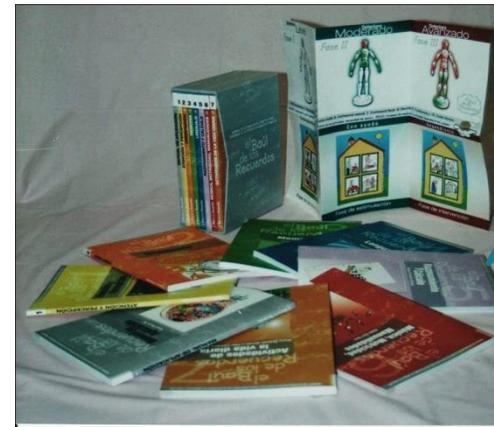
Material para la Estimulación Cognitiva

Existen dos tipos

Para
profesionales

- SMARTBRAIN
- NEUROUP
- GRADIOR
- COGNIFIT

Para
familiares



El baúl de
los
recuerdos

Señales de alarma

Señales de alarma de que algo no marcha bien

- ▶ “ Todos tenemos olvidos”
- ▶ ¿Cuándo son estos olvidos alarmantes?
- ▶ Interfieren desarrollo normal AVD
- ▶ y desempeño de trabajo dentro o fuera de casa

Señales de alarma de que algo no marcha bien

“Una persona que lo pierde todo”

Una forma de valorar su importancia es intentar pensar “hacia atrás”.

- ➡ ITINERARIO seguido del objeto extraviado
- ➡ Si no es capaz de deducir en qué lugar ha podido dejarlo, habrá que preocuparse.

Señales de alarma de que algo no marcha bien

“No Siempre lo más llamativo al inicio es la falta de memoria”

IRRITABILIDAD

SOSPECHA DE ROBO CAMBIO DE CARÁCTER

DESINTERÉS POR COSAS IMPORTANTES



Dando lugar al rechazo de quienes viven con el enfermo

Señales de alarma de que algo no marcha bien

“ También presenta Cambios en el área lingüística”

Verbal

Escrita

B – g Curvatura

Señales de alarma de que algo no marcha bien

“APARECEN EPISODIOS DE DESORIENTACIÓN ”

Temporal

- Ya no percibe correctamente el tiempo
- No gestiona correctamente su agenda; FALLARÁ EN SUS CITAS
- Preguntará varias veces en qué día u hora estamos Y repetirá varias veces lo que acaba de decir

Espacial

- Riesgo de perderse por la calle, incluso en su propio barrio
- Se EVIDENCIAN dificultades a la hora de conducir que antes no las tenía

Señales de alarma de que algo no marcha bien

“Disminución de su INICIATIVA y tiende a EVITAR la actividad SOCIAL”

- Por la percepción de sus fallos
- Se angustia ante la imposibilidad de NO CONTROLAR SU VIDA como antes.
- Así que, para encubrirlos se va AISLANDO EN SÍ MISMO.

Señales de alarma de que algo no marcha bien

NEGACIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE ESOS FALLOS

DESAPRENDEN

Recomendaciones y factores de riesgo

MANTENER LA RESERVA COGNITIVA

Prog. Educación adultos

INACTIVIDAD FÍSICA

PROYECTO DEPORTE

DEPRESIÓN CRÓNICA

HIPERTENSIÓN

OBESIDAD MEDIANA EDAD

DIABETES





“Puesto que no se nos permite vivir demasiado, debemos hacer por lo menos algo que demuestre que lo hemos hecho”

Proverbio Chino

Curación del Pie Diabético”



Objetivos.

1. Conocer la **relevancia del tema** en la atención de salud, sobretodo en atención primaria.
2. Revisar los **conceptos técnicos de la curación avanzada** de úlceras del pie diabético.
3. Lograr **identificar el grado de la úlcera** según la valoración de úlceras del pie diabético.
4. Identificar cuales son los **apósitos mas adecuados** para realizar una curación avanzada según las necesidades del usuario.

Relevancia del tema.



- ▶ El pie diabético es la complicación que mayor número de hospitalizaciones motiva en la población diabética.
- ▶ principal causa de hospitalización prolongada en las salas de medicina y cirugía general.
- ▶ Se presenta tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2, con una prevalencia de un 5,3% a un 10,5%.
- ▶ El diabético presenta un riesgo acumulado de ulceración de un 15% durante su vida.

El pie diabético corresponde a la primera causa de amputaciones mayores de origen no traumático, presentando los diabéticos un riesgo 10 veces mayor respecto a la población general de requerir una amputación.



Recordemos algunas definiciones...

Diabetes mellitus

Patología de carácter crónico, causado por un desorden metabólico. Se caracteriza principalmente por carencia o función inespecífica de la hormona insulina producida en las células beta del páncreas.

Consecuencias de la DM

La diabetes produce muchas consecuencias entre ellas y las mas importantes son: Nefropatía diabética, Retinopatía diabética y la Neuropatía diabética.



