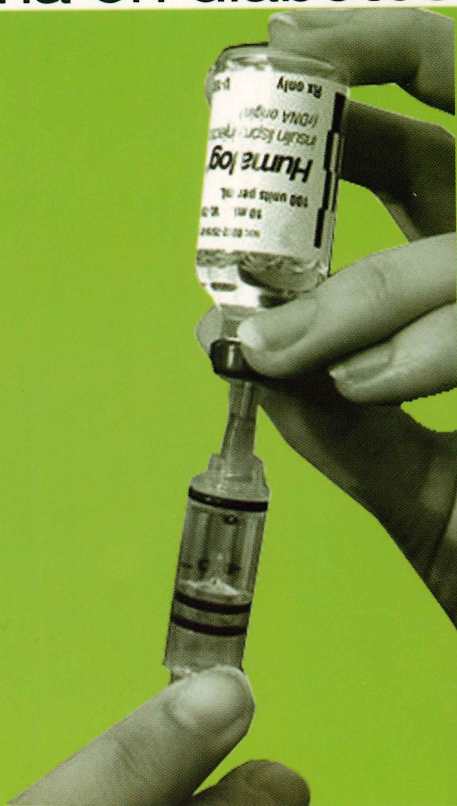


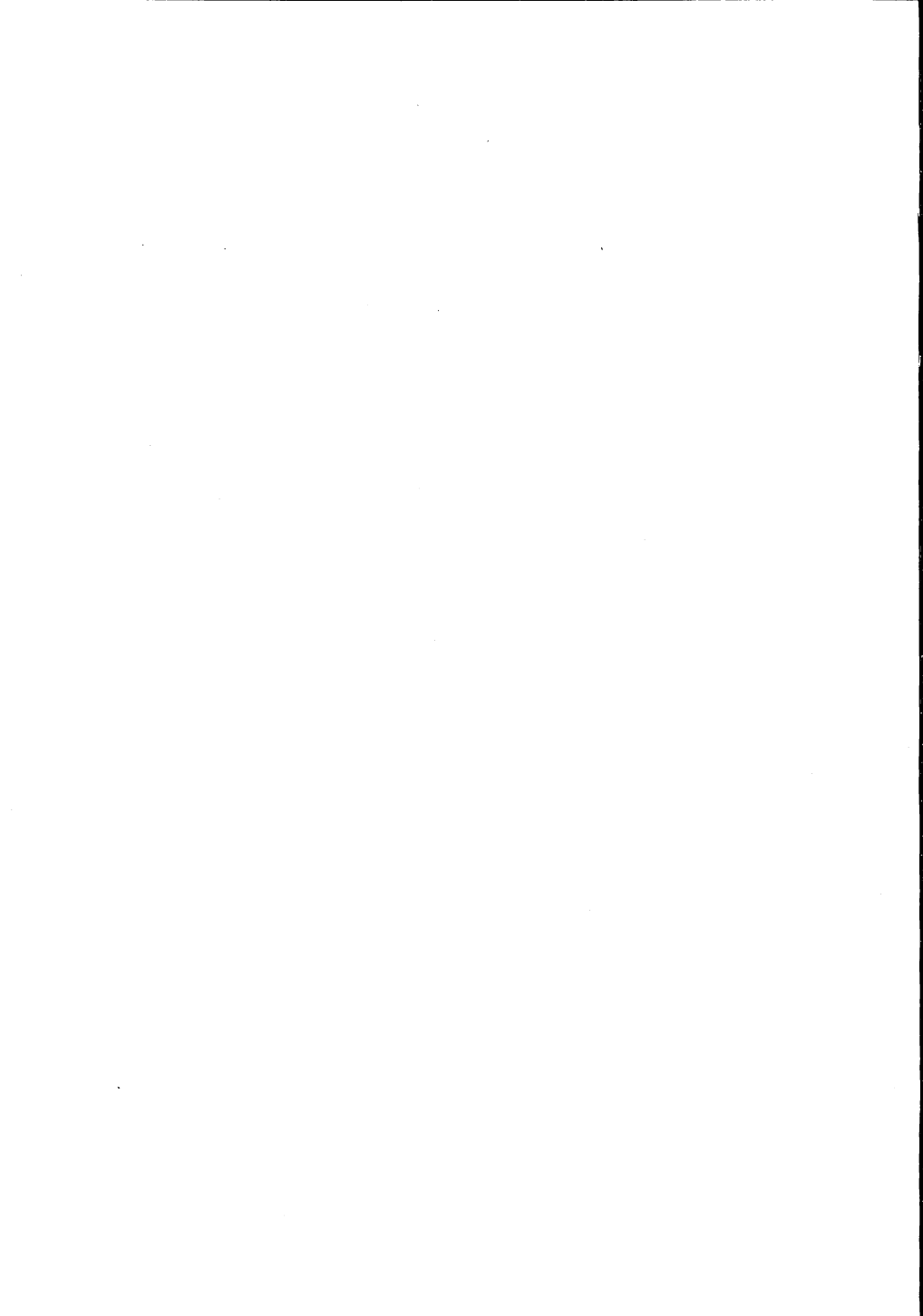
FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

enfermería en diabetes



buenos aires 2008

Enfermería y Diabetes



FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS



Enfermería y Diabetes

Actas de la Jornada de Enfermería
realizada por la
Fundación Alberto J. Roemmers
el día 7 de Octubre de 2008
en el Teatro Gran Rex de Buenos Aires

Editores:

Dr. Manuel Luis Martí
Lic. Silvina Estrada de Ellis

Buenos Aires
2008

Libro de edición argentina de distribución gratuita.

Es propiedad.

Derechos reservados.

© por la Fundación Alberto J. Roemmers.

Buenos Aires, Argentina.

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723.

Impreso en Argentina.

Printed in Argentina.

Índice

Prólogo

Lic. Silvina Estrada de Ellis 13

La Diabetes. Epidemia del Siglo XXI

Dr. Manuel Luis Martí 17

¿Cómo dar continuidad al cuidado de estos pacientes crónicos?

Lic. Sandra Hernández 21

Insulinoterapia. Errores más frecuentes.

Lic. Miriam De Bernardo 45

Tipos de Diabetes.

Enf. Constanza Celano 53

Hipoglucemias.

Lic. Mariana Torres 61

Cetoacidosis diabética.

Lic. Fabiana Ciccioli

77

Seguridad en los cuidados del paciente diabético.

Lic. Ariel Alejandro Palacios

101

Hiperglucemia en pacientes con soporte nutricional:

¿Qué hacemos?

Lic. Silvia Ilari

113

Cuidados del pie diabético.

Lic. Juan Carlos Pérez

125

Plan Alimentario en Diabetes

Lic. María Inés Lando

137

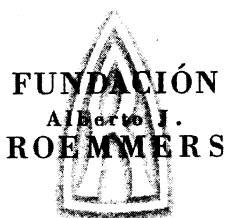
Educación a pacientes y familia como estándar de calidad.

Lic. Sandra Hernández

163



Alberto J. Roemmers
1890 - 1974



Fundación Alberto J. Roemmers

Creada en 1975 por
Doña Candelaria N. Wolter de Roemmers e hijos

Presidente
Dr. Rodolfo F. Hess

Vice-Presidente
Dr. Manuel L. Martí

Secretario
Dr. Julio A. Bellomo

Vocales
Sr. Eduardo Macchiavello
Sr. Alberto Roemmers
Sr. Alejandro Guillermo Roemmers
Sr. Alfredo Pablo Roemmers
Dr. Miguel de Tezanos Pinto

Fiscalizadores
Dr. Eduardo L. Billinghamurst
Dr. Carlos Montero

Jornada de Enfermería

CUIDADO DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON DIABETES

Coordinadora

LIC. SILVINA ESTRADA DE ELLIS

Jefa del Departamento de Enfermería

FUNDALEU Buenos Aires

RELATORES INVITADOS

Lic. Sandra Hernández

Enfermera Matrona. Licenciada en Enfermería.

Coordinadora en la Unidad Técnica de Educación a pacientes y familia.

Instructora Asociada. Escuela de Enfermería Pontificia Universidad Católica de Chile

Lic. Miriam De Bernardo

Licenciada en Enfermería

Asesora de productos y capacitación en 3M.

Lic. Constanza Celano

Supervisora de Turno - FUNDALEU

Coordinadora del Curso de Oncología. Universidad Austral. Pilar,

Pcia. de Buenos Aires.

Lic. Marina Torre

Licenciada en Enfermería

Especialista Certificada en Cuidados Críticos. Enfermera de Planta de la Unidad de Cuidados Críticos del Hospital "Dr. Emillio Ferreyra", Necochea, Pcia. de Buenos Aires

Lic. Fabiana Ciccioli

Licenciada en Enfermería

Enfermera Jefe UCI Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leonidas Lucero" de Bahía Blanca. Pcia. de Buenos Aires. Enfermera Especializada en Cuidados Críticos certificada por la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Lic. Ariel Alejandro Palacios

Licenciado en Enfermería

Responsable Operativo de Seguridad del Paciente. Hospital Universitario Austral. Docente en la Escuela de Enfermería de la Universidad Austral, Pilar, Pcia. de Buenos Aires.

Lic. Silvia Ilari

Licenciada en Enfermería.

Enfermera en Soporte Nutricional. Hospital Italiano, C.A.B.A. Vicepresidenta de AANEP (2005-2007). Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parental. Docente del Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica. FELANPE. Federación Latinoamericana de Nutrición Parental y Enteral.

Lic. Juan Carlos Pérez

Licenciado en Enfermería

Lic. María Inés Landó

Licenciada en Nutrición - Facultad de Medicina. UBA.

Nutricionista de la División Diabetología del Hospital de Clínicas. U.B.A.



Prólogo

Lic. Silvina Estrada de Ellis



El primer paso para entender a un paciente diabético es comprender que se trata de 'una condición de vida', una enfermedad que modifica su salud, pero que en la actualidad cuenta con un tratamiento médico de excelencia tanto para controlar la enfermedad como para evitar o minimizar complicaciones en el corto y largo plazo.

La diabetes es una enfermedad crónica, es decir requiere atención durante toda la vida, y muchas veces somos nosotros, los enfermeros, quienes recibimos a los pacientes en diferentes estadios, es por ello que debemos conocer la enfermedad, su tratamiento y posibles complicaciones.

Al capacitarnos podemos prevenir estas complicaciones, ayudarlos a cumplir con el tratamiento y enseñarles a identificar y controlar los factores de riesgo. Para ello es importante la educación continua, además de hacer tomar conciencia al paciente de su propia enfermedad. Debemos ser responsables de capacitarnos continuamente, para tomar las mejores decisiones que eviten problemas o situaciones que comprometan su calidad de vida.

El objetivo de la educación del paciente y su familia es el de lograr un buen control de la enfermedad, prevenir las complicaciones agudas, dis-

minuir la incidencia de las crónicas y mejorar la integración social. El aprendizaje que debe recibir se basa en tres pilares: una alimentación adecuada, la práctica de actividad física, y el uso correcto de la medicación.

La complejidad del impacto de la diabetes exige un enfoque cuidadoso para mejorar la calidad de vida, garantizando la participación activa del paciente en el tratamiento, en donde la educación es un aspecto indispensable.

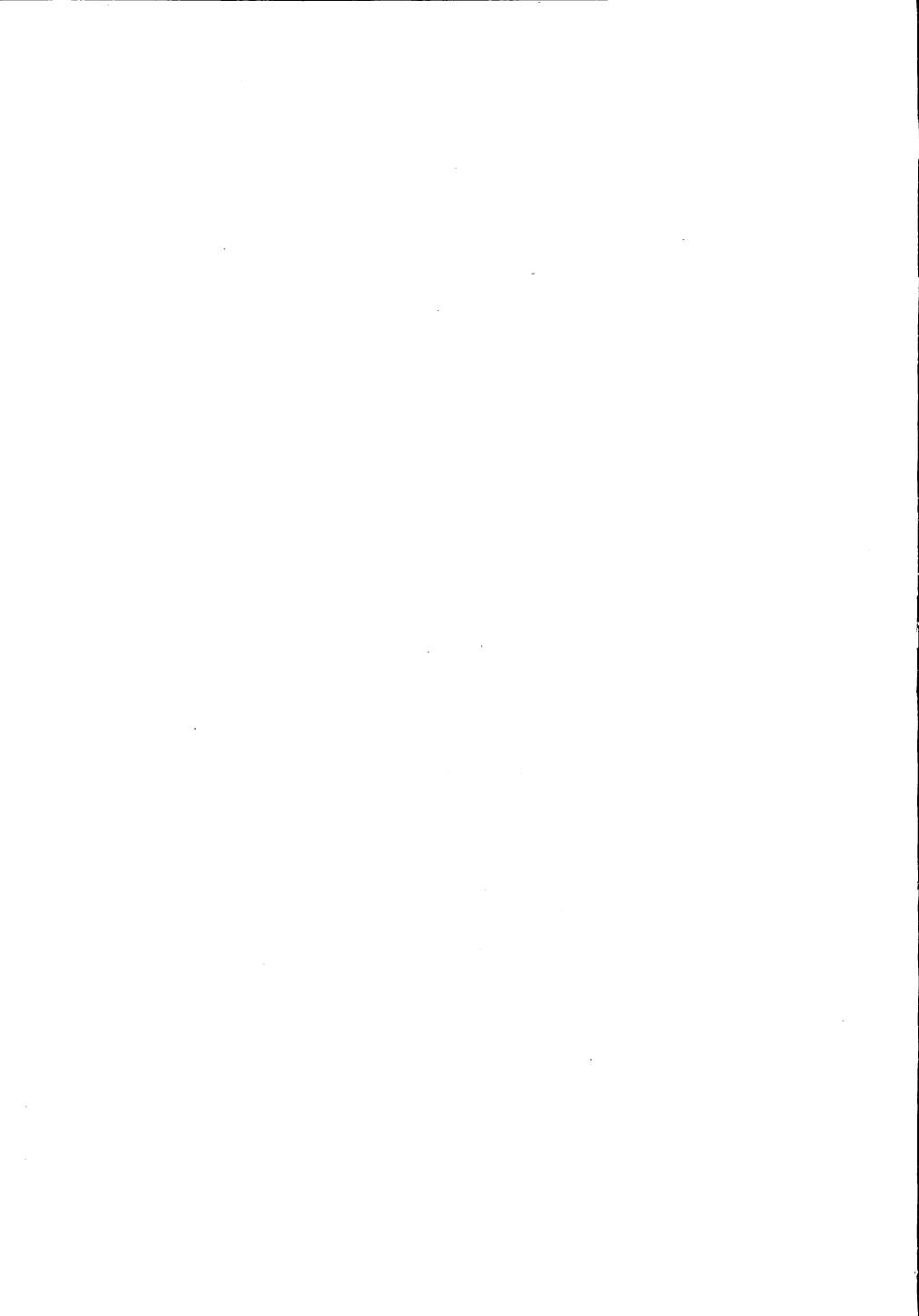
Como en toda enfermedad crónica, el control exitoso del curso de la diabetes depende del compromiso de todos los integrantes del equipo de salud en nuestro rol de "Educadores", acompañándolos en el difícil camino de la aceptación del diagnóstico y de los cambios a los que pueda estar sujeto.

"La educación (del diabético) no es parte del tratamiento, es el tratamiento de la diabetes" (E. Joslin)

La Diabetes, epidemia del Siglo XXI

Dr. Manuel Luis Martí

Vicepresidente FAJR



La Diabetes mellitus es ya una de las más importantes enfermedades del siglo XXI. Su incidencia y su prevalencia crecen en forma alarmante en todo el mundo, en lo que ha dado en llamarse "la explosión demográfica de la Diabetes".

En nuestro país se sabe que alrededor del siete por ciento de la población la padece, es decir que hay más de dos millones y medio de personas con Diabetes,* de los cuales, aproximadamente un tercio desconoce su enfermedad, ya que puede cursar con escasos síntomas.

Las características de la Diabetes son su cronicidad, su incurabilidad y las complicaciones agudas –acidocetosis, hipoglucemias– y crónicas, específicas como la neuropatía, la nefropatía y la retinopatía, e inespecíficas como las correspondientes a la patología cardiovascular que en la persona con diabetes es precoz y más extensa si se compara con la población general.

* En la actualidad se prefiere llamar a estos enfermos como "personas con Diabetes" ya que lo que caracteriza a un ser humano es su personalidad y no su enfermedad.

Las complicaciones más dramáticas de la enfermedad son la ceguera, las amputaciones de los miembros inferiores y el coma diabético.

Que la enfermedad sea incurable no significa que no tenga tratamiento, muy por el contrario, la persona con diabetes necesita de la atención médica continuada para mantener un buen estado de salud y evitar las complicaciones evolutivas.

Es aquí donde la Enfermería desempeña un importante papel, tanto en la consecución del tratamiento, como en la educación del paciente y la prevención de las enfermedades.

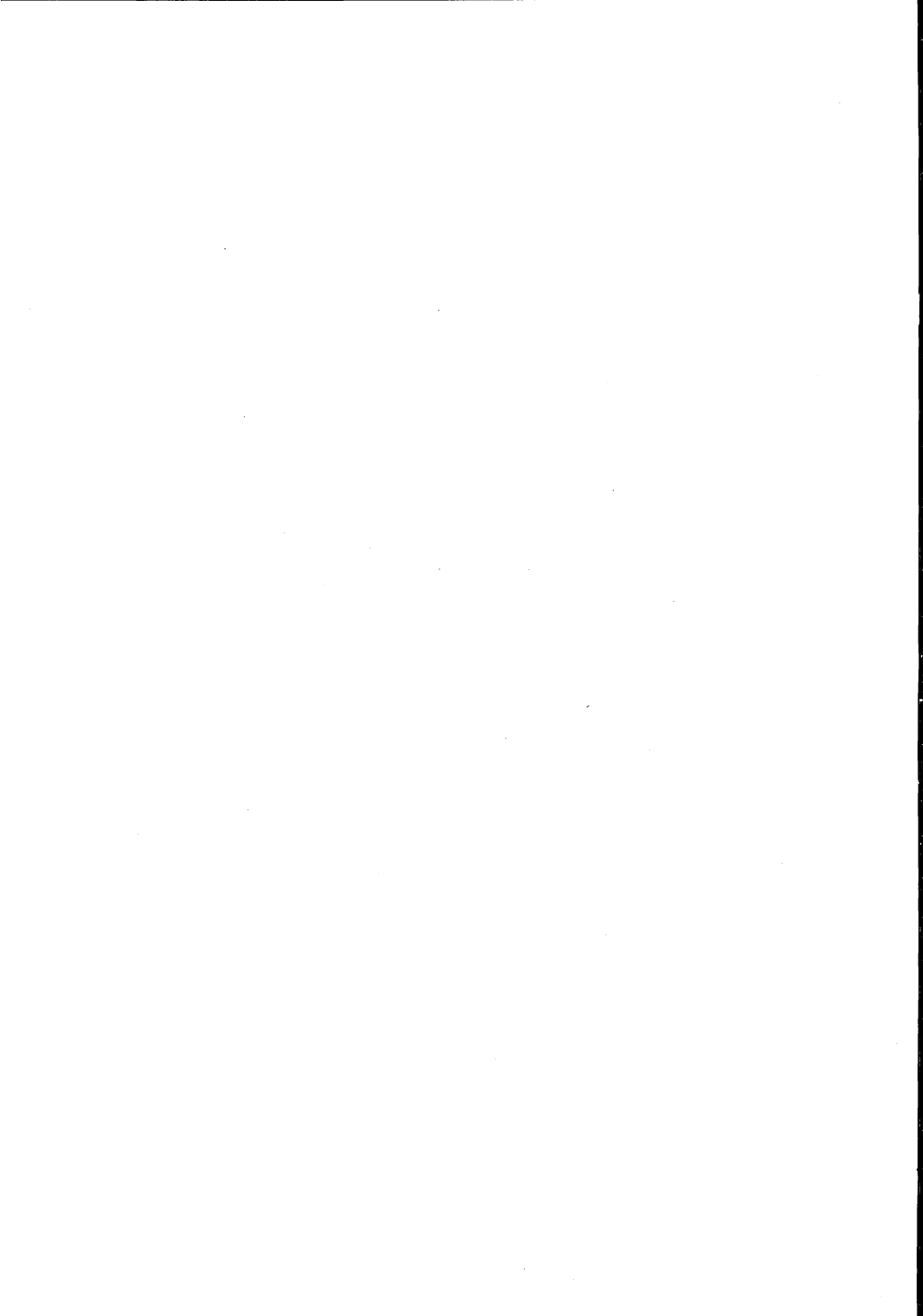
La Sociedad Argentina de Diabetes desarrolla un curso de Especialización en Diabetes destinado a los profesionales de la Enfermería pero son las enfermeras y los enfermeros generales los que tienen mayor preponderancia y responsabilidad en el tratamiento de estos enfermos y en su educación.