Neuropatía Diabética

- ✓ Es una de las consecuencias de la DM. Es el conjunto de síntomas y signos presentados por el daño progresivo de los nervios a causa de las oscilaciones de glicemia.
- ✓ La posibilidad de que se produzca neuropatía se asocia a dg de DM mayor a 10 años, edad avanzada del usuario, descompensaciones frecuentes.



- ✓ Se presenta de 30 a 60% de los pacientes con dg de DM.
- ✓ Es esta complicación de la DM la que tiene relación con las úlceras del pie diabético.

SE PUEDE DETECTAR TEMPRANAMENTE, DERIVANDO A LA ENFERMERA PARA QUE REALICE LA EVALUACION DEL PIE DIABETICO, QUE SE REALIZA POR LO MENOS UNA VEZ AL AÑO.

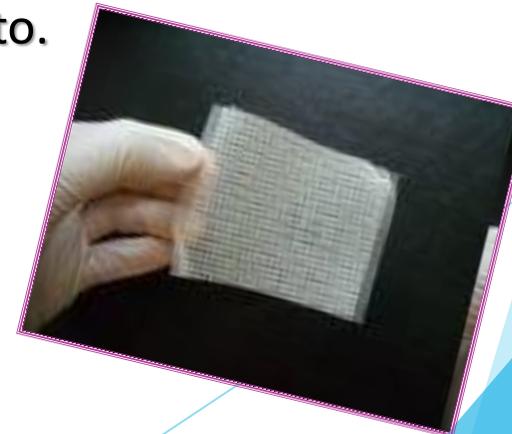
Curación tradicional.

Corresponde a la curación que se realiza a diario sin utilizar necesariamente material estéril, se utiliza suero fisiológico para limpiar y se cubre con apósitos pasivos.



Curación Avanzada.

Corresponde a la curación No Tradicional que se efectúa limpiando la úlcera con suero fisiológico, dejando como cobertura un apósito interactivo, bioactivo o mixto.



Valoración Ulcera del pie Diabético

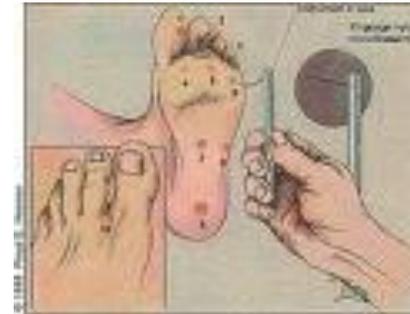
Está dirigida a identificar y describir las características de la lesión de acuerdo a parámetros establecidos que permiten tipificarla y llevar un buen control de ésta.

Para realizar una adecuada valoración se debe:

inspeccionar, palpar y observar.

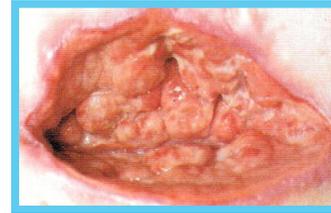
Usted debe conocer lo siguiente:

- ✓ historia de trauma
- ✓ tiempo de evolución de la ulceración
- ✓ síntomas sistémicos de infección,
- ✓ control metabólico
- ✓ evidencias clínicas de compromiso neuropático y/o vascular.

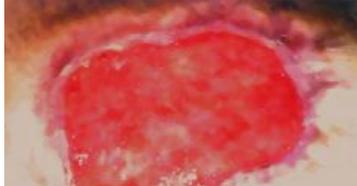


La valoración consta de diez parámetros de evaluación , cada uno de los cuales se valoriza en una escala de 1 al 5:

- ✓ Aspecto
- ✓ Mayor extensión
- ✓ Profundidad
- ✓ Exudado cantidad
- ✓ Exudado calidad
- ✓ Tejido esfacelado o necrótico
- ✓ Tejido granulatorio
- ✓ Edema
- ✓ Dolor
- ✓ Piel circundante



Primer criterio: Aspecto.

	Aspecto	Definición
	Eritematoso	Aspecto rosado brillante, frágil, sin pérdida de la integridad cutánea.
	Enrojecido	Aspecto rojo, vascularizado y frágil con pérdida de la epidermis.
	Amarillo Pálido.	Tejido de color blanco o amarillo pálido, fácil de recortar, húmedo.
	Necrótico grisáceo	Presencia de tejido muerto, de color gris opaco, de consistencia semi-blanda, con humedad escasa.
	Necrótico negruzco	Tejido muerto, de color negro opaco, duro, seco, muy difícil de recortar

Segundo criterio: Mayor extensión.

La medición se efectúa de borde a borde de la úlcera en el eje de mayor extensión.

Si la extensión es mayor a 10 centímetros se aplicará el máximo puntaje.

En caso de coexistir dos úlceras separadas por más de tres centímetros, se miden independientemente.



Tercer criterio: Profundidad.

- ✓ En las úlceras caviladas puede haber compromiso muscular, de tendones u óseo, a veces de difícil acceso, a las que se les asignará el máximo puntaje.
- ✓ Si la úlcera tiene tejido necrótico o esfacelado, se debe retirar antes de evaluar la profundidad.
- ✓ Si esto no es posible, se le asignará el máximo puntaje.
- ✓ Para la medición se utiliza un hisopo para toma de cultivo, colocándolo en el punto más profundo y midiendo hasta el plano perpendicular de la piel.



Cuarto criterio: Exudado cantidad.

Aspecto	Definición
Ausente	El apósito primario está seco al retirarlo.
Escaso:	El apósito primario está 50% humedecido.
Moderado	El apósito primario está 100% humedecido
Abundante	El apósito primario está totalmente húmedo, traspasando el exudado al apósito secundario en un 50% a 75%.
Muy abundante	Tanto el apósito primario como el secundario están empapados, llegando a la maceración de los bordes de la úlcera.



Quinto criterio: exudado calidad.

Aspecto	Definición
Sin exudado	no existe presencia de líquido.
Seroso	líquido claro transparente, amarillo claro o rosado.
Turbio	líquido más espeso que el anterior, de color blanco.
Purulento	líquido espeso cremoso de color amarillo.
Purulento gangrenoso	líquido espeso, cremoso, de color verdoso o café.

Sexto: Tejido Esfacelado y Necrótico.



El tejido esfacelado es blanco amarillento, húmedo, fácil de recortar



El tejido necrótico es de color negro, duro, difícil de retirar

EVALUAR PORCENTAJE PRESENTE EN LA ULCERA.

séptimo criterio: Tejido de granulación.



Es tejido conectivo, rojizo, húmedo y frágil que presenta la úlcera en la fase proliferativa de la curación

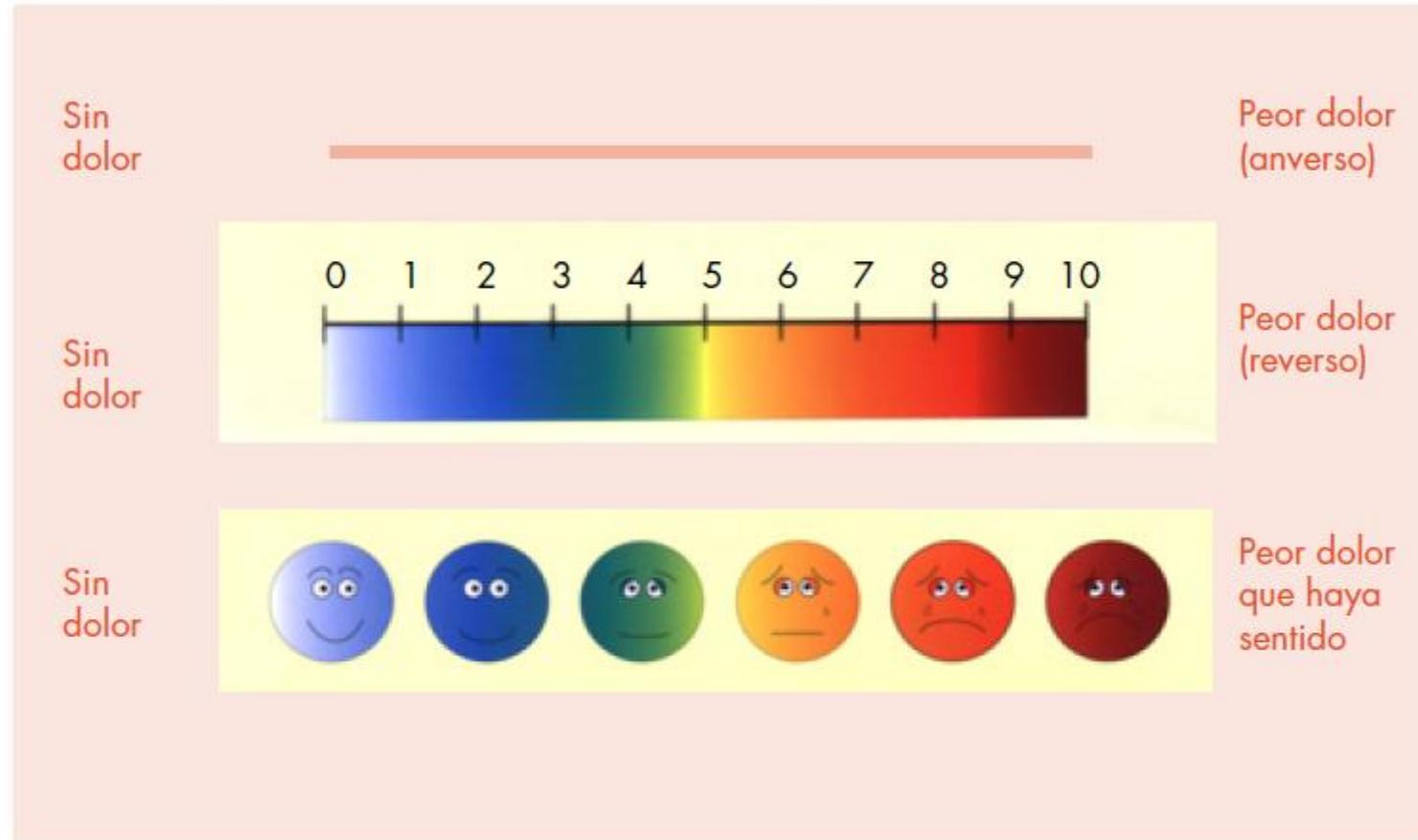
La suma de los porcentajes de tejido esfacelado o necrótico y de granulación debe ser el 100% del tejido.