Al tener estos hechos en cuenta, la FAJR, continuando con su tarea de profesionalización y perfeccionamiento de la Enfermería, decidió organizar esta Jornada y editar esta obra con las disertaciones que se efectuaron en la misma.

En la medida en que el paciente reciba atención adecuada, los efectos de la enfermedad serán minimizados y la calidad de vida mejorará.

¿Cómo dar continuidad al cuidado de estos pacientes crónicos?

Lic. Sandra Hernández



¿QUÉ SIGNIFICA CONTINUIDAD?

Unión natural que tienen entre sí las partes del continuo (RAE. 2008)

¿QUÉ SIGNIFICA CUIDAR?

Poner diligencia, atención y solicitud en la ejecución de algo (RAE. 2008)

Ahora... ¿Cómo cree usted quedamos continuidad a los cuidados en los pacientes crónicos?

En patologías crónicas...

- A través de la Educación al paciente y su familia

En el caso específico de la diabetes, la enfermedad como tal exige continuidad, debido a:

1. La aparición de complicaciones.
2. La aparición de nuevos tratamientos.
3. La necesidad de que el paciente y/o su familia adquirieran nuevas destrezas, tanto cognitivas como motoras para controlar mejor la enfermedad.

A nivel país...

Modelo Integral de Salud MINSAL

- El Modelo Integral de Salud en el contexto de la Reformase define como:

El conjunto de acciones que promueven y facilitan la atención eficiente, eficaz y oportuna que se dirige, más que al paciente o a la enfermedad como hechos aislados, a las personas, consideradas en su integridad física y mental y como seres sociales pertenecientes a diferentes tipos de familia y comunidad, que están en permanente proceso de integración y adaptación a su medio ambiente físico, social y cultural.

A nivel de la disciplina de enfermería

Gestión del cuidado de enfermería

- La "Gestión del Cuidado de enfermería" entendida como el ejercicio profesional de la enfermera sustentada en su disciplina, la ciencia del cuidar, se define como la aplicación de un juicio profesional en

la planificación, organización, motivación y control de la provisión decuidados, oportunos, seguros, integrales, que aseguren la continuidad de la atención y se sustenten en las políticas y lineamientos estratégicos de la institución.

- Es uno de los componentes básicos que contribuyen al desarrollo de la Gestión Clínica Hospitalaria, entendida como el más adecuado uso de los recursos profesionales, humanos, tecnológicos y organizativos para el mejor cuidado de las personas. Por lo tanto, su fin último es ofrecer a los usuarios los mejores resultados posibles en la práctica diaria, acorde con la información científica disponible que haya demostrado su capacidad para cambiar de manera favorable el curso clínico de la enfermedad y que considere la mejor administración de los recursos, los menores inconvenientes y costos para el usuario y para la sociedad en su conjunto.

A nivel de la organización UC

Fortalezas que permiten dar continuidad

1. Organización de Salud con rol docente-asistencial.
2. Política General de Educación a pacientes y familia organizacional.
3. Políticas específicas de educación a pacientes y familia.
4. Declaración de Educación como un "derecho" de los pacientes.
5. Estructura técnica de educación a pacientes y familia a nivel de Red UC con un plan de educación a nivel de la organización de acuerdo a perfil epidemiológico, medible cada 3 años.

6. Salud UC, como red de atención a pacientes y familia.
7. Profesionales con competencias en el área de educación a pacientes y familia.
8. Capacitación continua en el tema de educación apacientes y familia.
9. Formulario único de registro de educación a nivel de Red.
10. Formulario único de registro de indicaciones al alta médica (epicrisis)
11. Formulario único de registro de cuidados posteriores al alta para las disciplinas no médicas.

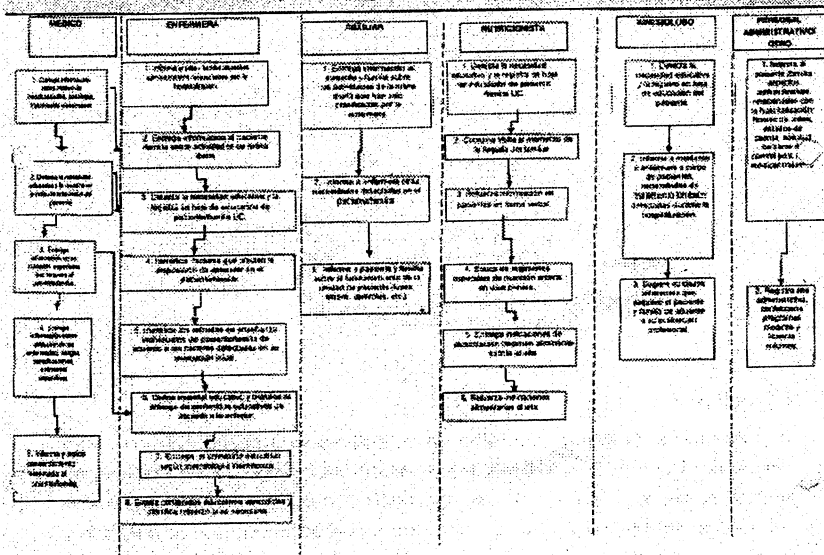
Debilidades para dar continuidad

1. No existen sistemas de contra referencia en relación a educación apacientes y familia.
2. Utilización de diferentes sistemas de registros en la red hospitalaria y red ambulatoria (ficha clínica de papel ver sus informática).

Asignación de responsabilidades

1. Política general de educación:
 - a) Responsabilidad de la enfermera
 - b) Entrega información a paciente/familia sobre actividades de rutina diaria
 - c) Detecta la necesidad educativa y la registra en hoja de educación de pacientes y familia.
 - d) Identifica factores que afecten la disposición a aprender.

 Salud UC* Fundación de Investigación			
Salud UC			
Política y Procedimiento		Educación a Pacientes / Familia durante el Proceso de Atención	Página 4 de 9
Campo de Aplicación	Código	PP-ED-UC / Versión 1	
Complejo Hospitalario Central	Fecha Emisión	Julio, 2007	

Esquema de asignación de responsabilidades

Este documento pertenece a la red de Salud UC. No está permitido copiar total o parcialmente, ni retirar este documento de las instalaciones de PUC, sin la previa autorización de la Dirección

Asignación de responsabilidades

1. Política general de educación:

- e) Identifica los métodos de enseñanza individuales del paciente/familia de acuerdo a las barreras detectadas en su evaluación inicial.
- f) Define material educativo y planifica la entrega de contenidos educativos de acuerdo a lo anterior.
- g) Entrega contenido educativo según metodología identificada.
- h) Evalúa el aprendizaje de los contenidos educativos en el paciente y planifica refuerzo si es necesario.

A nivel del proceso educativo con el paciente y familia...

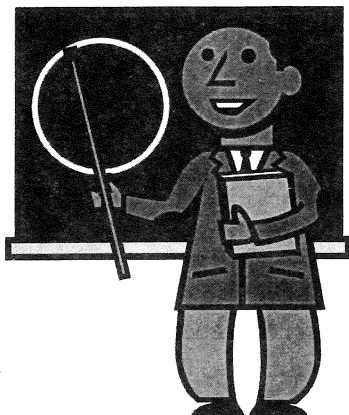
Educación como dimensión cultural

Algunas ideas de la educación en su dimensión cultural:

- 1. No es posible encarar la educación sino como un quehacer humano.
- 2. Se da entre los hombres, unos con los otros.
- 3. Nadie es, si se prohíbe que otros sean. Hombre objeto versus hombre sujeto.
- 4. Humanización y deshumanización. La primera es una verdadera vocación... la segunda es la distorsión de la vocación

"Los adultos aprenden haciendo las cosas e interactuando socialmente"

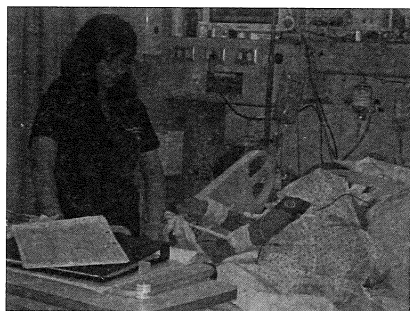
Educador y educando



Educador



Educando



Educador



Educando

Educación bancaria versus humanizada

Educación bancaria:

- a) El educador es siempre quien educa; el educando, el que es educado.
- b) El educador es el que disciplina; el educando, el disciplinado.
- c) El educador es quien habla; el educando el que escucha.
- d) El educador prescribe; el educando sigue la prescripción.
- e) El educador elige el contenido de los programas; el educador lo recibe en forma de deposito.
- f) El educador es siempre quien sabe; el educando el que no sabe.
- g) El educador es el sujeto del proceso; el educando, su objeto.

"La mayoría de las veces educamos en este contexto a nuestros pacientes"

Educación humanizada

- 1. Rechaza los "depósitos".
- 2. Rechaza la mera disertación.
- 3. Rechaza la narración de hechos aislados de la realidad.

La educación entonces se hace
DIÁLOGO, COMUNICACIÓN

"Este debe ser el gran cambio no imponer mi realidad en el otro"

Educación en la concepción humanista

Cuando se realiza la superación de la concepción bancaria, resulta que el educador:

- a) No es más un educador del educando.
- b) No es más un educando del educador.
- c) Sino un educador-educando con un educando-educador.

Lo que significa:

- 1. Que nadie educa a nadie
- 2. Que nadie se educa sólo
- 3. Que los hombres se educan entre sí

"La educación se define como un verdadero quehacer humano"

Por lo tanto...

Educador-educando Educando-educador

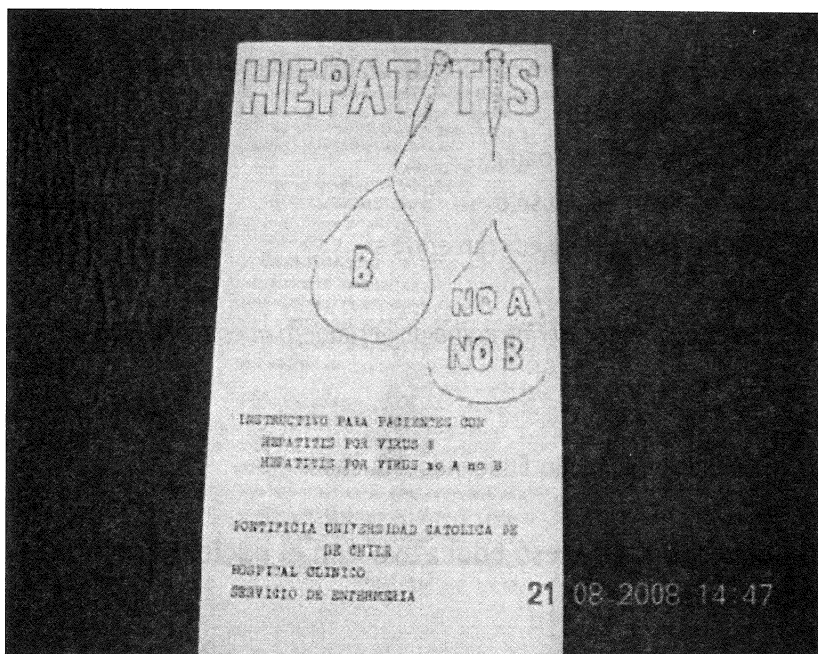
De acuerdo al proceso educativo con el paciente y su familia

- El papel del educador-educando (Usted), no es hablar al otro sobre su visión del mundo, o intentar imponerla a él; sino dialogar con él sobre la visión del otro y la propia.
- El conocimiento no se transmite, se esta "construyendo". El acto educativo no consiste en una transmisión de conocimientos, es el goce de la construcción de un mundo común.

Mediadores del Aprendizaje

Apoyo a la continuidad del cuidado

Medios educativos escritos



Año 1988
Del tríptico



Salud UC*
Facultad de Medicina

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA DIABETES

Estimado paciente:

¿QUÉ COMPLICACIONES PUEDEN PRESENTARSE SI NO TRATO NI CONTROL MI DIABETES?
La diabetes produce múltiples daños a nuestro organismo si, de forma prolongada, se mantienen elevados niveles de glucosa en la sangre.

¿CUÁLES PUEDEN SER LOS DAÑOS?

En los riñones:



Nefropatía diabética:

Mal funcionamiento de los riñones, los cuales no pueden purificar la sangre.

En los ojos:

Retinopatía diabética:

Complicación que afecta a los ojos a través del deterioro de los vasos sanguíneos encargados de irrigar la retina. La diabetes también aumenta la aparición de cataratas y glaucoma.



En los nervios:

Neuropatía diabética: Existe daño en las células nerviosas que transmiten los mensajes y estímulos a nuestro cerebro.

Puede afectar cualquier nervio. En las extremidades inferiores puede producir insensibilidad principalmente en los pies.

Sus síntomas son dolor, ardor, hormigueos, calambres, pies dormidos y piel seca.

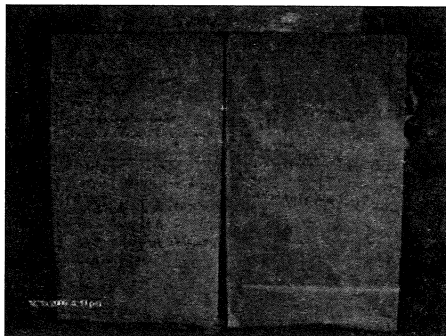
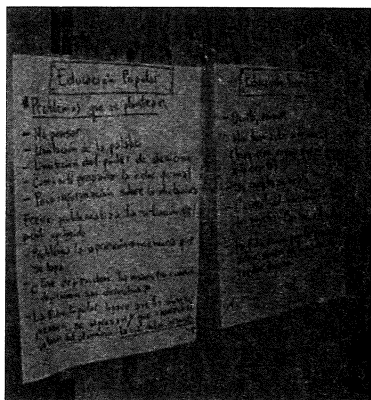


www.fir.cl

A las cartillas educativas UC

Año 2008

Medios audiovisuales



Del papelógrafo

Año 2003

A las cápsulas educativas
www.saluduc.cl - Año 2009

¿Cómo objetivamos la educación entregada?

A través del registro de la actividad

¿Por qué registrar la educación?

- Porque es una forma de demostrar que el paciente fue educado durante su atención. Valido desde el punto de vista legal
- Porque permite la participación del paciente y su familia en las decisiones de salud.
- Porque al estar registrada se puede conocer la educación que se ha realizado.

- Porque permite continuar con la educación entregada después del alta.

"La Educación a pacientes y familia impacta a nivel de las conductas de autocuidado"

¿Dónde registrar la Educación?

En un documento validado por la organización.

En un documento que se almacene en la ficha clínica del paciente.

- Los datos mínimos que debe contener un registro de educación:
- Información general del paciente
- Contenido educativo entregado
- Medio educativo utilizado
- Responsable de la educación
- Tiempo utilizado.
- Evaluación del aprendizaje

Wiederholungsfragen

CUIDADOS POSTERIORES**(Epicrisis Adulto)**

Servicio: _____ Fecha: _____

1.- Cuidados importantes que debe considerar luego de su alta:

a).- Para que usted reciba los medicamentos en forma segura:

Medicamento	

b).- Usted requiere el uso de un equipo médico: **si** ☐

Nombre del equipo médico	Frecuencia

c).- En caso de **dolor** recuerde:

D).- Otras recomendaciones: **si** ☐ **no** ☐

2.- Usted requiere curación: **si** ☐ **no** ☐

Fecha última curación	
Frecuencia de curación	
Producto utilizado	

AL ALTA

/ / Hora:

er de:

comendaciones/ interacción con alimentos

**Recomendaciones**

Descripción de la herida:

Otras recomendaciones:

- Resultados de Exámenes pendientes: _____

4.- Al alta se:

Retira	si	no	Observaciones
Vía venosa			

5.- Recuerde leer las siguientes cartillas educativas:

Cartillas educativas entregadas	✓
Uso seguro de medicamentos	
Paciente y dolor	

Nombre de enfermera(o) responsable: _____

6.- Si su médico le indicó ejercicios de rehabilitación, recuerde:

Ejercicios de rehabilitación	Frecuencia

7.- Las recomendaciones de su alimentación son:

Tipo de régimen	Volumen recomendado

"He recibido conforme las explicaciones y orientaciones al alta, teniendo

Nombre persona que recibe recomendaciones: _____

Fono paciente / familia: _____

Importante relacionado con la cuenta: El hospital Clínico de la Universidad Católica

ES IMPORTANTE QUE PRESENTE ESTA HOJA EN EL PRÓXIMO

Traslada en: ☒ Observaciones

Silla de ruedas

Ambulancia Básica

Responsable _____

Recomendaciones

Profesional responsable

Persona que recibe la indicación

Nutricionista Responsable

a posibilidad de realizar preguntas, siendo respondidas satisfactoriamente"

Firma: _____

Se procesará su cuenta en el transcurso de la 1ª semana después del alta

NO CONTROL CON SU MÉDICO O ENFERMERA

el pulso comercial
¿en qué estamos?

Gerencia Comercial (01) 69 2000
www.saluduc.cl Teléfono 364 3065

Salud UC
Universidad de Chile

CONCURSO
Gana \$40.000
por compras
en LIDER

¿quieres ganar dinero en tu tienda?
www.saluduc.cl o llama al 364 3065
o al 02 de la línea de atención al cliente 111 111 111

Sinif Gerencia Marketing
Conociendo nuestra web

Más de 20 años vivimos en el mundo digital. Hoy, el mundo es digital. Nuestra web es el punto de encuentro entre nosotros y nuestros clientes. Conoce nuestra web y conoce a Salud UC. En la Dirección de Marketing y en el área de atención al cliente, tenemos el placer de presentarte nuestra web y que conozcas a Salud UC.

Salud UC
Universidad de Chile

Gana \$40.000 por compras en LIDER

¿quieres ganar dinero en tu tienda?
www.saluduc.cl o llama al 364 3065
o al 02 de la línea de atención al cliente 111 111 111

Educando al paciente

La educación es un pilar fundamental para el paciente de Salud UC. En el mundo digital, el paciente puede encontrar información en cualquier momento y lugar. Por eso, en Salud UC, tenemos el placer de presentarte nuestra web y que conozcas a Salud UC. En la Dirección de Marketing y en el área de atención al cliente, tenemos el placer de presentarte nuestra web y que conozcas a Salud UC.

Nuevo Hospital Clínico UC

Maya pronto estaremos inaugurando la nueva sala de la Unidad de Atención Médica. Nuestra Unidad de Atención Médica es el punto de encuentro entre nosotros y nuestros clientes. Conoce nuestra web y conoce a Salud UC. En la Dirección de Marketing y en el área de atención al cliente, tenemos el placer de presentarte nuestra web y que conozcas a Salud UC.

Gana \$40.000 por compras en LIDER

¿quieres ganar dinero en tu tienda?
www.saluduc.cl o llama al 364 3065
o al 02 de la línea de atención al cliente 111 111 111

PUBLICACIONES



"Los seres humanos se educan a través del diálogo" - Paulo Freire

Bibliografía

1. Comercial, G. (Dirección). (2006). *Vivir en Salud* [Película].
2. Comité de educación interdisciplinario. (2007). *Diagnóstico de necesidad educativa*. Santiago: Red de Salud UC.
3. Española, R. A. (s.f.). Recuperado el 29 de Agosto de 2008, de <http://www.rae.es/rae.html>
4. Hernández, S., & Robles, C. (2007). Educación de pacientes y familia como estándar de calidad. *Horizonte de enfermería*, 75-80.
5. Humanos, G. d. (Dirección). (2007). *Inducción* [Película].
6. MINSAL. (2008). Recuperado el 28 de Agosto de 2008, de <http://www.colegiodeenfermeras.cl/datos/ftp/tripticoo.pdf>.
7. Red de Salud Pontificia Universidad Católica de Chile. (2007). *Manual de operaciones. Capítulo 11 "Educación de pacientes y familia"*. Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile.
8. Salud UC. (2007). Educación a pacientes y familia durante el proceso de atención. En R. d. Uc, *Manual de Operaciones* (págs. 1-9). Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile.
9. Unidad de Gestión Clínica de la información. (2007). *Perfil demográfico de los egresos hospitalarios*. Santiago: Dirección de áreas docentes-asistenciales.
10. Walker, R., & Rivera, S. (2008). Formación de Formadores. En *Taller de educación participativa de adultos en el área de la salud* (págs. 1-39). Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile.

Insulinoterapia. Errores más frecuentes

Lic. Miriam De Bernardo



Dentro de los pilares en el tratamiento de la Diabetes, la insulino-terapia es una de las opciones más frecuentes y necesarias en el paciente diabético, el tratamiento con insulina implica el sostén exógeno de necesidades metabólicas para mantener los niveles normales de glucemia o de ser necesario en situaciones específicas como infecciones, embarazos, cirugías o algún otro evento que así lo requiera.

Enfermería tiene una alta ingerencia en el tratamiento de la persona con diabetes, ya sea ambulatoria, hospitalizada y en la educación para el alta. Su intervención es crítica para la calidad del cuidado del paciente diabético. Deberá evaluar las necesidades, otorgar información, enseñar y capacitar al paciente y su familia acerca de los diferentes métodos y manejos de la insulina, utilización del equipo, de las jeringas, los diferentes tipos y mezclas. Ya sea la insulina reglada previamente, dentro de un plan estandarizado o aquella que deba administrarse dentro de un esquema de corrección utilizado en las alteraciones de los valores de glucemia.

Según el origen de las insulinas pueden ser animales (bovinas, porcinas) y humanas. La insulina bovina difiere de la humana en tres ami-

noácidos, es más inmunogénica para el hombre que la porcina, que difiere en un solo aminoácido. Se han realizado ensayos clínicos extensos para demostrar que la insulina humana se absorbe algo más rápido que la bovina y la porcina.

Se diferencian también según su mecanismo de acción, referido al inicio, pico y duración de acción. Actualmente las insulinas disponibles pueden ser de acción rápida (se inicia de media a cuatro horas después de administrada) de acción intermedia (de una a cuatro horas después de administrada) de acción prolongada (de cuatro a seis horas después de administrada) e insulinas mixtas.

Las formas de administración de la insulina puede ser por diferentes vías, la más usada es la subcutánea, ya sea por sistema de infusión continua de insulina o por inyecciones múltiples, variará la absorción según el sitio de aplicación, se sabe que la insulina en 60 minutos desaparece de la zona, por lo que se sugiere ingerir alimento dentro de los 15 a 30 minutos después de la inyección, para que los niveles de insulina y de glucosa se eleven en forma coordinada. Pueden ser aplicadas con jeringas o plumas disponibles en el mercado.

La otra vía de elección es la intravenosa, ya sea por bolos o sistema de infusión continua de insulina de acción rápida.

Dentro de las complicaciones de la insulinoterapia se puede mencionar, las reacciones alérgicas locales, reacciones alérgicas generalizadas, lipodistrofias relacionadas con el sitio de aplicación (vale aclarar que estas complicaciones han ido disminuyendo con la obtención de las formas más purificadas de las insulinas bovinas y porcinas, como también por medio de la bioingeniería la obtención de la insulina humana).

Según investigaciones realizadas, entre los errores más frecuentes de la insulinoterapia se debe mencionar el error en la administración de insulina, ya sea de tipo accidental o por falta de concordancia con el algoritmo establecido, deficiencias en el conocimiento del mecanismo de acción de las diferentes insulinas disponibles y la subestimación de la importancia del monitoreo glucémico.

El Institute for Safe Medication Practices (ISMP) de EEUU y según estudios realizados, consideró a la insulina como medicamento de alto riesgo de error por presentar una probabilidad elevada de causar efectos adversos graves o incluso mortales cuando no se utilizan correctamente. Los errores más frecuentes se relacionen con:

- Confusiones entre los distintos tipos y marcas de insulina.
- Confusión de la abreviatura "U" (unidades) con un cero lo que ocasiona la administración de una dosis 10 veces mayor.
- Confusión con heparina al dosificarse ambos medicamentos en unidades y almacenarse en lugares próximos habitualmente.
- Programación incorrecta de las bombas de infusión.

Entre las estrategias sugeridas para la seguridad en la insulinoterapia y teniendo en cuenta el importante rol educador que involucra al enfermero, se deberá tener en claro los tipos de insulina utilizada en cada momento del tratamiento, desde su origen, mecanismo de acción, concentración y dosificación.

Las vías de administración seleccionadas, como también el tiempo de absorción directamente relacionado con el lugar de aplicación.

Recordar además que, la insulina se mide en unidades internacionales, que se puede usar como dosis simple o como mezcla, que puede haber complicaciones en la insulino terapia, que cuando el frasco está abierto se lo debe preservar de las temperaturas elevadas y de la luz del sol directa y que cuando el frasco está cerrado deberá ser guardado en el refrigerador, no congelar y si viaja no exponer a altas temperaturas.

Finalmente, entre las recomendaciones del ISMP sobre seguridad en medicamentos de alto riesgo sugiere:

- Aplicar medidas que hagan difícil o imposibles los errores
- Utilizar protocolos y hojas preimpresas
- Reducir el número de opciones disponibles de un medicamento
- Usar técnicas de doble chequeo
- Estandarizar y simplificar la comunicación de los tratamientos, entre otras.

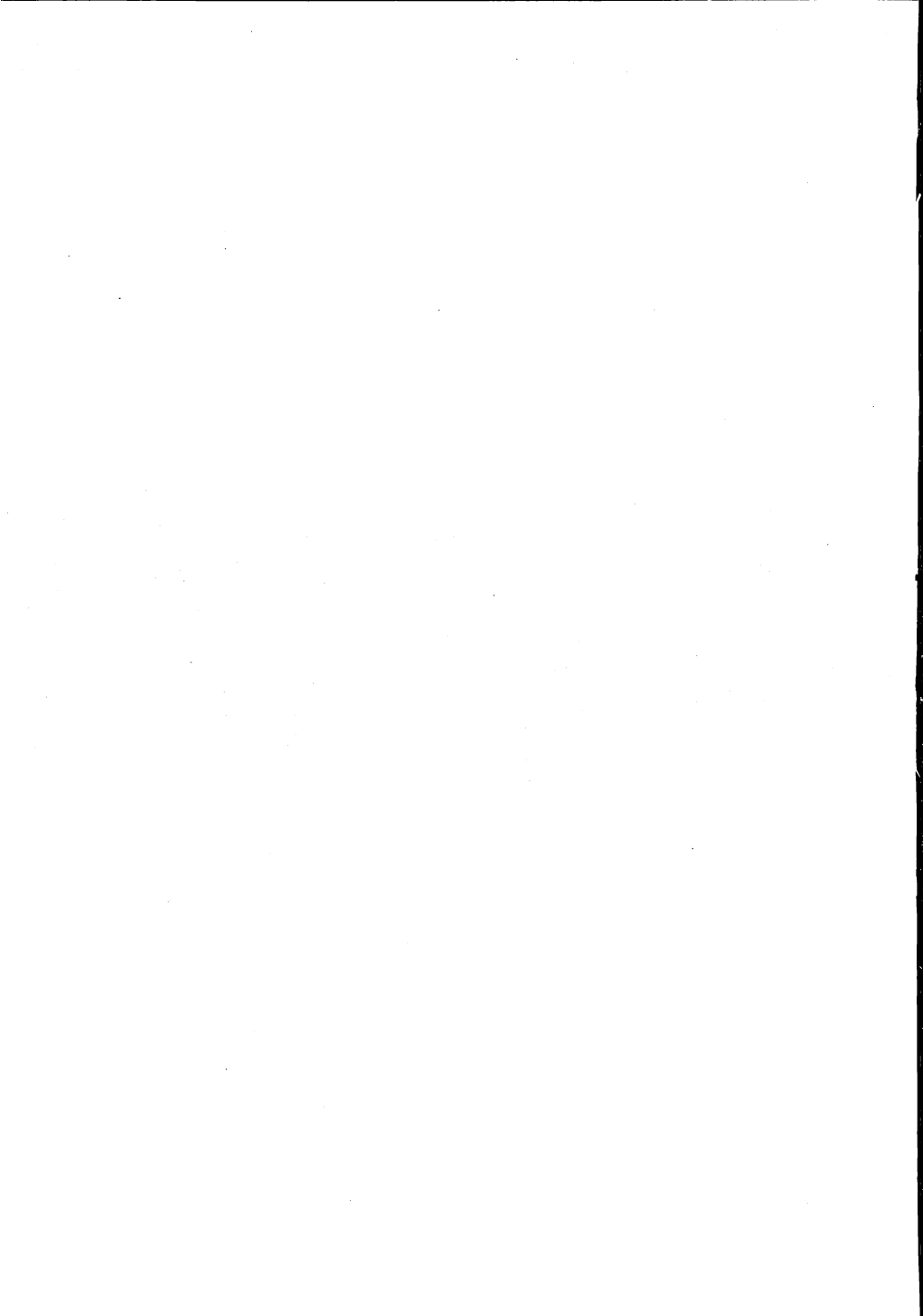
BIBLIOGRAFÍA

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2nd Report. Geneva: World Health Organization, 1980(Technical Report Series; No. 646). P. 8-12.
3. Diabetes mellitus: report of WHO Study Group. Geneva: World Health Organization, 1985 (Technical Report Series; No. 727).
4. WHO Study Report. Prevention of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1994 (Technical Report Series;844).



Tipos de diabetes

Lic. María Constanza Celano



La diabetes (DBT) es un trastorno metabólico que afecta a diversos sistemas fisiológicos, donde el más importante es el metabolismo de la glucosa. El término corresponde a la generalización de un grupo de problemas anatómicos y químicos como consecuencia de la falta de insulina.

La alteración más llamativa es la aparición de hiperglucemia en ayunas, y la sociación de hiperlipidemias e hiperaminoacidemia.

Uno de los conceptos básicos a tener en cuenta cuando hablamos de diabetes es que puede estar causada por la secreción inadecuada de insulina o a la resistencia a la acción de esta hormona, no solo por la ausencia en la producción.

Si nos remitimos a la clasificación de la DBT, podemos diferenciar:

1. diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) o de tipo I, antes denominada DBT juvenil.
2. diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o de tipo II, antes denominada del adulto o de comienzo en la madurez.

3. otros tipos que incluyen la diabetes secundaria a otros trastornos, como enfermedades pancreáticas, fármacos y químicos. Dentro de esta clasificación se incluye la diabetes gestacional.

Manifestaciones clínicas y etiológicas:

1. Diabetes mellitus insulionodependiente (Tipo I)
2. Diabetes mellitus no insulinodependiente (Tipo II)
 - a. No obesos
 - b. Obesos
3. Otros tipos:
 - a. asociada a Enfermedad pancreática (pancreatectomía, fibrosis quística)
 - b. endocrinopatías (Acromegalia, Sme. De Cushing)
 - d. cuadros provocados por fármacos o sustancias químicas (diuréticos tiacídicos, glucocorticoides)
 - e. alteraciones de los receptores de la insulina
 - f. ciertos síndromes genéticos (hiperlipidemias)
 - g. otros diversos (malnutrición)

En la clasificación introducida por la *United States National Diabetes Data Group (NDDG)* en 1979 y tomada con algunas modificaciones por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1980 y luego refinada en 1985 y 1994, se incluyen 5 categorías: La diabetes mellitus insulinodependiente (DMID), diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID), diabetes mellitus relacionada con mala nutrición, diabetes gestacional (DG) y otros tipos de diabetes asociados a ciertas condiciones y síndromes. Los 2 principales

tipos de diabetes son etiológicamente diferentes. En la actualidad se trata de sustituir los términos DMID y DMNID por diabetes tipo 1 y tipo 2 (sugeridos desde 1980).

A continuación se presentará en forma de cuadro la comparación entre los dos tipos de diabetes mellitus, insulínoddependiente (Tipo I) y la diabetes mellitus no insulínoddependiente (Tipo II)

	DBT TIPO I	DBT TIPO II
Edad de comienzo	Generalmente <de 30 años	Generalmente >de 35 años
Comienzo	Rápido	Insidioso
Peso	No obeso, magro	Frecuentemente obeso
Cetosis	Frecuente	Rara
Síntomas	Polidipsia, polifagia, poliuria	Frecuentemente no se manifiestan
Complicaciones	Frecuentes	Frecuentes
Sexo	Ligero predominio en varones	Ligero predominio en mujeres
Genética asociación con HLA	Presente	Ausente
Factores ambientales	Virus, toxinas, estímulo autoinmunitario	Obesidad, nutrición
Control de la DBT	Difícil con amplias fluctuaciones de la glucosa	Variable, se facilita con medidas higiénico dietéticas
Células de los islotes del páncreas funcionantes	Gravemente disminuidas	Moderadamente disminuidas
Tratamiento dietético	Esencial	Esencial, puede bastar para controlar la glucosa
Insulina	Necesaria en todos	Necesaria en solo el 20-30%
Sulfonilureas	Ineficaces	Eficaces

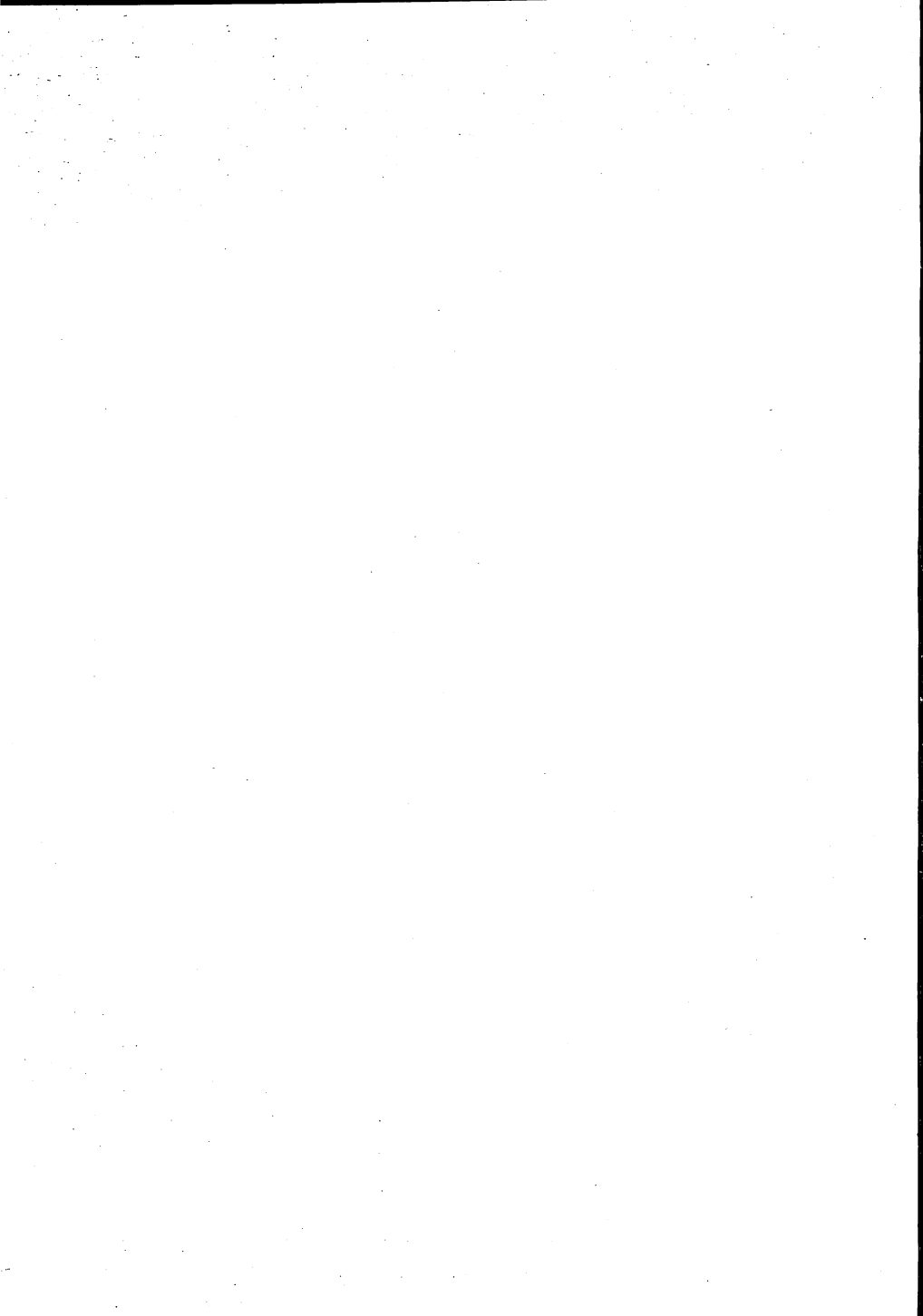
La importancia del conocimiento de Enfermería sobre los distintos tipos de Diabetes radica en poder detectar aquellos problemas reales que presente el paciente diabético y estar alerta a la aparición problemas potenciales , para luego armar el plan de cuidados específico de cada cliente , adecuado a las necesidades de los mismos.

Este plan deberá incluir los cuidados de enfermería, y acciones que tiendan a la solución de los problemas ambientales que inciden sobre su salud, educación sobre la enfermedad y así poder mejorar hábitos de vida, eliminando factores de riesgo, cuidando el régimen alimenticio, mejorando la actividad física , hábitos higiénicos, trabajando sobre la inmunización contra procesos infectocontagiosos. Como así también en aquellos pacientes que necesiten de la utilización de insulina, hacer una extrema educación acerca de su utilización y los cuidados pre y post administración, que asegure un buen control metabólico para disminuir así las complicaciones asociadas al deficiente control de la enfermedad.