Octavo criterio: Edema.



Aspecto	Definición
Ausente	no hay líquido subyacente alrededor de la úlcera. Se mide a través de la presión dactilar.
Edema +	al presionar con la yema del dedo índice alrededor de la úlcera, la piel se hunde levemente.
Edema ++	el 50% del pie está edematoso.
Edema +++	el 100% del pie está edematoso.
Edema ++++	el pie está totalmente edematoso, afectando también la pierna.

Noveno criterio: Dolor



Decimo criterio: Piel circundante.

Piel Sana (indemne)	Piel Descamada
	
Piel Eritematosa	Piel Macerada
	



Grado	Definición	Imagen
0	Pie de alto riesgo, sin herida o ulcera	
1: 10 a 14 pt	Herida o ulcera superficial	
2: 15 a 23 pts	Herida o ulcera profunda, compromiso de tendones	
3: 24 a 32 pts	Herida o ulcera con compromiso oseó	
4: 33 a 41 pts	Gangrena localizada	
5: 42 a 50 pts	Gangrena de Pie	

Curación: objetivo.

Es un procedimiento realizado sobre la herida para:

- ✓ Prevenir y controlar las infecciones
- ✓ Promover la cicatrización.
- ✓ Remover tejido necrótico y cuerpos extraños.
- ✓ Identificar y eliminar la infección.
- ✓ Absorber exceso de exudado.
- ✓ Mantener un ambiente térmico.
- ✓ Proteger el tejido de regeneración, del trauma y la invasión bacteriana
- ✓ **Mantener ambiente húmedo en las herida**



Arrastre Mecánico.

Es el lavado o irrigación de la herida o úlcera.

Se utiliza para:

- ✓ Eliminar los agentes contaminantes que pueden ser fuentes de infección.
- ✓ Preservar la presencia de tejido granulatorio.
- ✓ Favorecer la formación de este tejido .

Soluciones que se utilizan para aseo de heridas



- ✓ Suero Fisiológico
- ✓ Ringer lactato
- ✓ Agua destilada

- pH neutro
- Concentraciones plasmáticas que no alteran el proceso de cicatrización

Técnicas de arrastre mecánico

Lavado con jeringa



Lavado con jeringa y aguja



Lavado con matraz



Duchoterapia

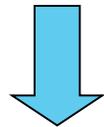


¿Qué es el debridamiento?

Técnica que consiste en la eliminación del tejido esfacelado o necrótico de una herida o úlcera por medios quirúrgicos o médicos.

¿Cuándo debridar ?

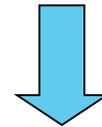
En Heridas con abundante tejido necrótico, purulento y una extensa zona infectada.



No Habrá Cicatrización

¿Cuándo no debridar?

En Heridas limpias **no** infectadas, libres de cuerpos extraños, con escaso tejido esfacelado o necrotico.



Úlceras secas

Tipos de Debridamiento

DEBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO



DEBRIDAMIENTO MÉDICO

- MECÁNICO
- ENZIMÁTICO
- AUTOLÍTICO

DEBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

DEBRIDAMIENTO MÉCANICO

<p><u>Técnica:</u></p> <p>Eliminar el esfacelo o tejido necrótico con bisturí o tijeras. Se puede realizar en Pabellón quirúrgico o en la sala.</p> <p><u>EN:</u> Heridas infectada, úlceras tipo 3-4, pie DM grado II-IV.</p>	<p><u>Técnica:</u></p> <p>Colocación de una gasa húmeda en la herida con previa limpieza, lo cual, permite que se adhiera al tejido esfacelado o necrótico, se retira después de 24 horas.</p>
<p><u>Ventaja:</u></p> <p>Método rápido – Efectivo</p>	<p><u>Ventaja:</u></p> <p>Actúa en un corto plazo.</p>
<p><u>Desventajas:</u></p> <ul style="list-style-type: none">✓ Destruyen vasos sanguíneos sanos.✓ Es doloroso.✓ Riesgo de infección (P. Invasivo).✓ Riesgo de sangramiento o hemorragias.	<p><u>Desventajas:</u></p> <ul style="list-style-type: none">✓ Es doloroso.✓ Es incómodo para el Usuario.✓ No es selectivo, ya que elimina tanto el tejido esfacelado o necrótico como el de granulación.✓ Debridamiento lento.