"Concientizar a la persona que tiene Diabetes sobre su tipo de enfermedad y que él puede lograr un control de la misma y mantener una buena calidad de vida con la menor cantidad de complicaciones, implica por parte de Enfermería uno de los desafíos mayores en el paciente diabético"

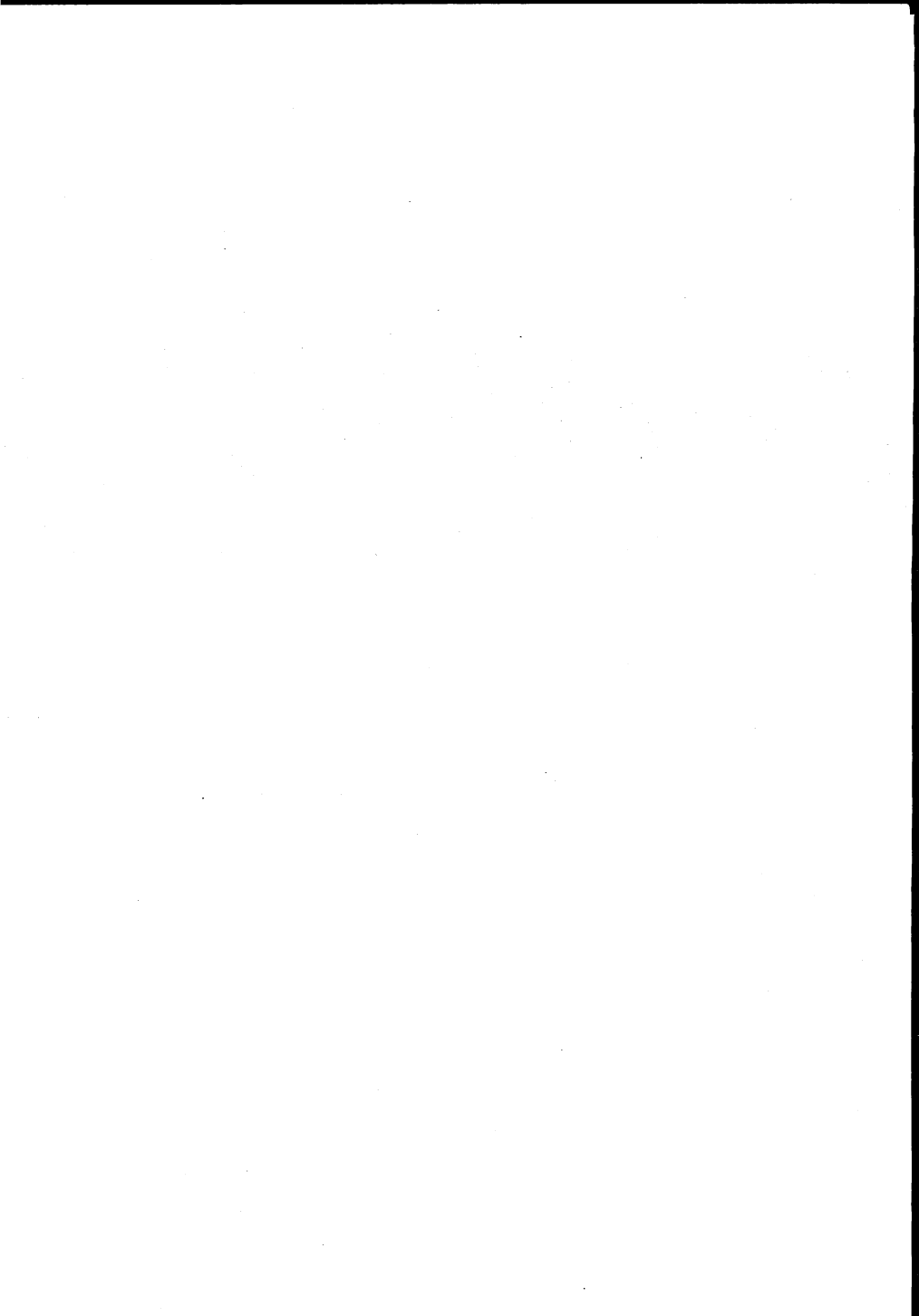
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2nd Report. Geneva: World Health Organization, 1980(Technical Report Series; No. 646). P. 8-12.
3. Diabetes mellitus: report of WHO Study Group. Geneva: World Health Organization, 1985 (Technical Report Series; No. 727).
4. WHO Study Report. Prevention of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1994 (Technical Report Series;844).
5. Bennett PH. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. En: Kahn CR, Weir GC, eds. *Joslin=s diabetes mellitus*, 13 ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1994:193-200.
6. Beare/Meyers, Cuidados de enfermería de los adultos con trastornos del páncreas endocrino.1995. (62) 1611-1653.



Hipoglucemias

Lic. Mariana Torre



Introducción

La hipoglucemia constituye siempre una situación de emergencia debido a que sus síntomas son una señal de la incapacidad del sistema nervioso central (SNC) para satisfacer sus necesidades energéticas. El deterioro del estado mental resultante, la desorientación con respecto del tiempo, lugar y persona puede derivar en situaciones de riesgo de accidentes y lesiones traumáticas. Si no se trata, la hipoglucemia puede resultar en daños neurológicos permanentes y muerte. Para hacer el diagnóstico de hipoglucemia, es necesaria la documentación de glucosa plasmática por debajo del rango normal. Sin embargo, siempre deben ser excluidas las condiciones que se presentan con síntomas similares pero sin disminución de los niveles de glucemia. No obstante, este criterio bioquímico no es suficiente, porque los valores de glucosa en plasma por debajo del rango normal no siempre permiten distinguir entre formas de hipoglucemia normales y patológicas, pueden reflejar un error de laboratorio o una hipoglucemia artefactada por glucólisis durante la toma de la muestra (por ejemplo, en casos de poliglo-

bulia o leucocitosis). La definición propuesta de Whipple en 1938 sigue siendo la más útil y define la hipoglucemia patológica como una tríada de: disminución de los niveles de glucosa en plasma, síntomas clínicos de hipoglucemia, y resolución de los síntomas con la corrección de azúcar en la sangre. Los síntomas causados por una repentina caída de los niveles de glucosa en sangre están asociados con un aumento de la descarga autonómica del sistema nervioso (síntomas adrenérgicos y colinérgicos), e incluyen ansiedad, temblores, palpitaciones, sudoración, náuseas, y/o hambre. La hipoglucemia está también comúnmente asociada con los síntomas de alto riesgo para el SNC y la función cerebral a causa de la privación de glucosa (síntomas neuroglucopénicos). Estos síntomas incluyen debilidad, fatiga, confusión, convulsiones, déficits neurológicos focales y coma.

Factores Predisponentes

A pesar de que existen muchas condiciones que pueden predisponer a la hipoglucemia, con mayor frecuencia es observada en los diabéticos. Debido a la alta prevalencia de la diabetes en la población, la hipoglucemia es la emergencia ambulatoria endocrinológica más frecuentemente encontrada en la atención hospitalaria. En el Estudio de Control de la Diabetes y sus Complicaciones (Diabetes Control and Complications Trial DCCT), se estima que entre el 10% y el 30% de los pacientes diabéticos Tipo 1 han experimentado alguna vez episodios de hipoglucemia que han requerido asistencia para el tratamiento. Los antecedentes de episodios anteriores de hipoglucemia, los niveles bajos de hemoglobina glucosilada, y una terapia

preventiva enérgica con reconocimiento de los signos y síntomas por parte de los pacientes, fueron predictores de acontecimientos de hipoglucemia en esta población. En los primeros 10 años de un amplio estudio prospectivo realizado en el Reino Unido (el estudio UKPDS), los episodios de hipoglucemia que requirieron intervención tuvieron una incidencia de 1,2% para pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina. Estudios más recientes sugieren una incidencia mayor de hipoglucemia severa en la diabetes tipo 2 que en la diabetes tipo 1. La población con riesgo de padecer episodios de hipoglucemia son los pacientes de edad avanzada, los que padecen una patología crítica, las personas con ascendencia afroamericana, y el uso de cinco o más medicamentos, todos ellos indicadores independientes hipoglucemia. La hipoglucemia es menos común en la población no diabética, y su etiología y los factores de riesgo difieren. En el paciente hospitalizado no diabético, el riesgo de desarrollar hipoglucemia se asocia con desnutrición, neoplasia, enfermedad renal, insuficiencia cardíaca congestiva, y sepsis. En el paciente ambulatorio, los factores predisponentes pueden no ser fácilmente reconocidos. En esta población, la enfermera debe ser consciente de los factores de riesgo, como la polifarmacia, la edad avanzada, la ingestión de alimentos específicos (por ejemplo, ingestión de fruta verde, el consumo de alcohol), de un trastorno psiquiátrico sin diagnosticar subyacente, o cirugías gastrointestinales previas.

Principios Generales

El rol de la contrarregulación en el metabolismo de la glucosa

La glucosa es un sustrato indispensable para el metabolismo cerebral. El cerebro depende de un continuo abastecimiento externo de glucosa para satisfacer sus necesidades energéticas, ya que carece de capacidad para almacenar una cantidad significativa o para producirla. El organismo cuenta con mecanismos contrarreguladores de la oferta y la demanda de insulina y glucosa para mantener estables los niveles sistémicos de glucemia, a fin de garantizar su suministro continuo al cerebro. Esta respuesta contrarreguladora incluye tanto el comportamiento fisiológico como la acción de mediadores específicos. Estos últimos incluyen la acción de hormonas, del sistema nervioso autónomo, y de la glucosa misma. El SNC desempeña un papel importante en la transformación y la coordinación de la respuesta ante una caída aguda de los niveles de glucosa en sangre. Los mecanismos hormonales que orquestan la respuesta hipoglucemiante han sido bien caracterizados e implican una disminución en la secreción de insulina (disminución de la absorción de glucosa insulino dependiente por los tejidos y el aumento de glucogenolisis), seguido por un aumento concomitante del glucagón sistémico (aumento de glucogenolisis), de la epinefrina (aumento de glucogenolisis, aumento de la gluconeogénesis, disminución de la absorción de glucosa de insulino dependiente por los tejidos, y la disminución de la secreción de insulina), de la hormona de crecimiento, y del cortisol. En el concierto, estos mecanismos limitan el uso de glucosa por los tejidos periféricos y aumentan la producción endógena de glucosa con la consiguiente recuperación de la normoglucemia. Las drogas (por ejemplo, insulina admi-

nistrada por vía subcutánea y los betabloqueantes) o algunas enfermedades (por ejemplo, diabetes, insuficiencia renal o el fallo hepático) pueden superar o modular el comportamiento fisiológico de los mediadores de la respuesta contrarregulatoria y perjudicar la recuperación de la hipoglucemia.

Mecanismo Fisiopatológico de la Hipoglucemia

Conceptualmente, la hipoglucemia es consecuencia de un desequilibrio absoluto o relativo entre la tasa de glucosa y su aparición y desaparición de la circulación. El exceso de utilización de glucosa por los tejidos periféricos favorece su desaparición en la sangre circulante y normalmente es el resultado de una concentración de insulina circulante inadecuado para el nivel de glucemia. Sin embargo, en raros casos, puede estar causada por anticuerpos o factores de crecimiento de insulina (IGF) incompletamente procesados que han actuado sobre los receptores de insulina. La hipoglucemia por aumento del metabolismo de la glucosa por los tejidos ha sido observado en situaciones de ejercicio intenso, pérdida de peso, sepsis, o embarazo, ya que son situaciones que también favorecen la desaparición de la glucosa circulante y puede dar lugar a hipoglucemia si no se repone glucosa tan pronto como se la utiliza (por ejemplo, si está comprometida la producción de glucosa endógena). La tasa de glucosa en apariencia está determinada por la ingesta oral de sustrato y, en el estado de ayuno, por la tasa de producción de glucosa endógena (por ejemplo, glucogenólisis y gluconeogénesis). En el ayuno, las enfermedades asociadas principalmente con compromiso de la producción endógena de glucosa como en la desnutrición, la insuficiencia hepática, la insuficiencia renal, las deficiencias endócrinas, y los defectos enzimáticos en la vía glucometabólica (por ejem-

plo, deficiencia congénita de la glucosa 6 fosfatasa o consumo de etanol o de ciertas frutas verdes).

Clasificación de las Hipoglucemias y sus Implicancias Clínicas

Los síndromes hipoglucémicos pueden dividirse en dos clases: el que se presenta ante el ayuno (también denominado postabsortivo) y la hipoglucemia reactiva (también denominada hipoglucemia postprandial). La hipoglucemia postabsortiva ocurre horas después de una comida, y la hipoglucemia reactiva se produce en relación a la ingestión de una comida o una carga de glucosa. La hipoglucemia en el ayuno es una importante manifestación de un problema de salud que requiere de diagnóstico e intervención terapéutica. El tema de la hipoglucemia reactiva es más controvertido. En la práctica, se cree que muchos pacientes tienen hipoglucemia reactiva, pero no muchos tienen una baja de glucosa plasmática en el momento de los síntomas. Además, la caída en los niveles de glucosa postprandial por sí sola no es suficiente para definir una hipoglucemia reactiva patológica. De hecho, se estima que entre el 10% y el 30% de individuos normales en la prueba de tolerancia oral a la glucosa tienen niveles de glucosa en plasma menores de 50 mg / dL al final de la prueba sin desarrollar síntomas. Por regla general, cualquier paciente que ha tenido un efecto adverso grave (por ejemplo, pérdida de la conciencia, lesión traumática o accidente) se atribuye a hipoglucemia postprandial que requiere ser estudiada en profundidad. Una de las causas menos controvertidas de hipoglucemia reactiva es la denominada hipoglucemia alimentaria y se observa más comúnmente en pacientes postgastrectomizados. En la fisiopatología de esta enfermedad se presume la participación de una interrupción controlada del vaciado

gástrico, lo que se traduce en una disminución del tiempo de tránsito de los alimentos desde el estómago al intestino delgado, provocando una rápida elevación en la glucosa plasmática, lo que provoca una rápida y exagerada respuesta insulínica. Esta respuesta anormal de la insulina puede causar una caída precipitada de la glucemia con los consiguientes síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos. La hipoglucemia alimenticia es más frecuentemente observada 2 horas después de una comida y se ha descrito como un componente del síndrome de dumping (rebote). Existe un debate en curso sobre la base causal de la hipoglucemia reactiva después de las cirugías para tratamiento de la obesidad mórbida.

Causas Específicas de Hipoglucemia en Adultos

- **Hipoglucemia inducida por medicamentos**

Las drogas representan la causa más frecuente de hipoglucemia en los adultos. La mayoría de los fármacos comúnmente implicados son la insulina, sulfonilureas, y el etanol.

1. *Insulina*

La hipoglucemia inducida por insulina es la más frecuente de las hipoglucemias en adultos diabéticos insulino dependientes que han errado dosis, aumentaron la demanda metabólica (por ejemplo, haciendo más ejercicio del acostumbrado, tomando sol un día de mucho calor, tienen algún problema de salud agudo, etc) o no realizaron ajustes dietarios acordes a la dosis de insulina recibida. Los factores a considerar en la evaluación de

hipoglucemia en un paciente con diabetes incluyen errores en el tipo, dosis, modo de aplicación o el calendario de inyección de insulina; otros datos para tener en cuenta son los cambios en la nutrición que afectan a la acción periférica de la insulina (por ejemplo, pérdida de peso, ejercicio) o el aclaramiento (por ejemplo, insuficiencia renal); contrarregulación y alteraciones como consecuencia de enfermedad subyacente o drogas (por ejemplo, beta-bloqueantes).

2. *Sulfonilureas*

Al igual que con la insulina, la hipoglucemia asociada a la administración de sulfonilurea puede ocurrir por sobredosis y por ingestión accidental. Los factores de riesgo asociados con sobredosis de sulfonilurea incluyen: edad avanzada, interacción medicamentosa, y por disminución del clearance renal (por ejemplo, clorpropamida) o hepático (por ejemplo, tolbutamida, glipizide, glubúrido). La sobredosis accidental también puede ocurrir por ingesta accidental.

3. *Etanol*

El etanol inhibe la gluconeogénesis. Este fenómeno se ha atribuido al consumo de un cofactor de limitación necesario para la gluconeogénesis como resultado del metabolismo de etanol. La hipoglucemia inducida por el consumo de etanol se produce cuando las reservas de glucógeno se han agotado (1272 horas), cuando los niveles de glucosa circulante reflejan la síntesis de un sustrato alterantivo. Los niveles de alcoholemia en plasma pueden encontrarse normales o ya no ser detectable en el momento de hipoglucemia. Debe descartarse hipoglucemia cuando exista deterioro

cognitivo o sensorial antes de atribuirse estos síntomas a la ingesta de etanol.

4. *Otras drogas*

Muchas otras drogas se ha informado como responsables de causar hipoglucemia. Las dosis altas de salicilatos, los betabloqueantes, y las sulfas están comúnmente implicados. La pentamidina a las dosis utilizadas para tratar neumonía a *Pneumocystis carinii* también pueden causar hipoglucemia. La quinina y antiarrítmicos (por ejemplo, quinidina, disopiramide) se han asociado también con hipoglucemia. Las quinolonas (por ejemplo, levofloxacin) han recibido reciente atención por su propensión a causar disglucemias. El aumento de la secreción de insulina se postula como el mecanismo subyacente detrás de la pentamidina, los derivados de la quinina (incluyendo las quinolonas), y drogas antiarrítmicas.

• **Fallas orgánicas**

1. *Enfermedad Hepática*

El hígado, a través de la gluconeogénesis y glucogenolisis, proporciona la mayor parte de los suministros de glucosa a la circulación en el estado de ayuno. El hígado normal tiene una gran reserva funcional, y se estima que tan sólo el 20% de función residual sería suficiente para prevenir la hipoglucemia. Esta gran reserva explica el hecho de que la mayoría de los pacientes con enfermedad hepática es raro que desarrollen hipoglucemia. Las enfermedades hepáticas más comúnmente asociadas con la hipoglucemia incluyen el carci-

noma hepatocelular y la hepatitis fulminante causada por agentes hepatotóxicos o virus. Los defectos genéticos en las vías glucometabólicas también pueden dar lugar a hipoglucemia como consecuencia de la incapacidad hepática para la glucogenolisis y la gluconeogénesis, y la mayoría de estas entidades se diagnostican en la infancia. Por último, la disfunción hepática puede contribuir a la hipoglucemia por metabolismo inadecuado de algunas drogas (por ejemplo, tolbutamida, glubúrido, glipizide).

2. *Enfermedad renal*

El riñón es el segundo órgano gluconeogénico después del hígado. Los factores asociados con la enfermedad renal que predisponen a la hipoglucemia incluyen privación calórica por anorexia, vómitos, o restricción de proteínas; depleción del sustrato gluconeogénico secundario al tratamiento de hemodiálisis, el uso de soluciones de diálisis sin glucosa, y la disminución del aclaramiento renal de drogas o excreción de sus metabolitos (por ejemplo, insulina, clorpropamida, metabolito de glubúrido).

3. *Endocrinopatías*

Las deficiencias en el cortisol y la hormona del crecimiento se han vinculado causalmente a las hipoglucemias. A pesar de que estas hormonas no juegan un papel importante en la recuperación de la hipoglucemia aguda, desempeñan un papel importante en el soporte a largo plazo del mecanismo de contrarregulación, contribuyendo a la gluconeogénesis. Las enfermedades hipofisarias resultan en deficiencias combinadas de corticotrofina y hormona del crecimiento que predisponen particularmente al desarrollo de hipoglucemia.

- **Otras entidades**

Causas neoplásicas: tumores de células no Islotes, insulinomas, hiperplasia de los Islotes.

Causas autoinmunes: anticuerpos de los receptores antiinsulina, anticuerpos antiinsulina.

Aproximación Diagnóstica a la Hipoglucemia en Ayunas

El primer paso en el diagnóstico es establecer la presencia de hipoglucemia en ayunas. El ayuno controlado se utiliza para este fin. Esta prueba se lleva a cabo en el ámbito hospitalario para mitigar el riesgo desarrollo de hipoglucemia. Con el paciente en ayunas se realiza un seguimiento de 48 a 72 de análisis bioquímicos, pruebas y tratamiento sintomático de la hipoglucemia. Una revisión retrospectiva de insulinomas extirpados quirúrgicamente puso de manifiesto que la hipoglucemia se desarrolla dentro de las primeras 48 horas del ayuno en el 95% de los casos.

Establecer la causa

Una vez que se ha diagnosticado la hipoglucemia en ayunas, el siguiente paso es identificar la causa. Los marcos de la historia clínica (por ejemplo, insuficiencia hepática, sepsis, enfermedad autoinmune, neoplasia, últimos problemas de salud), también debe tratar de identificarse una posible etiología de drogas (incluido el consumo de etanol). La historia también puede proporcionar importantes pistas que sugieran el error como causa de la hipoglucemia (por ejemplo, la aparición de hipoglucemia después de un

reciente cambio de dosis). Deben realizarse pruebas bioquímicas para evaluar el potencial de enfermedades que afecten el hígado, el riñón, las suprarrenales, y disfunción de la pituitaria anterior. Los niveles de hormona de crecimiento y de cortisol en rango normal en el momento de la hipoglucemia no son infrecuentes, sobre todo si el problema ha sido de larga data. Entre las pruebas de sangre y orina, debe buscarse la presencia de hipoglucemiantes para descartar la utilización encubierta. En caso positivo, el screening debe repetirse para descartar la presencia de las sustancias que interfieran. La presencia de anticuerpos de insulina usualmente sugiere que el paciente ha recibido una inyección de insulina, pero pueden representarse autoanticuerpos contra la insulina en casos excepcionales. Las insulinas altamente purificadas utilizadas para el tratamiento de la diabetes son menos inmunogénicas que en el pasado. De este modo, la ausencia de anticuerpos de insulina no es un dato fiable para excluir inyección encubierta de insulina.

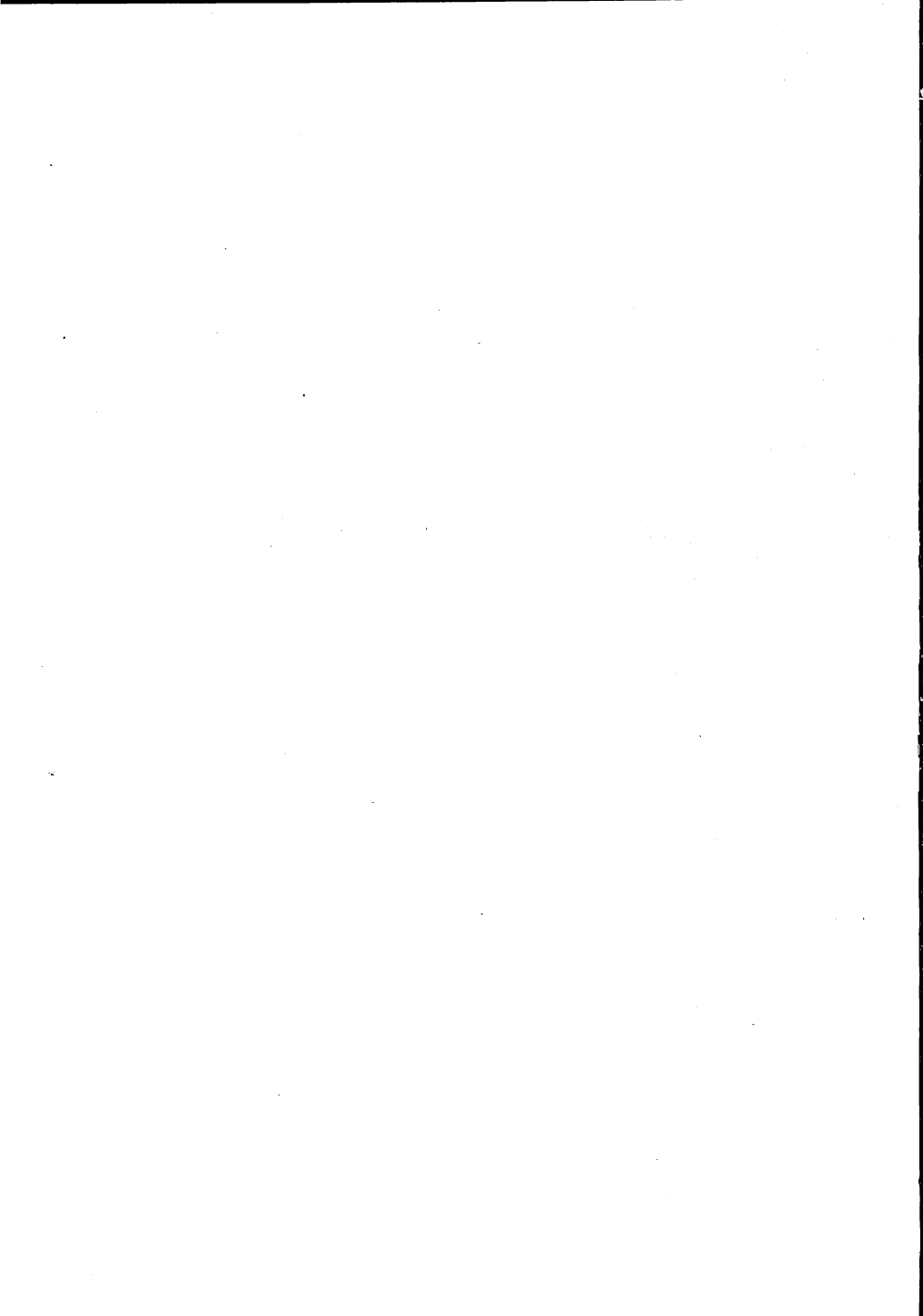
Principios del Tratamiento

La prioridad en el tratamiento de la hipoglucemia es administrar una cantidad de glucosa suficiente para mantener el nivel plasmático por encima de 50 mg / dL ; esto puede lograrse mediante la sustitución oral de hidratos de carbono a través de comidas frecuentes y colaciones. Sin embargo, en algunos pacientes es necesaria la reposición por vía intravenosa. La segunda prioridad es hacer frente a la causa. Los ejemplos de intervenciones incluyen la eliminación o adaptación de las drogas que está recibiendo el paciente, la terapia hormonal de reemplazo adecuado para los diabéticos, y en el caso de insulinoma, la resección del tumor suele ser curativa. Para los insulinomas malignos no resecables, diazóxido puede ofrecer algún

beneficio. La hipoglucemia resultante por la falta de células islotes usualmente se trata de intervenciones encaminadas a reducir la carga tumoral. Si no se puede lograr este objetivo, la administración de glucosa es la única terapia. El síndrome de autoanticuerpos contra el receptor de insulina puede dar lugar a hipoglucemia grave, que se asocia con una elevada mortalidad si no se trata. Este trastorno se suele autolimitar en algunos meses en la mayoría de los casos. La terapia consiste en altas dosis de glucocorticoides (prednisona 60 mg/d), que actúa previniendo la hipoglucemia mediante la inhibición de los anticuerpos antirreceptores produciendo un efecto insulinomimético pero que no retarda su desaparición del plasma.

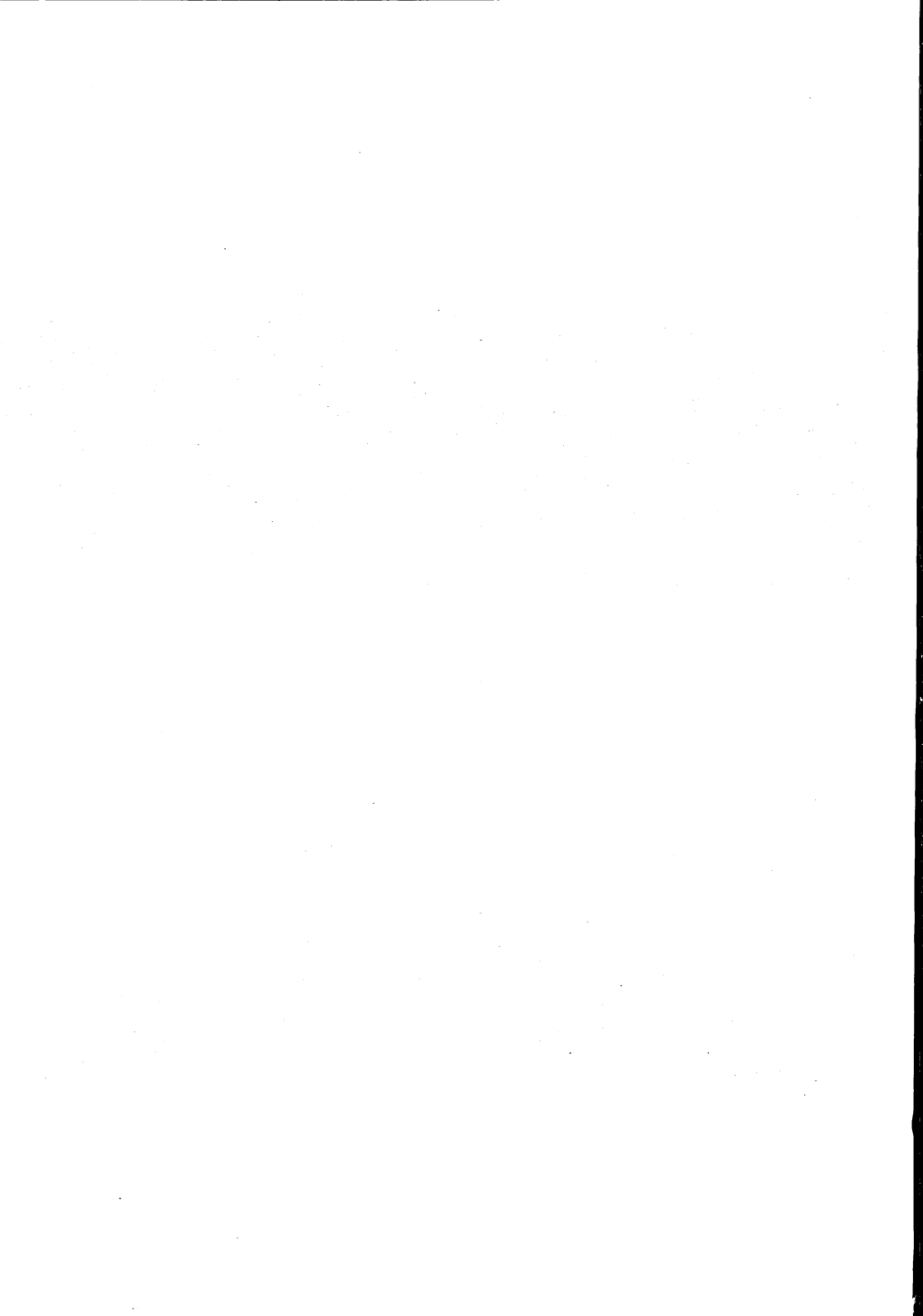
Conclusión

Bajo condiciones fisiológicas, la glucosa juega un papel fundamental en el suministro energía al SNC. Una precipitada caída en la disponibilidad de este sustrato produce resultados dramáticos en los síntomas que representan una emergencia médica y requiere terapia inmediata con miras a restablecer la glucosa plasmática a niveles normales. Un enfoque sistémico para el diagnóstico diferencial es útil en la identificación la causa de la hipoglucemia. Una vez establecido, debe diseñarse una intervención que tenga en cuenta que problema subyacente. En la mayoría de los casos, este enfoque sistémico para el diagnóstico y la terapia es recompensada con un buen resultado para el paciente.



Cetoacidosis diabética

Lic. Fabiana Ciccio



La cetoacidosis diabética (CAD) y el Síndrome de Hiperglucemia Hiperosmolar no cetósico (SHH) son las dos complicaciones más serias que pueden observarse en los pacientes diabéticos. A pesar de un mayor entendimiento de la fisiopatología y patogénesis y a un mayor acuerdo en su diagnóstico y tratamiento continúan siendo causa de una elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos.

La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares. Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis.

Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 casos por cada 1 000 diabéticos por año; del 20% al 30% de los episodios se producen en los que debutan con la enfermedad. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos tipo I y en los adultos, típicamente entre los más

jóvenes (28 a 38 años), sin que exista predilección por algún sexo.

Debido a que un episodio de CAD requiere habitualmente la hospitalización, con frecuencia en una unidad de cuidados intensivos (UCI), se encarecen significativamente los costos por esta causa. En los últimos años el perfil del paciente cetoacidótico se ha modificado, no solo por su menor frecuencia, sino porque su gravedad es menos extrema. Estos cambios traducen un indiscutible progreso en el nivel educativo de los pacientes y en la calidad médica de la asistencia primaria.

PATOGÉNESIS

De manera general, los desórdenes metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contrain-sulares del estrés (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contra-reguladoras. También contribuye al estado hiperglucémico una disminución en la actividad de la insulina y una resistencia parcial a ella al disminuir la utilización periférica de la glucosa.

La producción de cuerpos cetónicos en la CAD es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contrarreguladoras.

La insulina inhibe la lipasa que cataboliza a los triglicéridos y estimula la proteinlipasa, lo que favorece el almacenamiento de los triglicérido (TG) transportados en las lipoproteínas de muy baja densidad; además, inhibe la producción de prostanglandinas (PG) I_2 y E_2 en el tejido

adiposo, que provocan vasodilatación y promueven la liberación de ácidos grasos libres (AGL), a la circulación sistémica.

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrarreguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis.

Como consecuencia de la hiperglucemia se produce glucosuria al superarse el umbral renal de reabsorción de la glucosa (aproximadamente de 240 mg/dL), lo que determina la aparición de diuresis osmótica y pérdida de agua y electrolitos que puede llegar a la hipovolemia y esta, a su vez, disminución del filtrado glomerular con lo que se exagera aun más la hiperglucemia y la cetonemia al disminuir su eliminación. Por otro lado la deshidratación refuerza los mecanismos patogénicos cetoacidóticos al incrementar la liberación de hormonas contrainsulares.

Producto de la diuresis osmótica se produce un déficit de líquidos de aproximadamente 100 mL/kg de peso corporal, asociado a un déficit de Na^+ , Cl^- y K^+ .

Otros mecanismos que conducen a las pérdidas hídricas y de electrolitos son la hiperventilación y los vómitos.

La hiperglucemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular, por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular; además, la entrada de potasio a la célula se ve entorpecida por la insulinopenia. Esto explica el hecho de que a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial el potasio sérico normal o alto.

Los cetoácidos (acetona, ácido acetoacético y ácido -hidroxibutírico), son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados al pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales.

La acetona se acumula en sangre y se elimina lentamente por la respiración y aunque no es responsable del descenso del pH, sí lo es del olor característico (a manzanas) del aire espirado.

FACTORES PRECIPITANTES

Los factores precipitantes más comunes por orden de frecuencia son: (1) la infección (30% a 39%), (2) la omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21% a 49%) y (3) la diabetes de debut (20% a 30%). Otros factores incluyen: el infarto agudo de miocardio, la enfermedad cerebrovascular, la pancreatitis aguda, las drogas (el alcohol, los esteroides, las tiacidas, los simpaticomiméticos y los -bloqueadores), el trauma, la cirugía y el embarazo. En 2% al 10% de los casos no es posible identificar el evento precipitante.

Las infecciones más frecuentes son la neumonía y la infección urinaria, que se presentan en 30% a 50% de los casos.

Las causas de omisión de las dosis de insulina son los factores psicológicos, que incluyen el miedo a la ganancia de peso con la mejoría del control metabólico, el miedo a la hipoglucemia, la rebelión a la autoridad y el estrés de las enfermedades crónicas, así como un pobre cumplimiento del tratamiento.

DIAGNÓSTICO

- *HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO*

Aunque los síntomas de una diabetes mellitus pobremente controlada pueden estar presentes desde varios días antes, las alteraciones metabólicas típicas de la CAD usualmente se desarrollan rápidamente (generalmente en menos de 24 horas).

El cuadro clínico incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y disminución del apetito. Esta anorexia relativa reviste importancia ya que es la primera manifestación del paso de la hiperglicemia simple a la cetosis. En el adulto ocasionalmente aparece dolor abdominal (es más común en los niños), que puede simular un abdomen agudo quirúrgico; la causa de este dolor no está del todo elucidada y se atribuye a deshidratación del tejido muscular, dilatación gástrica y a un íleo paralítico (secundario a los trastornos electrolíticos y a la acidosis metabólica). Otra teoría lo relaciona con alteraciones de las PG.

Las alteraciones del estado de conciencia, principalmente el letargo y la somnolencia, son frecuentemente de aparición más tardía y pueden progresar al coma en el paciente no tratado. Un número pequeño de casos se presenta en coma. Otros síntomas incluyen: debilidad general, astenia y cansancio fácil.

La exploración física muestra signos de deshidratación (pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia e hipotensión) que pueden llegar al shock hipovolémico. Se puede ver un patrón respiratorio característico (respiración de Kussmaul) con respiraciones profundas, regulares y lentas y percibirse un olor típico, a manzanas podridas, en el

aire espirado. La respiración de Kussmaul aparece cuando el pH es inferior a 7,20–7,10, por tanto constituye el signo clínico que aparece cuando el paciente ha pasado de un estado de cetosis a uno de cetoacidosis. Cuando el pH es muy bajo ($\leq 6,9$) puede desaparecer por afectación del centro bulbar, lo que constituye un signo de mal pronóstico.

Aunque la infección es un factor desencadenante común para la CAD, los pacientes pueden estar normotérmicos e incluso hipotérmicos debido a la presencia de una vasodilatación periférica importante secundaria a los altos niveles circulantes de PG. La presencia de hipotermia es un signo de mal pronóstico.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Cuando se sospecha una CAD los exámenes complementarios deben incluir: gasometria arterial, glucemia, cetonemia y cetonuria, ionograma (con cálculo de brecha aniónica y de sodio corregido), creatinina y osmolaridad (total y efectiva).

Adicionalmente deben realizarse hemograma completo, orina completa, urocultivo, Rx de tórax, ECG y test de embarazo cuando estén indicados para identificar el factor precipitante. Los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para la CAD son:

- Glucemia > 250 mg/dL (13,9 mmol/dL)
- pH arterial $< 7,30$
- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L
- Grado moderado de cetonemia y cetonuria

Sin embargo, está justificado un diagnóstico presuntivo a la cabecera del lecho del paciente ante un individuo deshidratado, con respiración

profunda y rápida que presenta glucosuria, cetonuria y cetonemia.

La glucemia suele encontrarse en un rango entre 300 y 800 mg/dL, y los valores superiores a los 1 000 mg/dL son excepcionales. Puede ser normal o estar mínimamente elevada en el 15% de los pacientes con CAD principalmente en los sujetos alcohólicos o en los que reciben insulina.

La acumulación de cetoácidos produce usualmente una acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónica. En el momento del ingreso las concentraciones séricas de sodio normalmente están disminuidas debido al flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular producido por la hiperglucemia, por lo que para valorar la severidad del déficit de sodio y agua se debe calcular la corrección para el sodio.

Las concentraciones séricas de potasio usualmente están elevadas debido al movimiento del potasio intracelular al espacio extracelular causado por la acidemia, la hipertonicidad y la deficiencia de insulina. Debe monitorizarse estrechamente porque con el tratamiento su valor cae rápidamente.

Es necesario recordar que en la CAD puede apreciarse una hiperlipidemia severa que puede falsear los resultados de la glucemia y la natre-mia (apareciendo una pseudo hipo- o normoglucemia y una pseudohiponatremia) y hacer que el plasma se vea lechoso.

El pH y la concentración de bicarbonato en plasma están usualmente disminuidos y no son excepcionales cifras de bicarbonato < 3 mmol/L y $\text{pH} < 6,8$. La intensidad de la acidosis guarda relación con el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el momento de la asistencia; por lo que cuando el tiempo transcurrido es corto, el pH puede estar

moderadamente descendido aunque el descenso del bicarbonato sea importante (CAD parcialmente compensada), pero si este periodo es prolongado, se consume todo el bicarbonato disponible lo que disminuye notablemente el pH (CAD descompensada).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis de ayuno y la alcohólica (CAA) se pueden diferenciar por el interrogatorio y el examen físico asociados a los niveles de glucemia, que varían de una hiperglucemia ligera (rara vez > 250 mg/dL) a la hipoglucemia.

La CAD debe distinguirse de otras causas de acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónico, lo que incluye la insuficiencia renal crónica, la acidosis láctica y la ingestión de drogas como los salicilatos, el metanol, el etilenglicol y el paraldehído.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

La mayoría de los pacientes admitidos con el diagnóstico de CAD tienen una acidosis metabólica ligera, con niveles elevados de glicemia y cuerpos cetónicos, muchos están alertas y pueden manejarse en el departamento de emergencias y pasar, de ser necesario, a una sala general. Por otro lado los pacientes con una CAD severa típicamente presentan un nivel de bicarbonato inferior a 10 mmol/L y / o un pH $7,0$, con una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/kg y, usualmente, alteraciones de conciencia y deben ser tratados en una UCI.

Se sugiere clasificar a los pacientes con CAD según su severidad, lo que facilita su manejo terapéutico.