Insumos: Apósitos.

Material de curación que se aplica directamente sobre la herida o úlcera.

Permiten

- Aislar
- Proteger
- Optimizar

Preservar principios fisiológicos básicos

- Humedad
- Calor
- Oxigenación
- Circulación Sanguínea

¿ en que pensar al elegir un apósito?

Mantener:

- ✓ Un microambiente fisiológico húmedo que favorezca la granulación.
- ✓ Una barrera que aisle la lesión del medio ambiente y la proteja de contaminación y traumatismos.
- ✓ Un ambiente térmico fisiológico.

Permitir:

- ✓ El intercambio gaseoso de la herida con su entorno.
- ✓ Una adecuada circulación sanguínea.
- ✓ ser retirado sin trauma ni dolor para el paciente.

Facilitar

- ✓ la eliminación de secreciones y ser capaz de absorberlas.
- ✓ Ser adaptable, flexible y de fácil manipulación.
- ✓ Estar libre de contaminantes tóxicos o partículas.
- ✓ Poseer un adhesivo que no dañe la piel circundante ni el tejido de granulación.

Favorecer

- ✓ la remoción de tejidos necrótico y/o esfacelado sin dañar el tejido granulatorio

Apósitos Pasivos.

Gasa tejida:

- 100% algodón
- Útil para rellenos de cavidades y debridación mecánica
- Mala absorción



Gasa no tejida:

- Sintéticas (poliéster y rayón)
- Mejor absorción
- No se adhiere a la herida
- No esta indicada para debridamiento
- En heridas con escaso o moderado exudado
- Protege heridas con tejido granulatorio

Apósito tradicional:

- Gasa y algodón 100 %
- Para proteger, taponar o solo como apósito secundario

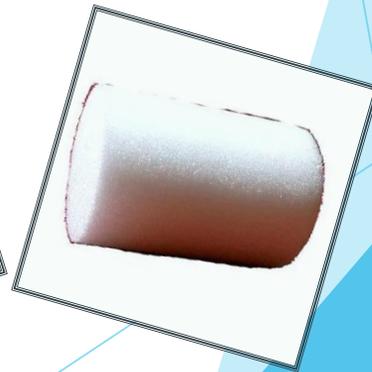


Apósito tradicional especial:

- Algodón y algodón con celulosa, cubierta de gasa no tejida
- Útil en heridas exudativas

Espuma (moltopren) :

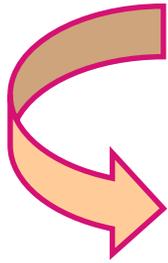
- Poliuretano de malla estrecha.
- Absorbe exudado.
- La densidad de su malla no permite oxigenación de herida.
- Se recomienda las de 0.5 cm de grosor.
- Hasta 48 horas ya que se adhiere fuertemente.



Apósitos interactivos

- ✓ Mantienen un ambiente fisiológico húmedo.
- ✓ Estimula enzimas catalíticas:

- Favorece la autólisis.
- Permite que desbridamiento sea sin dolor.
- No se adhiere a la herida.



3 tipos de apósitos:

- Tull.
- Espuma hidrofílica.
- Apósito transparente adhesivo y no adhesivo.

TULL

- ▶ Apósito de parafina blanda.
- ▶ Gasa tejida de malla ancha, uniforme y porosa.
- ▶ Se encuentra impregnada emulsión petroleada.
- ▶ Permite el libre flujo de exudado de las heridas.
- ▶ Lubrica.
- ▶ Permite mantener la humedad y los tejidos Indemnes.
- ▶ Algunos tull traen incorporados: antimicrobianos, ácido facidico 2% y cetella asiatica.



Espuma Hidrofilica

- ▶ Apósito no adherente a base de poliuretano.
- ▶ Se utiliza para absorber fluidos abundantes.
- ▶ Existen laminas y cojincillos



LÁMINAS

- ✓ Diferente espesor y superficie.
- ✓ Diferentes estructuras.



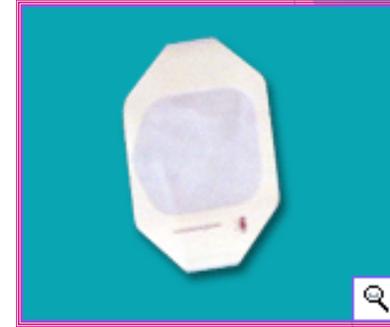
COJINCILLOS

- ✓ Se utilizan en cavidades.
- ✓ Diferentes formas y tamaños.

Apósitos transparentes.

ADHESIVOS

- Ambiente fisiológico húmedo
- Deja pasar el vapor de agua (permite la oxigenación)
- Transparencia permite inspección visual herida.
- Es dúctil.
- Permite que el paciente se moje sin comprometer el sitio protegido.



Apósitos transparentes.

NO ADHESIVOS



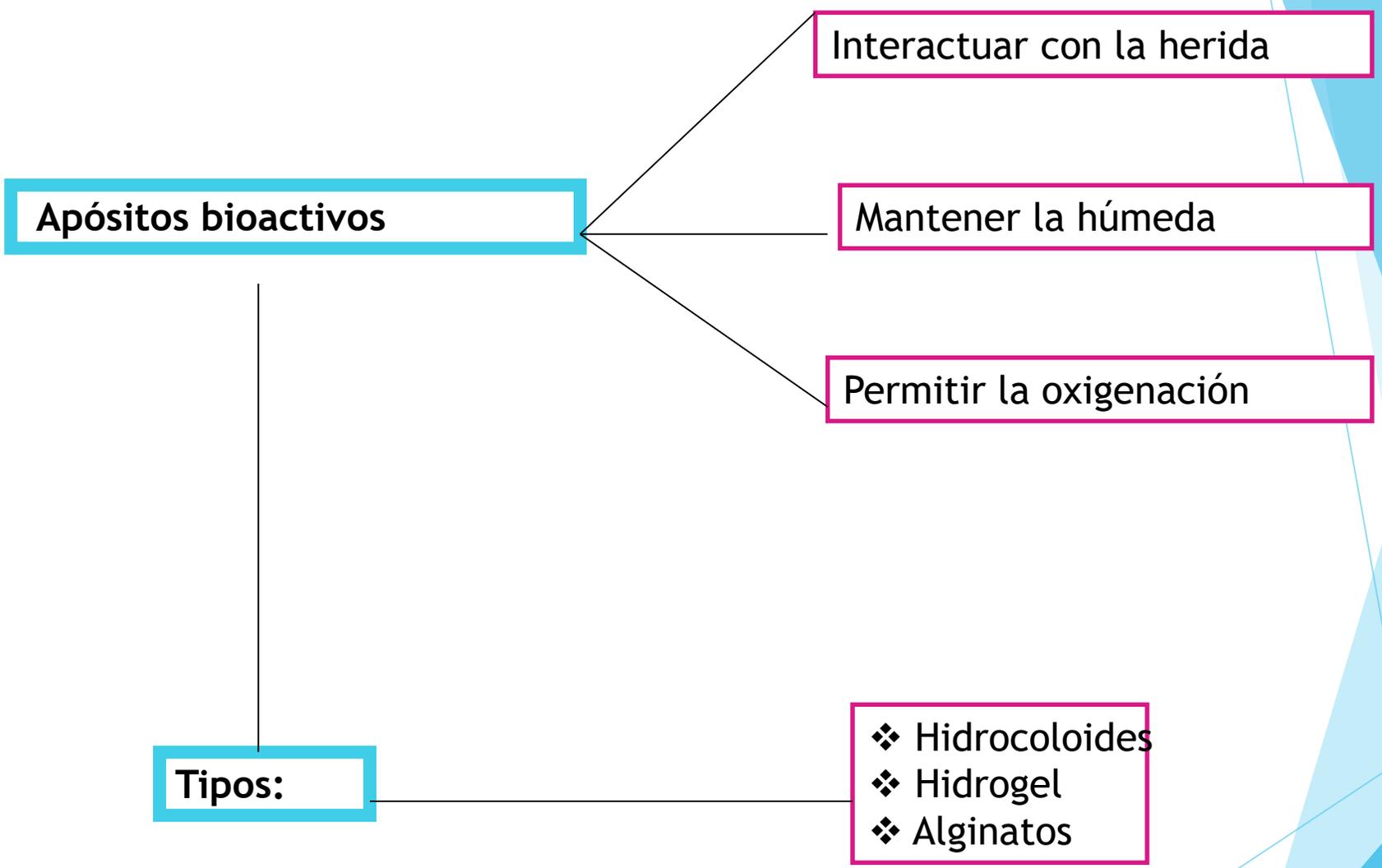
De Nylon



De celulosa

- ✓ Apósito de 1º contacto directo con la herida.
- ✓ Función: proteger los tejidos de granulación y epitelización.
- ✓ Hipoalergénico.

- ✓ Apósito delgado.
- ✓ Ofrece estructuras de fibrina y otros elementos de la sangre.
- ✓ Integra naturalmente al organismo.
- ✓ Será eliminado cuando ocurra la reepitelización.



Apósitos bioactivos

Interactuar con la herida

Mantener la húmeda

Permitir la oxigenación

Tipos:

- ❖ Hidrocoloides
- ❖ Hidrogel
- ❖ Alginatos

APÓSITOS HIDROCOLOIDE



Apósito semioclusivo u oclusivo

Contiene partículas hidroactivas y absorbente

Composición: carboximetilcelulosa, gelatina y pectina en una base adhesiva.



Proporciona una barrera bacteriana y retiene la humedad

Son moldeables, adherente y moderadamente absorbente, favorece el desbridamiento autolítico y cicatrización(Hasta 7 días).