Clasificación de la CAD según su severidad

	Ligera	Moderada	Severa	SHH	Estado mixto
Glucemia	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>600 mg/dL	>600 mg/dL
pH arterial	7,25 – 7,30	7,0 – 7,24	< 7,0	> 7,3	< 7,3
Bicarbonato	15 – 18	10 – 15	< 10	> 15	< 15
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	< 12	>10
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++	+	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	> 320	> 320

Se ingresan en la UCI aquellos pacientes con CAD severa y aquellos que estén bajo las circunstancias siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica
- Necesidad de proteger la vía aérea
- Obnubilación / Coma
- Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta
- Necesidad de monitorización frecuente (cada 1 – 2 horas)

TRATAMIENTO

Las metas terapéuticas para el tratamiento de la CAD consisten en:

- 1) mejorar el volumen circulante y la perfusión hística, 2) disminuir la hiperglicemia, la hipercetonemia y la osmolaridad plasmática, 3) corregir los trastornos electrolíticos e 4) identificar y tratar el evento precipitante.

Los tres elementos terapéuticos principales son: 1) la fluidoterapia, 2) el tratamiento insulínico y 3) la reposición electrolítica.

- *FLUIDO TERAPIA*

El objetivo de la terapia de rehidratación es replecionar el volumen de fluido extracelular a través de la administración de soluciones salinas isotónicas, restaurando el volumen intravascular. De esta manera puede disminuir las hormonas contrareguladoras y la glucemia sérica, lo cual aumentaría la sensibilidad a la insulina. La solución inicial de rehidratación es la solución salina al 0,9% aún en cuadros de Síndrome Hipeglucémico Hiperosmolar, particularmente en pacientes con evidencia de déficit de agua severa manifestada por hipotensión arterial, taquicardia y oliguria.

Se deberá valorar el estado del medio intravascular a través de una serie de parámetros:

- Un incremento ortostático del pulso, sin cambios en la presión arterial indica un 10% de disminución en el volumen extracelular
- Una caída ortostática en la presión arterial (15/10 mmHg), indica una disminución del 15 al 20% del volumen extracelular
- La hipotensión supina indica una disminución del 20% en el volumen del fluido extracelular.

El uso de soluciones isotónicas versus las soluciones hipotónicas en el tratamiento de la cetoacidosis diabética y del síndrome hiperglucémico hiperosmolar es muy controvertido. Sin embargo, existe consenso que el primer litro de solución de hidratación sea una solución salina al 0,9% en la primer hora (15 ml/Kg/hora) seguido por 500 a 1000 ml de soluciones al 0,45% (7,5 ml/Kg/hora) las próximas cuatro horas. El estado de

hidratación debe ser estimado por calcular la osmolaridad plasmática efectiva y la concentración de sodio sérica corregida.

La dextrosa debe añadirse a los líquidos administrados cuando la glicemia descienda de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), lo que permite continuar la administración de insulina hasta que se controle la cetogénesis y evita una corrección rápida de la hiperglicemia; que puede estar asociada al desarrollo de edema cerebral.

Se sugiere que los cambios en la osmolaridad sérica no excedan los 3 mOsm/kg de agua/hora.

En pacientes con compromiso renal o cardiovascular, la monitorización de la osmolaridad sérica y la valoración frecuente del estado cardiovascular, renal y de la conciencia, debe realizarse durante la reposición hídrica para evitar una sobrecarga de volumen iatrogénica, que puede ser causante de edema pulmonar y acidosis metabólica hiperclorémica.

Un elemento importante a monitorizar durante el tratamiento hídrico son las pérdidas urinarias, ya que a medida que disminuyen las concentraciones de glucosa y de cetoácidos disminuye la diuresis osmótica, lo que permite reducir la velocidad de las infusiones endovenosas, lo que a su vez reduce el riesgo de retener un exceso de agua libre que puede contribuir al desarrollo de edema cerebral, particularmente en los niños.

La duración de la reposición de los fluidos endovenosos es de aproximadamente 48 horas, en dependencia de la respuesta clínica. La presencia de estupor o coma en ausencia de hiperosmolaridad obliga a buscar otras causas de alteración en el estado mental.

INSULINOTERAPIA

La hiperglucemia, la cetosis y la acidosis que se producen durante la CAD mejoran con el tratamiento insulínico al inhibirse la gluconeogénesis, la síntesis hepática de cetoácidos y la lipólisis en el tejido adiposo. Su inicio está contraindicado en el paciente con hipotensión e hiperglicemia severa hasta que la TA se estabilice con la administración de líquidos, con lo que se evita precipitar el colapso vascular debido al movimiento de líquido del espacio extracelular al intracelular por caída rápida de los niveles de glicemia como resultado de la administración de insulina. De igual manera debe evitarse en el paciente hipopotasémico ($< 3,3$ mmol/L) hasta que se inicie la reposición de potasio, para evitar un agravamiento de la hipopotasemia secundaria al movimiento del potasio al espacio intracelular por la acción de la insulina. En general, se recomienda iniciar la administración de insulina una hora después de comenzar la fluidoterapia, momento en el que ya tenemos el resultado del ionograma (permite descartar la hipopotasemia) y se ha infundido un litro de solución salina isotónica.

A menos que el paciente tenga una CAD ligera, la infusión endovenosa continua de insulina regular constituye el tratamiento de elección (diluyendo la insulina en solución salina al 0,9% en una proporción aproximada de 1 U/ml). Se sugiere dar un bolo endovenoso inicial de 0,15 U/kg de peso (aunque algunos lo consideran opcional debido a lo breve de la vida media de la insulina por esta vía) y continuar con una infusión de 0,1 U/kg/por hora (5 a 7 U/hora) con lo que se logran niveles séricos de insulina cercanos a lo fisiológicos (100 μ U/ml). Esta dosis usualmente produce una disminución gradual de los niveles de glicemia a un ritmo

de 50 a 75 mg/dL por hora; pero si esta disminución no se produce, debe evaluarse el estado de hidratación y si éste es aceptable, se duplicará la velocidad de la infusión cada hora hasta que se alcance ese ritmo de descenso. La glicemia no debe disminuir a una velocidad mayor de 100 mg/dL (5,6 mmol/L) por hora, ya que su corrección rápida incrementa los riesgos de que se produzca edema cerebral. Cuando la glicemia alcanza el valor de 250 mg/dL (13,9 mmol/L) debe disminuirse la velocidad de la infusión a 0,05 a 0,1 U/kg por hora (3 a 6 U/hora) y se añadirá dextrosa a los líquidos de hidratación ajustándose la velocidad de infusión y la concentración de la glucosa para mantener los niveles de glicemia sobre este valor, hasta que la cetoacidosis se resuelva.

Usualmente la cetonemia demora más tiempo en resolverse que la hiperglucemia, pues se estima que para que el bicarbonato y el pH alcancen los niveles adecuados, generalmente se requiere el doble del tiempo que para que la glucemia alcance los 200 mg/dL.

El paciente con alteración de la conciencia y osmolaridad elevada requiere aproximadamente el mismo número de horas para normalizar el sensorio que el requerido para normalizar el bicarbonato y el pH. En este caso se pretende mantener la glucemia alrededor de 300 mg/dL hasta que el paciente esté alerta y orientado.

En un paciente con una CAD ligera se puede administrar la insulina regular por vía SC o IM cada una hora ya que tienen igual tasa de absorción, aunque es menos dolorosa la primera; y resultan tan efectivas como la vía EV en la reducción de la glucemia y la cetonemia. En estos caso se debe administrar una dosis inicial de 0,4 a 0,6 U/kg de peso fraccionándola en dos y administrando $\frac{1}{2}$ de la dosis por vía EV para lograr un

efecto inmediato, y el resto por vía SC o IM; continuando con una dosis de 0,1 U/kg/hora SC o IM.

El tratamiento insulínico no debe discontinuarse hasta que la acidosis y la cetonemia mejoren significativamente y la brecha aniónica se normalice o esté cercana a lo normal. La continuación del tratamiento por aproximadamente 7 horas después de alcanzar la normoglucemia permite usualmente la resolución completa de la cetoacidosis.

Una vez controlado el episodio de CAD y el paciente sea capaz de alimentarse por vía oral se pasará a un régimen insulínico de multidosis basado en el tratamiento previo, o si es un diabético de debut la dosis total de insulina se calculará a 0,6 a 0,7 U/kg por día modificándose según la glicemia.

Dosis de insulina a administrar según niveles de glicemia.		
Glucosa (mg/dL)	Glucosa (mmol/L)	Insulina (unidades)
< 150	< 8,3	Ninguna
150 a 200	8,3 a 11,1	5
201 a 250	11,1 a 13,8	10
251 a 300	13,8 a 16,6	15
> 300	> 16,6	20

Debido a lo breve de la vida media de la insulina cuando se administra por vía EV (7 a 8 minutos) y a que el inicio de su acción cuando se administra por vía SC es de 30 a 45 minutos (si es regular) y de 2 a 3 horas (si es de acción intermedia), es importante que se mantenga la infusión hasta que se estime que estén actuando para evitar una rápida caída de la concentración sérica de insulina que ocasione una

recaída de la CAD (la infusión no debe suspenderse hasta, por lo menos, una hora después del cambio en la vía de administración). Lo mismo ocurre tras cualquier omisión del tratamiento durante las primeras 24 horas.

- **POTASIO**

El potasio es el electrólito que más se pierde durante la CAD con un déficit total en un rango de 300 a 1 000 mmol/L que se sigue acentuando durante el tratamiento hasta que se logra controlar la diuresis osmótica. A pesar de esta depleción no es raro que el paciente se presente con una hiperpotasemia de ligera a moderada; pero sus concentraciones séricas disminuyen a consecuencia del tratamiento insulínico, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Es por ello que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento. Para prevenirlo se deben reponer las pérdidas teniendo como meta alcanzar una concentración sérica entre 4 y 5 mmol/L. La cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos.

Cantidad de potasio a infundir según sus concentraciones séricas.	
Nivel inicial de Potasio	Dosis de reposición
> 6 mEq/L	Ninguna
5 a 6 mEq/L	0,1 mEq//Kg/hora
4 a 5 mEq/L	0,3 mEq//Kg/hora
3 a 4 mEq/L	0,4 mEq//Kg/hora
Menor de 3 mEq/L	0,5 mEq//Kg/hora

Debemos agregar potasio cuando los niveles de kalemia son menores de 5,5 mEq/L y documentamos que el paciente orina adecuadamente.

Se indica 20 a 30 mEq de Potasio por litro de solución administrada. El tratamiento insulínico no debe iniciarse hasta no conocerse los niveles séricos de potasio y se pospondrá hasta que sus valores sean mayores de 3,3 mEq/L para evitar las arritmias, la parada cardíaca y la debilidad de los músculos respiratorios (los pacientes que en el momento de la admisión tengan un potasio normal o bajo se estima que tienen un déficit total mucho mayor). El potasio no se añadirá al primer litro de solución salina, usado para mejorar la volemia, ya que el uso de potasio sin insulina en un paciente hiperpotasémico puede incrementar peligrosamente las concentraciones extracelulares de potasio y precipitar arritmias mortales.

Inicialmente se realizará ionograma cada 1 o 2 horas, ya que los cambios más importantes en las concentraciones de potasio se producen en las primeras horas del tratamiento, continuándose luego cada 4 a 6 horas en dependencia de la situación clínica. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de los pacientes con hipopotasemia en el momento del ingreso y en aquellos con una arritmia diferente a la taquicardia sinusal.

- **BICARBONATO**

Su uso en la CAD es muy controvertido. A un pH > 7 al reestablecer la actividad insulínica, se bloquea la lipólisis y se resuelve la cetoacidosis sin la necesidad de agregar bicarbonato. Estudios randomizados prospectivos han fallado en demostrar efectos beneficiosos o deletéreos en la morbilidad usando bicarbonato en pacientes con CAD y pH entre

6,9 y 7,1. No se han reportado trabajos con el uso de bicarbonato en pacientes con valores de pH < 6,9, sin embargo es recomendable usarlo a estos niveles. La insulina, al igual que la terapia con bicarbonato, disminuye los niveles de potasio, debiendo de ser mantenidos los suplementos de potasio.

- *FOSFATO*

A pesar del déficit de fósforo corporal total en la CAD, alcanzando en promedio 1,0 mmol/Kg el fósforo sérico es frecuentemente normal o incluso se encuentra aumentado en la presentación del paciente. La concentración de fósforo disminuye con la insulinoterapia. Los efectos adversos derivados de la hipofosfatemia severa (< 1 mg/dL) incluyen la depresión respiratoria, debilidad de los músculos esqueléticos, anemia hemolítica y depresión cardíaca.

Los estudios prospectivos realizados sobre la terapia con fosfatos en la CAD, fallaron en encontrar algún efecto beneficioso en la evolución de los pacientes. Inclusive la terapia con fosfatos puede producir hipocalcemia grave.

Cuando el nivel de fósforo es menor de 1 mmol/dl y se acompaña de debilidad de la bomba muscular cardíaca o respiratoria está indicado el reemplazo de fósforo: 20 a 30 mEq/L de Fósforo de Potasio, repleccionando en forma paralela los depósitos de potasio.

- *Tratamiento adjunto*

Se ajustará acorde a la situación clínica específica, lo que incluye el uso de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de la infección

o de heparina de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad tromboembólica.

La identificación y el tratamiento de factor precipitante de la CAD es imperativo.

- *Monitorización*

Se necesita de una monitorización estrecha debido a los cambios hidroelectrolíticos que se producen durante la atención de un paciente con CAD y a las complicaciones potenciales derivadas del tratamiento, por lo que muchos pacientes con cuadros graves deben ingresarse en una UCI.

La glucemia debe monitorizarse una vez por hora y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina, luego, si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado, se evalúa cada 2 y después cada 4 horas. Esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar esta terapéutica, controlar la velocidad de descenso de la glucemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se controle la cetoacidosis.

Los electrólitos y el pH venoso (mucho más fácil de obtener y menos doloroso, usualmente 0,03 menor que el pH arterial) junto con la brecha aniónica (estos dos últimos para definir la resolución de la acidosis) se valoran cada 2 a 6 horas en dependencia de la respuesta clínica, recomendándose realizarlos cada 2 horas hasta que el potasio y el bicarbonato se normalicen y luego cada 4 ó 6 horas hasta la completa recuperación.

La urea, la creatinina y el ácido úrico se evalúan cada 6 horas.

En pacientes con una situación hemodinámica inestable o en los que presentan problemas cardiovasculares, la monitorización invasora de parámetros hemodinámicos puede ser útil para el manejo óptimo de los líquidos.

Debe realizarse un estricto balance hidromineral por lo que resulta necesario controlar de forma precisa todos y cada uno de los ingresos y egresos del paciente..

Un aspecto adicional de la monitorización es la evaluación continua de los factores precipitantes conocidos de la CAD, por lo que se recomienda repetir una exploración completa en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento estándar con bajas dosis de insulina, haciendo énfasis en la búsqueda de los sitios de infección habitualmente no investigados, como abscesos en mamas y región peri-rectal, cervicitis, prostatitis, úlcera de decúbito; además debe realizarse un screening urinario para drogas y descartar un infarto agudo del miocardio silente. Resulta conveniente recordar que en los momentos iniciales una neumonía puede no ser reconocida, pues la intensa deshidratación puede reducir la detección de los crepitantes a la auscultación y disminuir la condensación radiológica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más comunes de la CAD incluyen: 1) hipoglucemia: debida a un tratamiento exagerado con insulina, 2) hipopotasemia: causada por la administración de insulina y el tratamiento con bicarbonato de la acidosis y 3) hiperglicemia: secundaria a un tratamiento insu-

línico insuficiente (las dos primeras se han reducido significativamente con el uso de dosis bajas de insulina).

Frecuentemente los pacientes que se recuperan de una CAD desarrollan una hipercloremia causada por el uso excesivo de solución salina isotónica, lo que puede llevar a una acidosis metabólica con brecha aniónica normal. Estas anomalías bioquímicas son transitorias, auto-limitadas y sin ningún significado clínico; excepto en los pacientes con insuficiencia renal aguda o con oliguria extrema. Se corrige gradualmente en 24 a 48 horas.

El edema cerebral es una complicación rara pero casi siempre fatal. El asintomático no es raro entre niños y adultos jóvenes, mientras que resulta extremadamente raro el desarrollo de síntomas en el adulto. Entre los niños ocurre entre un 0,7 a un 1% de los casos con CAD, principalmente entre los que debutan con la enfermedad y aparece generalmente entre las 2 y 24 horas después de iniciado el tratamiento. Su fisiopatología es poco comprendida. Clínicamente se caracteriza por deterioro del nivel de conciencia y cefalea, pueden aparecer convulsiones, cambios pulmonares, bradicardia y parada respiratoria (los síntomas y signos progresan como si se produjera una herniación). Algunos pacientes tienen signos premonitorios (cefalea de aparición brusca o disminución rápida del nivel de conciencia), pero en otros la manifestación inicial es la parada respiratoria. La mortalidad es elevada (> 70%). Se han utilizado la hiperventilación, los esteroides y el manitol, pero suelen ser ineficaces tras la parada respiratoria.

La aparición de hipoxemia y del síndrome de distress respiratorio agudo, ambos raros, están relacionados con un mal manejo de los líquidos; lo

que también pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva.

La CAD es un estado de hipercoagulabilidad, predisponente a la aparición de complicaciones tromboembólicas por factores como la deshidratación y la inmovilidad que favorecen el éstasis, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial.

La dilatación gástrica aguda aunque infrecuente puede estar presente.

Complicaciones de la cetoacidosis diabética

1. Dilatación gástrica aguda o gastritis erosiva
 2. Edema cerebral
 3. Hiperpotasemia o hipopotasemia
 4. Hipoglicemia
 5. Infección
 6. Resistencia insulínica
 7. Infarto del miocardio
 8. Lesión pulmonar aguda o síndrome de distress respiratorio agudo
 9. Trombosis vascular (extremidades, cerebral, visceral)
 10. Mucormicosis
-

PREVENCIÓN

Estudios recientes sugieren que la omisión de la insulina es el factor precipitante mas comun de CAD. Esto es debido probablemente a que los pacientes con CAD recurrente no tienen los medios socioeconomicos para acceder a los cuidados necesarios. Ademas, el uso de drogas ilícitas se asocian con CAD recurrente. Por lo tanto es importante que los cuidados estén disponibles para estos pacientes. La educación de los pacientes durante la internacion es vital para prevenir la CAD y debe incluir informacion de donde contactar a los cuidadores de salud, objetivos de glucosa en sangre,

uso de la insulina, y nutrición apropiada durante la enfermedad. Un seguimiento cercano es importante, y está demostrado que visitas frecuentes al endocrinólogo reducen el número de admisiones en el departamento de emergencias por CAD.

Seguridad en los cuidados del paciente diabetico

**Una mirada a los cuidados de enfermería
desde la perspectiva de la seguridad del paciente**

Lic. Ariel Alejandro Palacios



La evidencia nos muestra que las prestaciones del equipo de salud en general y los cuidados de Enfermería en particular deben ser revisados y de acuerdo al caso, mejorados a la luz de la perspectiva de la Seguridad del Paciente. Para poder comprender, y complementar esta proposición sugiero que se realice un breve ejercicio comparativo.

Supongamos que en lugar de profesionales o trabajadores de la salud seamos pilotos de aviones comerciales. Y que en lugar de pacientes a los cuales brindarles prestaciones y cuidados de calidad, tengamos bajo nuestra responsabilidad pasajeros a los que debemos llevar a un destino específico evitando, de ser posible, inconvenientes durante el vuelo.

Supongamos además que existen riesgos y probables complicaciones durante nuestro accionar. Y que por supuesto, como seres humanos, nos sabemos falibles.

Preguntémonos entonces: ¿el solo hecho de que yo tenga conocimientos y experticia suficiente alcanza para evitar que el avión se caiga?, ¿basta con que yo haya desarrollado la misma tarea durante años sin equivocaciones? Cualquiera de nosotros al menos se lo plantearía como una fuerte posibilidad. Sin embargo, a pesar de los sofisticados y exhaus-

tivos sistemas de entrenamiento y simulación que en la actualidad poseen los pilotos, y que por otra parte los trabajadores y profesionales de la salud en general no, con cierta frecuencia algún avión no llega a destino. Afortunadamente éste no es un hecho que ocurra a diario.