APÓSITOS HIDROGEL

Apósito constituido por un gel amorfo no adherente

La formulación hidratante y viscosa, apoya el desbridamiento autolítico y cicatrización (72 hrs).

Composición:

- Agua, polimeros humectantes y agentes absorbentes.
- D.A en cualquier tipo de heridas o úlceras, pié diabético (I-V) o quemaduras.
- Heridas o úlceras tipo 1, 2, 3 y 4 limpias o infectadas.



APÓSITOS ALGINATOS

Apósito constituido por un polisacárido natural (sal de calcio del ác. Algínico + iones de calcio y sodio)

- ❖ Se produce un intercambio de iones que mantiene el ambiente húmedo de la herida.
- ❖ Heridas o úlceras tipo 2 - 4.
- ❖ Pié diabético grados I a V o infectados.

Indicaciones:

- ❖ Absorber exudado moderado - abundante
- ❖ Acción hemostática de la herida
- ❖ Hasta 72 hrs.



Apósitos mixtos

Combinan características de distintos apósitos

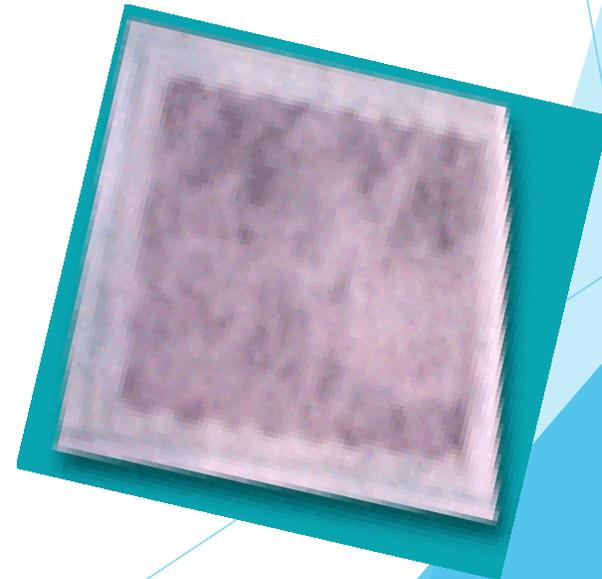
Diferentes niveles de permeabilidad

Tipos:

- ❖ Antimicrobiano desodorante
- ❖ Absorbentes

APÓSITOS ANTIMICROBIANO DESODORANTE

- ✓ Están compuesto por Carbón activado cubierto por una funda de nylon porosa y por plata en su interior
- ✓ El carbón activo permite absorber los microorganismos y otras partículas indeseables a la vez que neutraliza el mal olor.
- ✓ La plata le da la característica de bactericida, ya que destruye las bacterias adheridas al carbón activado.
- ✓ Necesita un apósito secundario para su fijación.
- ✓ HERIDAS INFECTADAS (HASTA 24 HRS).
- ✓ Pie Dm I-V.
- ✓ Control del olor de la herida.



APÓSITOS ABSORBENTE

- ✓ Su composición es mixta (Poliuretano + rayon o celulosa).
- ✓ Absorber exudado de escaso a moderado (Hasta 7 días).
- ✓ Heridas y úlceras tipo 1, 2 y 3, pié diabético grado I y II sin infección con exudado abundante.



Antes de comenzar a curar...

- ✓ Valorar al usuario y los apósitos que está ocupando.
- ✓ Explicar al usuario el procedimiento a realizar.
- ✓ Lavarse las manos.
- ✓ Valoración de la herida.
- ✓ Recolectar y preparar los materiales de la curación.
- ✓ Verificar las fechas en que fueron fabricados o desde que están abiertos los apósitos.
- ✓ Verificar las fechas de expiración del material estéril.
- ✓ Si esta curando solo, prepare todo antes de ponerse los guantes estériles.



¿EVALUAMOS?

A continuación se mostrarán 6 imágenes las que tienen su descripción y calificación según la valoración de los 10 criterios, ustedes deberán indicar que tipo de apósitos utilizarían para realizar la curación.

TRES MINUTOS POR IMAGEN!!!

Imagen numero uno.



Aspecto amarillo pálido, extensión de 6 cm, profundidad menor a 1 cm., exudado abundante de calidad turbia, con tejido esfacelado mayor a un 75% y de granulación menor a un 15%, edema ++, dolor EVA 0, piel circundante eritematosa. Ulcera grado 3

Imagen numero dos.



Aspecto amarillo pálido, extensión de 3 cm, sin profundidad. exudado escaso de calidad seroso, con tejido esfacelado en mayor cantidad que granuladorio sin edema, dolor EVA 0, piel circundante sana. Ulcera grado uno.

Imagen numero tres.



Aspecto eritematoso extensión de 8 cm, con profundidad máxima, exudado escaso de calidad seroso, con tejido en mayor cantidad que granuladorio sin edema, dolor EVA 0, piel circundante sana. Ulcera grado tres.