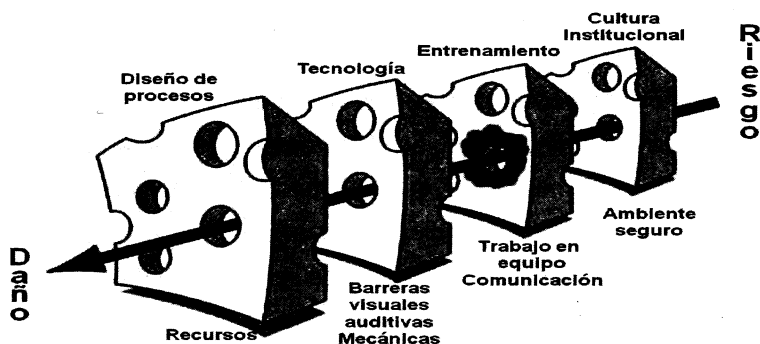
Siguiendo la coherencia de la analogía es pertinente preguntarse qué ocurre en el ámbito de la salud respecto de la suficiencia del conocimiento empírico o académico para evitar equivocaciones, errores o daños en el marco de nuestras prestaciones y cuidados. Si consideramos que el conocimiento o la experticia no son suficientes por sí solas, entonces también deberemos realizarnos los siguientes cuestionamientos: ¿qué otros factores predisponen a que estos incidentes ocurran?, ¿pueden evitarse dichos incidentes?, si es así ¿qué medidas podrían implementarse para disminuir la probabilidad de la ocurrencia?

Intentaremos dar respuesta a esas preguntas analizando brevemente algunas publicaciones y recomendaciones internacionales.

En el año 1999, el Institute of Medicine (IOM) de Estados Unidos de América, publica el reporte titulado "Errar es Humano: construyendo un sistema de salud seguro"¹. Este reporte da cuenta que solo en ese país se producen entre 44000 y 98000 muertes por año a causa de errores médicos, entendiéndose éstos como aquellos derivados de las prestaciones de salud y del sistema hospitalario incluyendo a todos los trabajadores y profesionales ligados a él. Si tomáramos el desafío de hacer los cálculos, esa cantidad de muertes equivale a la caída de entre 3 a 7 aviones *por semana* (en la mejor estimación 1 avión cada 2 días). Es indudable que semejante realidad produce en cada uno de nosotros estu-
por y alarma.

El hecho aquí es comprender que, tal como lo han sugerido diversos estudios¹⁻³, una gran proporción de esos errores son *evitables*.

Enlazando esta idea al hecho ya analizado de la vulnerabilidad, profesional pero por sobre todo humana, y de insuficiencia de la experiencia y conocimiento como único medio para evitar el error, se hace necesario abordar un enfoque más sistémico de la cuestión. Una mirada exhaustiva donde no solo se señale a la fragilidad humana o la falta de formación como causas únicas de una problemática que aparenta ser multicausal.



Es entonces James Reason quien con su *teoría del queso suizo* aporta los elementos necesarios para abordar este enfoque⁴. Reason, propone que el proceso de error es favorecido por la alineación de varios errores latentes (o problemas preexistentes) en las distintas estructuras y planos de un proceso más amplio. Estas estructuras y planos son representadas gráficamente por rebanadas de queso suizo cuyos agujeros simulan ser errores

latentes. Cada una de estas láminas responde a una parte interviniente en un proceso específico siendo identificadas por la teoría las siguientes: diseño de procesos, tecnología, entrenamiento, cultura institucional, ambiente seguro, trabajo en equipo, barreras y recursos asignados.

Para comprender, y aceptar esto, lo primero que debe suceder es la ocurrencia de un cambio categórico en nuestra forma de pensar y actuar, respecto al concepto de culpabilidad y uni-causalidad de los errores ocurridos en nuestras instituciones. Si al descubrir un error cometido por un colega tendemos a acusarlo sin ningún otro análisis más que el solo hecho de saber o escuchar que esa persona intervino en dicho evento, estaríamos perdiéndonos la posibilidad de encontrar y trabar varios errores latentes en el sistema.

Para arrojar un poco de luz sobre esta concepción propongo el ejemplo de un error de medicación. Supongamos la posibilidad de que un paciente reciba una medicación, que no debía recibir, en lugar de otra. O que sea administrada una dosis diez veces superior a la indicada, ¿es válido decir que estos errores se han producido *solamente* por la distracción de quién lo administró o por una falta de formación adecuada? Para poder responder eso, debemos primero analizar una serie de factores que pueden colaborar, *al alinearse*, en el desarrollo del hecho. Por ejemplo: ¿la droga y la dosis se encontraban correctamente indicada por un médico?, ¿era esta indicación legible, clara y actualizada?, ¿el Servicio de Farmacia envió al office las drogas que debía?, ¿el embase y la leyenda de las ampollas eran

lo suficientemente diferentes como para no confundirlas entre sí o por el contrario no existían diferencias entre ellas?, ¿el cálculo de las dosis fue chequeado por otro profesional?, ¿se corroboraron los "5 correctos" enseñados largamente en nuestra formación básica?, y muchos otros cuestionamientos que podríamos seguir formulando.

Es evidente que una persona ejecutó el error (la etapa final del proceso de error). Pero también es evidente que detrás pudo existir más de un error que fuera arrastrado y nunca detenido por barrera alguna.

Esto pone en evidencia que nuestros esfuerzos por encontrar un culpable, solo favorece a profundizar un ambiente de desconfianza en donde los errores son ocultados y lo que es peor los factores predisponentes, lejos de haberse eliminado, permanecen latentes a la espera de una nueva alineación.

Es pertinente entonces analizar los errores desde una perspectiva más abierta y sistémica. Si logramos esto probablemente tomemos medidas, personales e institucionales, que tiendan a disminuir el riesgo de ocurrencia de un error y fortalecer las barreras que permitan trabarlo antes de que se efectúe.

En este sentido diversas organizaciones internacionales como la Organización Mundial de la Salud, a través de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente⁵, y la Joint Commission en colaboración con la OMS⁶, entre otras, han elaborado una serie de soluciones basadas en evidencias y recomendaciones de expertos, para ser adoptadas e implementadas en la práctica diaria.

Como sabemos, a partir del tratamiento y cuidado de un paciente

diabético se pueden generar diversos errores y *eventos adversos**⁷ indeseados como son el diagnóstico equivocado, error en la identificación de pacientes, administración errónea de medicamentos, sobredosis de insulina, caídas, etc.

De todos ellos, el error en la medicación es uno de los más frecuentes generando un alto impacto social y de los costos en salud. En Estados Unidos se estima que 1.5 millones de personas resultan dañadas por errores de este tipo acarreando un costo en salud de 3.5 billones de dólares anuales⁸.

Tomando las soluciones ofrecidas por las organizaciones mencionadas y enfocándonos en el riesgo de cometer un error en la administración de insulinas por ejemplo, podremos trabajar una serie de estrategias de fácil aplicación, bajo costo y alto impacto.

De acuerdo a estas recomendaciones se ve la necesidad de abordar varios aspectos del proceso de medicación como son la correcta identificación del paciente utilizando dos puntos de control como el nombre y apellido y su fecha de nacimiento y nunca el número de habitación o cama; la indagación de cuáles medicamentos toma habitualmente el paciente a fin de "conciliarlos" con los que se les va a indicar / administrar; poseer una lista actualizada y legible de medicamentos a administrar al paciente; generar estrategias de comunicación efectiva durante los pases de guardia; utilizar formatos estandarizados (guías) de pase de guardia; realizar los cálculos de dosis, de insulina en nuestro caso, por

* Evento adverso: Injuria o complicación no intencional, consecuencia del cuidado médico o todo aquel derivado del cuidado de la salud y no de la enfermedad misma del paciente.

dos operadores diferentes; enfatizar a través de rótulos o etiquetas en los frascos y lapiceras, los distintos tipos de insulina a utilizar; no utilizar, ni permitir que se utilice la letra "u" para indicar "unidades" por el riesgo de que se asemeje e interprete un "0" (cero) y se administren 10 veces la dosis requerida; no utilizar, ni permitir que se utilicen abreviaturas de los nombres de las drogas, en este caso insulinas, debido al riesgo de confusión de las mismas; entre otras⁹⁻¹⁴.

En el caso de recibir indicaciones verbales de administración de insulina, se debe chequear la indicación repitiéndosela al médico lentamente y debiendo éste confirmarla por segunda vez*.

En conclusión, el cuidado del paciente diabético no solo debe contemplar los aspectos básicos de la patología y de las necesidades del paciente. Deberá además considerar una mirada proactiva buscando minimizar los riesgos que nuestras prácticas entrañan para el mismo, incluso aquellas ejercidas por los profesionales más experimentados y formados.

La Seguridad de los Pacientes se está convirtiendo lentamente en una prioridad de las instituciones de salud, pero es fundamental comprender que para que esto ocurra se hace necesario que cada uno de nosotros tenga la disponibilidad de realizar esfuerzos personales y colectivos buscando ofrecer cuidados de calidad y por sobre todo *cuidados*

* En este punto es pertinente recordar que, de acuerdo a las políticas institucionales y a lo dispuesto por la Ley 24004 del Ejercicio de la Enfermería¹⁵, las indicaciones médicas *farmacológicas* deben estar escritas y actualizadas aunque habitualmente se suele aceptar el hecho de recibir indicaciones verbales en los casos de emergencia o riesgo de vida del paciente.

seguros.

REFERENCIAS

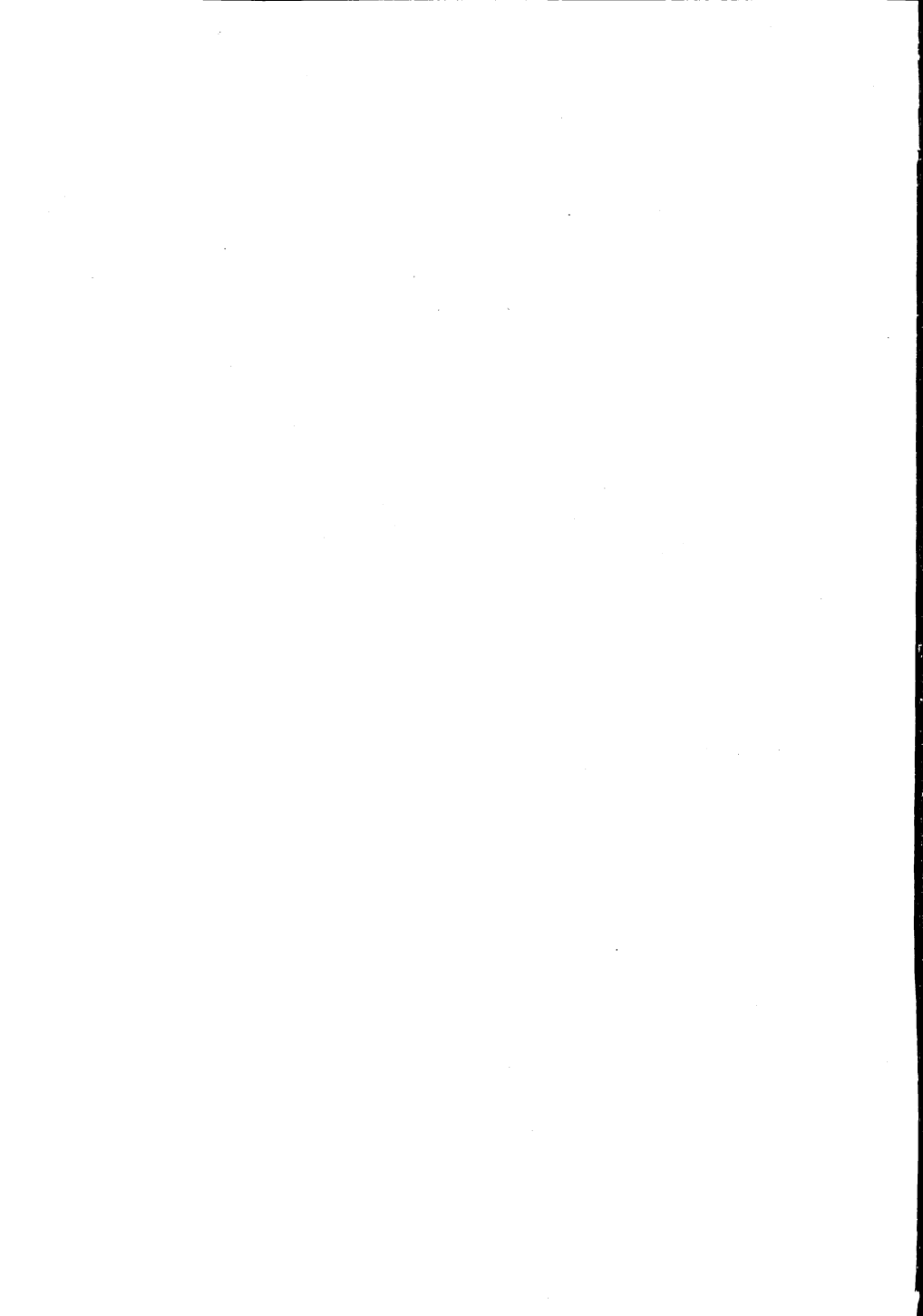
1. Kohn LT, Corrigan JM, Donalson MS. To err is human: building a safer health system. Committe on Quality of Health Care in America. Institute of Medicine. Washington (DC). National Academy Press; 1999.
2. Committee of the EU. Standing Committee of the Hospitals of the EU. The Quality of health care / hospital activities: Report by the Working Party on quality care in hospitals of the subcommittee on coordination. September 2000.
3. Estudio Nacional de Efectos Adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo. [en línea] 2006. Disponible en http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
4. Reason J. Human Error: Models and Management. Western Journal of Medicine. 2000 June, 172 (6): 393 – 396. [en línea] Disponible en <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=10854390>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
5. WHO. World Alliance for Patient Safety. [en línea] Disponible en <http://www.who.int/patientsafety/en/>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
6. The Joint Commission. Patient Safety Solutions. [en línea] 2008.

- Disponible en <http://www.jointcommission.org/PatientSafety/Solutions/>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
7. Instituto de Investigaciones Epidemiológicas. Academia Nacional de Medicina. Glosario de Términos [en línea] Disponible en <http://www.errorenmedicina.anm.edu.ar/glosario.asp>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 8. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions. Patient Safety Solutions. [en línea] Disponible en <http://www.ccforspatientsafety.org/30723/>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 9. The Joint Commission. Sentinel Event Alert. [en línea] 2006. Disponible en http://www.jointcommission.org/SentinelEvents/SentinelEventAlert/sea_35.htm. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 10. The Joint Commission. Official "do not use" list. [en línea] Disponible en http://www.jointcommission.org/NR/rdonlyres/2329F8F5-6-EC5-4E21-B932-54B2B7D53F00/0/dnu_list.pdf. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 11. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions. Look-Alike, Sound-Alike Medications Names. [en línea]. Disponible en <http://www.ccforspatientsafety.org/fpdf/Presskit/PS-Solution1.pdf>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 12. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions. Patient Identification. [en línea] 2007. Disponible en <http://www.ccforspatientsafety.org/fpdf/presskit/PS-Solution2.pdf>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
 13. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions.

- Communication During Patient Hand-Overs. [en línea] 2007. Disponible en <http://www.ccforpatientsafety.org/fpdf/presskit/PS-Solution3.pdf>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
14. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions. Assuring Medication Accuracy at Transitions on Care. [en línea] 2007. Disponible en <http://www.ccforpatientsafety.org/fpdf/presskit/PS-Solution6.pdf>. Accedido el 20 de Agosto de 2008.
15. Ministerio de Salud de la Nación. Legislación. Ley 24004. [en línea] Disponible en http://www.msal.gov.ar/htm/site/legislacion_contenido.asp?clave=82. Accedido el 20 de Agosto de 2008.

Hiperglucemia en Pacientes con Soporte Nutricional: ¿Qué hacemos?

Lic. Silvia Ilari



Evolución del Conocimiento, Hiperglucemia y Enfermedad

Agradeceré me respondan cuál es, a su criterio, el punto de corte para considerar como elevado un registro de glucemia que requiera tratamiento insulínico, en un paciente hospitalizado que recibe nutrición enteral y/o parenteral.

- a) Hasta 110
- b) 111-120
- c) 121-130
- d) 131-150
- e) >151

¿Qué sabemos sobre hiperglucemia?

- 90% de pacientes críticos desarrollan hiperglucemia
- Si en admisión aumento de tasas de morbi-mortalidad
- Control estricto de glucemia mejora el "outcome" de pacientes críticos.
- Exceso de calorías y/o administración de medicamentos (dopamina, adrenalina, anticonvulsivos, diuréticos, corticoides)

- Tradicionalmente se toleraba valores de 200-220 mg/dl
- Hiperglucemia aguda afecta la respuesta inmunológica innata y altera cicatrización de heridas
- de citoquinas pro inflamatorias
 - Citoquinas: causan resistencia insulínica periférica e hiperglucemia
 - Efectos pro-trombóticos, > estrés oxidativo y anormal reactividad vascular y perfusión
 - Marcado catabolismo muscular
 - En hemorragia cerebral > edema y muerte neuronal perilesional

Causas de Hiperglucemia

1. Resistencia a la insulina:

Mecanismos fisiopatológicos no bien conocidos

Fenómeno de tipo post-receptor

Inhibición de captación de glucosa a nivel muscular

Alteración de metabolismo intracelular

2. Aumento de producción y utilización de glucosa:

Liberación de citoquinas pro-inflamatorias y hormonas contrarreguladoras de la insulina.

Aumento de utilización periférica de glucosa por > actividad glicolítica debido a requerimientos energéticos de tejidos

3. Aumento de neoglucogénesis: capacidad del hígado de obtener glucosa desde otros sustratos energéticos

4. *Hiperinsulinemia*: Glucemia en ayunas ritmo de secreción de insulina mínimo. Si hiperglucemia incremento notable la secreción en dos etapas (3'-5' y 15')

Enfermedad hiperglucemia se mantiene aunque
cantidad de insulina circulante por

Resistencia Insulínica

¿Qué nos falta saber sobre hiperglucemia?