Imagen numero cuatro.



Aspecto eritematoso extensión de 4 cm, sin profundidad exudado escaso de calidad seroso, con tejido en mayor cantidad que granuladorio sin edema, dolor EVA 0, piel circundante macerada. Ulcera grado dos.

Imagen numero cinco.



Aspecto amarillo palido extensión de 5 cm, profundidad de 2 cm exudado moderado de calidad seroso, con tejido en mayor cantidad esfacelado, edema +, dolor EVA 0, piel circundante macerada. Ulcera grado tres.

Imagen numero seis.



Aspecto necrótico negruzco extensión de 8 cm, sin profundidad exudado abundante de calidad turbia , con puntajes máximos en tejido de granulación y tejido esfacelado , edema +, dolor EVA 0, piel circundante macerada. Ulcera grado cuatro.

Conclusión

INSULINA

¿Cómo evitar fenómenos de adsorción y absorción?

7 CLAVES

Mejor **envases pequeños**.



En caso de utilizar **filtros**, nunca administrar insulina arriba del filtro.



Utilizar **sangre o albúmina humana** al 25% en la dilución.



Fase de **saturación** anterior a la administración.



Limitar el **volumen muerto**.



Utilizar un **acceso lo más directo** posible.



Utilizar **PE** en los dispositivos empleados.

VYCON
Value Life

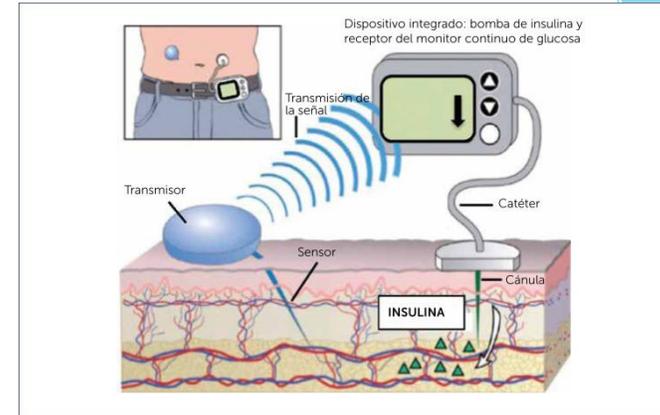
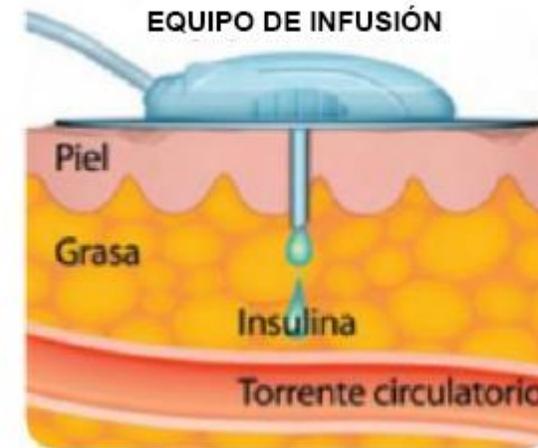


FIGURA 1. CÁNULA EN TEJIDO SUBCUTÁNEO



FUENTE FIGURA 1: GUÍA INFORMACIÓN BÁSICA SOBRE EL TRATAMIENTO CON BOMBA DE INSULINA. MEDTRONIC 2010.

Una gran pregunta que hace que fracasemos si hay tantos programas

9 pasos para prevenir las complicaciones de la diabetes



Federación Mexicana de Diabetes, A.C.

1.-Sigue un plan de alimentación saludable.

9.-Aprende a manejar el estrés.

2.-Toma tus medicamentos.

8.-Mide tu nivel de glucosa en sangre.

3.-Realiza ejercicio.

7.-Evita fumar.

4.-Visita a tu dentista mínimo 2 veces al año.

6.-Acude al oftalmólogo mínimo 1 vez al año para un estudio de rutina.

5.-Revisa tus pies todos los días.

www.fmdiabetes.org



La diabetes mellitus es la alteración en la producción o función de la insulina, que se traduce en niveles elevados de azúcar en la sangre por períodos prolongados de tiempo.

Diabetes Mellitus Tipo 1

Puede ser de origen genético y afecta principalmente a niños y adolescentes, por lo general la población con esta condición presenta muy buenas condiciones de salud y peso saludable.

Diabetes Mellitus Tipo 2

Afecta principalmente a la población adulta aunque durante las últimas décadas se ha visto un incremento en los casos en niños y adolescentes y está estrechamente relacionada con el sobrepeso, la obesidad, la inactividad física, el bajo consumo de frutas y verduras y el consumo de alimentos ricos en

Diabetes Gestacional

Se presenta durante el embarazo y puede persistir o desaparecer una vez este termina. Las mujeres con sobrepeso y obesidad tienen mayor probabilidad de desarrollar dicha





**MG. ANUSKA
MÁRQUEZ C.
UNA AMIGA dudas
995952418**