- Cuál es el registro más seguro de glucemia
- La mortalidad es menor por disminuir la hiperglucemia o por efecto de la insulina
- Efectos de la hiperglucemia en el "outcome" tardío

Control de Glucemia por tiras reactivas

- Puede variar $\pm 15\%$ con laboratorio (*Gold standard*)
- Calibración de equipos
- Cantidad de dispositivos a disposición

Protocolo de Insulinización utilizado

- Provocamos sufrimiento
- No reconocemos la importancia de la "normoglucemia"
- Qué explicamos frente a las punciones digitales frecuentes
- Preferimos dar medicación

- Los dispositivos de medición no están disponibles, no calibrados o no están las tiras
- El protocolo es muy complicado
- Desconfiamos de otras mediciones

Insulina

- Hormona producida por páncreas
- Originalmente derivadas de bovino o porcino
- Actualmente *Insulina Humana* sintetizadas por ingeniería genética
- Varios tipos (véase tabla)

Estabilidad de Insulina

- Estudios sobre estabilidad de insulina no son concluyentes, se sugieren cambios del sistema de infusión cada **12 hasta 24 hs**
- La insulina se pierde por adsorción del sistema de infusión
- La significación clínica de adsorción no ha sido establecida.
- Se estima como potencial perdida un rango de 20-30%
- Factores que influyen: concentración de insulina, superficie y material del contenedor, preparación de la solución, tipo de solución, temperatura, exposición previa del sistema de infusión con la insulina y la presencia de albúmina, sangre, electrolitos y otras drogas.
- La Insulina Humana es estable a temperatura ambiente por 24 hs en rangos de concentración de 0.05 a 1.0 U/ml en infusión intra-venosa continua

Tipos de insulina

Tipo/Duración de Acción	Nombre	Fuente	Inicio (Horas)	Pico (Horas)	Duración (Horas)
<i>Acción rápida</i> Regular	Humulin R Regular Iletin Novolin R	DNA recombinante Bovina/porcina Semisintética	0,5 0,5 0,5 - 1	2-5 2-5 2 - 4	8 8 5 - 7
Lispro Semilenta	Humalog Semilente Iletin	Sintética Bovina/porcina	0,25 1 - 3	0,5-1,5 2 - 8	2-5 12 - 16
<i>Acción intermedia</i> NPH	NPH Iletin I Insulina NPH Humulin N	Bovina/porcina Bovina DNA recombinante	1-2 1,5 1 - 2	6-12 4-12 6 - 12	18-24 24 18 - 24
Lenta	Novolin N Lente Iletin I Humulin L	Semisintética Bovina/porcina DNA recombinante	1,5 1-3 1 - 3	4-12 6-12 6 - 12	24 18-24 18 - 24
NPH 70%/30%	Novolin L Humulin 70/30	Semisintética DNA recombinante	2,5 0,5	7-15 4 - 8	22 24
Acción prolongada PZI (Zn protamina) Ultralenta	Protamina, zinc Iletin I Ultralente Iletin I Humulin U	Bovina/porcina Bovina/porcina Biosintética	4-8 4-8 4 - 6	14-24 18-24 8 - 20	360+ 28-36 24 - 28
Glargina	Optisulin	DNA recombinante	1 - 2	no tiene	24

Extraído de texto perteneciente a Deepen Patel, PharmD, Senior Drug Information Scientist, NovoNordisk Inc.

Intensive Insulin Therapy in Critical Care: A review of 12 protocols.
Wilson, M. et al.

Diabetic Care 2007. April; 30(4) 1005-11

- Se identificaron 12 protocolos de insulización
- *Objetivo principal:* Comparar dosis de insulina y normas de administración
- *Resultados:*

Gran variabilidad de protocolos

- Concentración y momento de inicio
- Uso del bolo de insulina
- Cálculo para ajustar la infusión de insulina
- Método del protocolo para los ajustes de insulina

- *Conclusión:*

No hay consenso para la infusión de insulina

Especial atención en la elección del protocolo

No todos los protocolos sirven para todos los pacientes

Antes de implementar un Protocolo de Insulinización

- Capacitación inicial y durante implementación
- Instruir a **todos** los profesionales involucrados
- "Monitor" que detecte inconvenientes
- Relación enfermero-paciente
- Disponibilidad de equipos de medición

- Control periódico de dispositivos
- Guía para tratamiento de hipoglucemia
- Minimizar error entre datos (lab. vs. tiras reactivas)

Improvement of Glucose Control in the Intensive Care Unit: An Interdisciplinary Collaboration Study. Ulrike, H.; Feldbacher M.

Am. J. Crit. Care 2008; 17(2):150156

- *Objetivo:* Determinar efecto de capacitación en staff UTI con implementación de protocolo de control de glucemia
 - *Método:* Prospectivo observacional de 3 meses de duración
- 36 Ptes con + de 48hs de ingreso recibían insulina por goteo EV + de 24hs

NE por SNG: 25 kcal/kg/día. 1º día 50%, 2º día 75% y el 3º día 100%. El protocolo nutricional no se modificó durante estudio

Posterior a capacitación intensa de médicos y enfermeros se utilizó protocolo

Resultados y Conclusiones: Protocolo desarrollado por equipo multidisciplinario mejora niveles de glucemia con periodos mayores de normoglucemia. Registros de hipoglucemia no se modificaron

Medscape

www.medscape.com

Target range: 80-110 mg/dL

Test	Result	Action
Measure blood glucose at admission	>200 mg/dL	Start insulin 4-5 IU/h
	110-200 mg/dL	Start insulin 1-3 IU/h
	<110 mg/dL	No insulin, but measure blood glucose every 4 hours



Test	Result	Action
Measure blood glucose every 1 to 2 hours until target range is reached	>140 mg/dL	Increase insulin by 1-2 IU/h
	110-140 mg/dL	Increase insulin by 0.5-1 IU/h
	Approaching target range	Adjust insulin by 0.1-0.5 IU/h



Test	Result	Action
Measure blood glucose every 4 to 6 hours	Approaching target range	Adjust insulin by 0.1-0.5 IU/h
	Steady in target range	Insulin unchanged
	Decreasing steeply	Reduce insulin by half, measure blood glucose in 1 hour
	60-80 mg/dL	Reduce insulin by 0.5 IU/h
	40-60 mg/dL	Stop insulin, ensure adequate glucose intake, measure blood glucose in 1 hour
	<40 mg/dL	Stop insulin, administer 30 mL of 33% glucose, measure blood glucose in 1 hour

SI conversion factor: To convert glucose to millimoles per liter, multiply by 0.055.

Source: American College of Critical Care Medicine, et al. (2001). American Association of Critical Care Nurses.

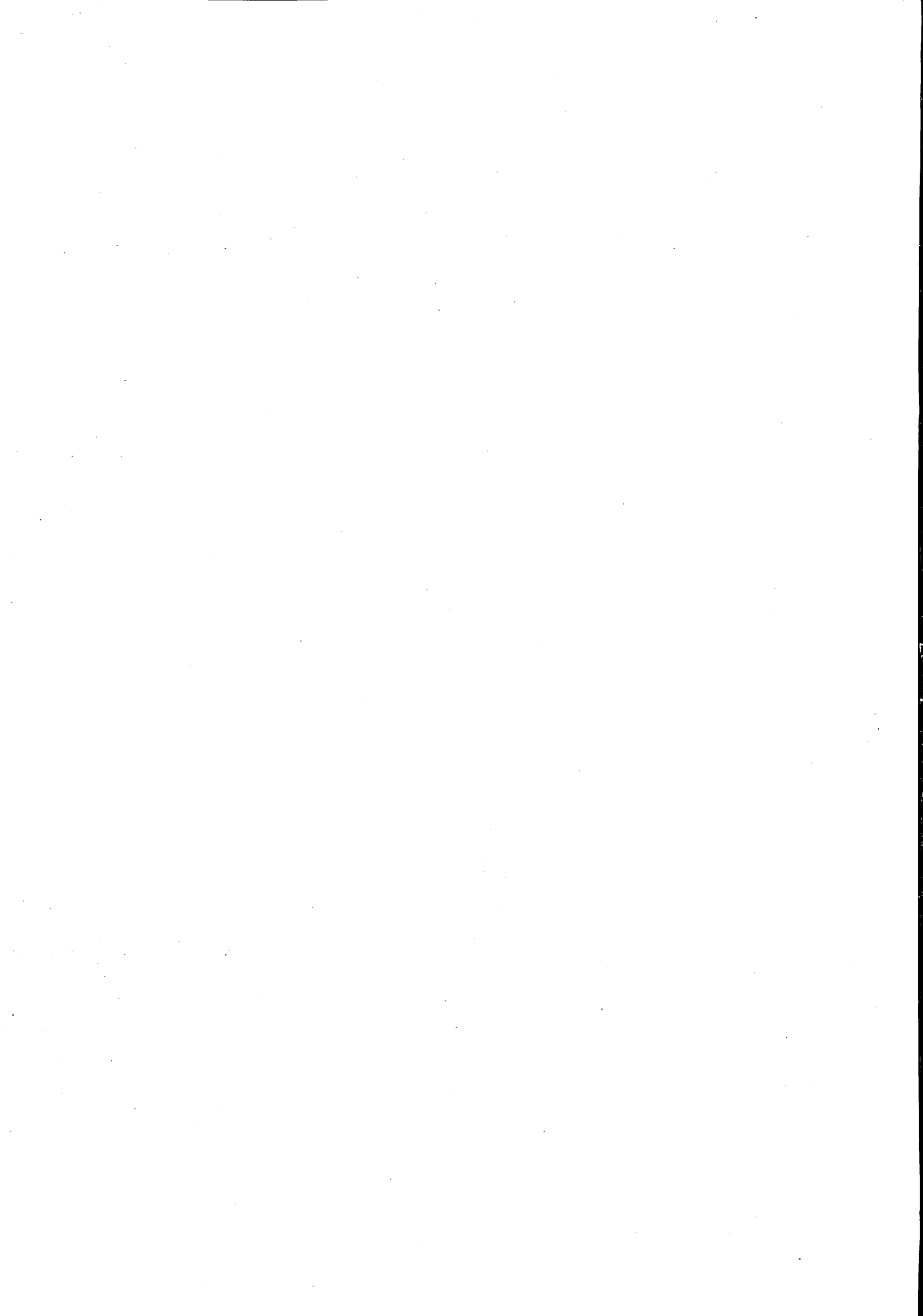
Valores de Referencia

- *Pacientes Críticos:* Dos o + registros
> 125 mg/dl

- *Pacientes de piso de internación:* Dos o + registros > 140 mg/dl
un registro > 150/160 mg/dl

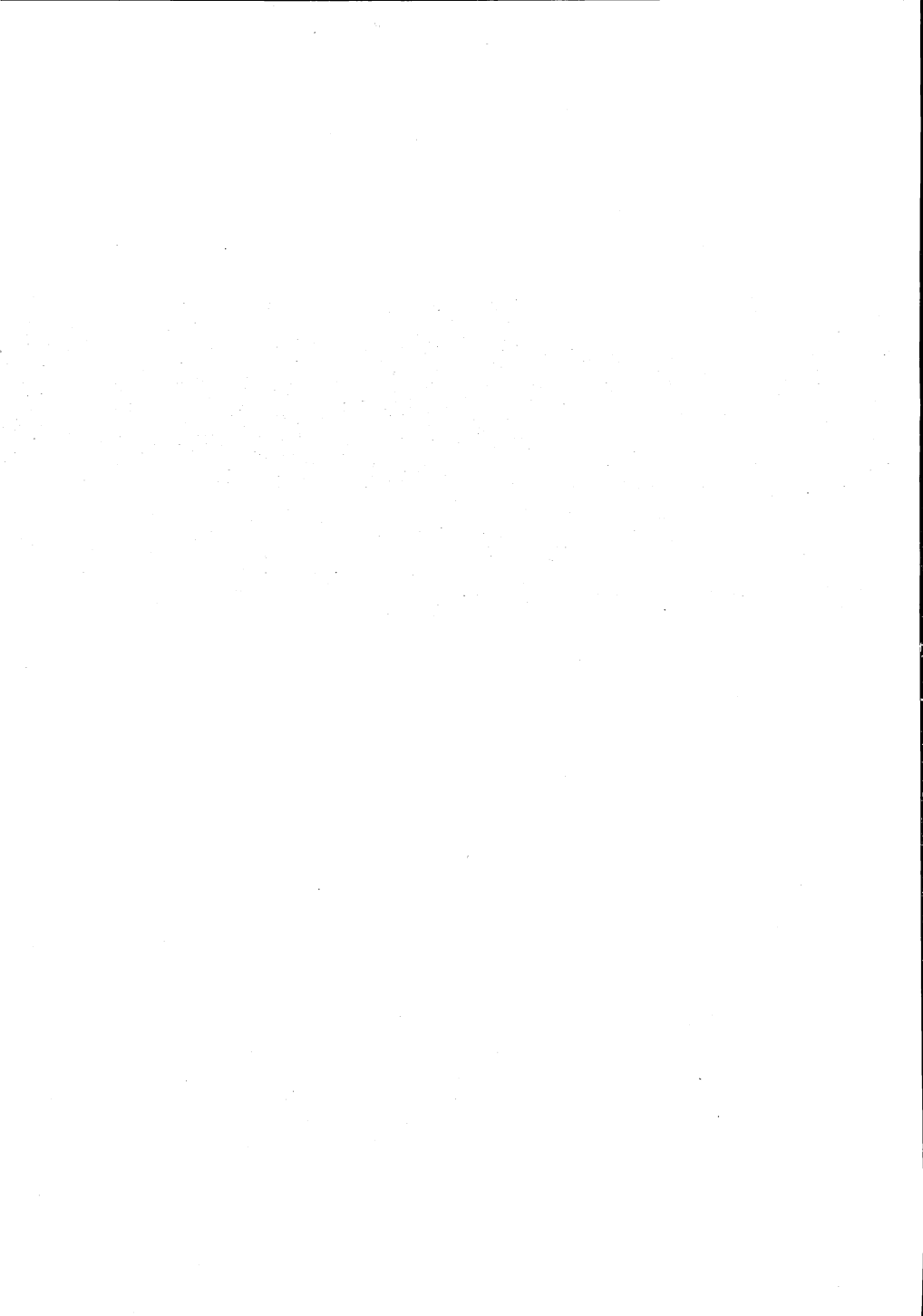
Hiperglucemia y Soporte Nutricional

- Disminuir el aporte de Hidratos de Carbono
- Cuantificar el aporte calórico TOTAL (Nutrición, planes de hidratación, propofol, etc.)
- Control de glucemia por tiras reactivas
- REGISTRAR la insulina administrada en 24 hs (infusión continua EV, bolos, subcutánea)
- Consensuar protocolo en equipos multidisciplinares
- Seguir el protocolo aprobado en la Unidad
- Pedir ayuda si no se entiende



Cuidados del Pie Diabético

Lic. Juan Carlos Pérez



El síndrome del pie diabético es uno de los problemas más importantes para los pacientes con esta enfermedad, siendo la amputación el desenlace de ésta complicación.

Se define como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por:

- Hiperglucemia mantenida por control deficiente.
- Con o sin coexistencia de isquemia.

y desencadenante traumático.

Úlceras en pie diabético:

La aparición de úlceras en el pie diabético tiene una prevalencia del 4 a 10%, y una incidencia del 2.2 a 5.9%. El 15% de las personas diabéticas padecerán úlceras en alguna etapa de su enfermedad, teniendo en cuenta que el 85% de pacientes amputados padeció úlceras previas, las cuales aparecen en diabéticos de larga data.

Características de la enfermedad.

Presencia de síntomas y signos de mal funcionamiento de los nervios periféricos en personas diabéticas (neuropatía diabética), alteraciones estructurales que favorecen traumatismos tales como: Dedo martillo, Dedos en garra, Hallus valgus, cabezas metatarsianas prominentes, amputaciones u otras cirugías del pie, Pie de Charcot.

Se debe realizar una minuciosa exploración y observación buscando los siguientes factores de riesgo:

- Presencia de uno o más de los riesgos siguientes:
 - Antecedentes de ulceración previa.
 - Neuropatía periférica.
 - Enfermedad vascular isquémica.
 - Retinopatía o nefropatía.
 - Deformidades óseas.
 - Antecedentes de exceso de alcohol y/o tabaco.
 - Aislamiento social.
 - Edad mayor a 70 años.

Examen del pie:

- Inspección del estado de la piel y las uñas:
 - Hiperqueratosis.
 - Maceraciones.
 - Paroniquia.
 - Uñas fúngidas.
- Sensibilidad profunda mediante diapasón.
- Sensibilidad superficial mediante el monofilamento.

- Signos y síntomas de neuropatía:
 - Autonómica:
 - Sequedad.
 - Menor sudoración.
 - Motora:
 - Debilidad y atrofas musculares.
 - Dedos en garra.
 - Ausencia de reflejos tendinosos.
- Vascular:
 - Índice tobillo – braquial:
 - DM 1 (Diabetes Mellitus 1): + de 35 años de edad o 20 de evolución.
 - DM 2 (Diabetes Mellitus 2): + de 40 años de edad.
 - Palpación de pulsos.
 - Temperatura.
 - Síntomas de arteriopatía.
 - Calcificación arterial:
 - PAS (presión arterial sistólica) del tobillo es superior a 300 mmHg.
 - PAS (presión arterial sistólica) del tobillo es superior en 75 mmHg a la obtenida en el brazo.
 - La relación T/B (Tobillo / Brazo) es > 1.3
 - Insuficiencia arterial:
 - Relación T/B (Tobillo / Brazo):
 - <0.5 : enfermedad vascular grave (afectación multisegmentaria).

- >0.5 y <0.8 : enfermedad vascular moderada (afectación segmentaria).
- <0.9 : sospecha de enfermedad vascular. Debe evaluarse cada 3 meses.
- >0.9 y <1.3 : Rango aseptable.
- Valoración de deformidades óseas:
 - Huella plantar:
 - Pie normal.
 - Pie cavo.
 - Pie plano.

Clasificación de las úlceras en pie diabético:

- Neuropática:
 - Ulceración en un punto de presión o deformación del pie.
 - Localización prevalerte:
 - Primer y quinto metatarsiano.
 - Extremo posterior del calcáneo.
 - Son de forma redondeada.
 - Callosidad periulceroza.
 - Indoloras.
 - Perfusión arterial correcta.
 - Existencia de pulsos tibiales.
- Neuroisquémicas:
 - Necrosis inicialmente seca.
 - Localización laterodigital.

- Progresión rápida a húmeda.
- Supurativa si hay infección agregada.
- Generalmente pulsos tibiales abolidos.
- Neuropatía previa asociada.
- Pie Diabético Infectado:
 - Tres formas posibles, sucesivas o simultáneas:
 - Celulitis superficial 90-95% único germen: *Stafilococcus aureus* - estreptococo.
 - Infección necrotizante, tejidos blandos, poli microbiana.
 - Osteomielitis, 1, 2 y 5 dedo.
 - La exteriorización ósea presenta un valor predictivo del 90%.
- Artropatía neuropática:
 - Fracturas espontáneas asintomáticas.
 - Fase avanzada: artropatía global (Charcot)
 - Subluxación planta del tarso.
 - Pérdida de la concavidad medial del pie.
 - Desplazamiento articulación calcáneo - astragalina

Diagnóstico diferencial:

	Úlcera neuropática	Úlcera angiopática
Anamnesis	Diabetes mellitas antigua, consumo de alcohol, otras complicaciones diabéticas, elevada HbA.	Factores de riesgo complementarios, abuso en el consumo de nicotina.
Localización	Plantar, rara vez dorsal	Acral, dedos, talón.
Sensibilidad	Alteración de la sensibilidad al calor y a las vibraciones, reflejos en estado patológico.	Imperceptible.
Dolor	Poco o ninguno	Existente.
Inspección	Pie caliente, voluminoso. Pie en garra.	Pie frío, piel atrófica.
Pulsos en el pie	Existente	Déficit.
Radiografía	Osteólisis prematura.	Estructura ósea normal en la zona de la necrosis.

La Clasificación de Wagner nos sirve para evaluar la severidad de las lesiones en el pie diabético:

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel.
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada.
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor.
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie.
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Abordaje local según severidad de la lesión. De acuerdo al grado de severidad que presenta la lesión, debemos actuar de la siguiente manera:

Grado 0

Hiperqueratosis: cremas hidratantes a base de lanolina o urea: 1 a 2 veces por día, vaselina sólida al 10%, piedra pómez (con suma precaución).

Fisuras: antisépticos suaves que no tiñan la piel.

Deformidades: prótesis de siliconas o plantillas.

Micosis: antimicóticos tópicos.

Grado 1

Úlcera superficial: reposo absoluto o descarga adecuada: 3 – 4 semanas, limpieza diaria, cura húmeda, valorar cada 2-3 días.

Grado 2

Úlcera profunda: reposo absoluto o descarga adecuada.

Desbridamiento de tejido necrótico, hiperqueratosis que cubre la herida. En esfacelos utilizar enzimas proteolíticas o hidrogeles.

Exudado: alginatos, hidrofibras para mantener ambiente fisiológico.

Posible infección: (celulitis, crepitación, afectación ósea, exudado purulento, fetidez, gangrena) Tratar con apósitos de plata y antibióticos sistémicos de ser necesario.

Grado 3

Hospitalización para desbridamiento quirúrgico.

Grado 4

Hospitalización.

Evaluar circulación periférica y tratamiento quirúrgico (by pass, angioplastia, amputación)

Grado 5

Hospitalización.

Amputación.

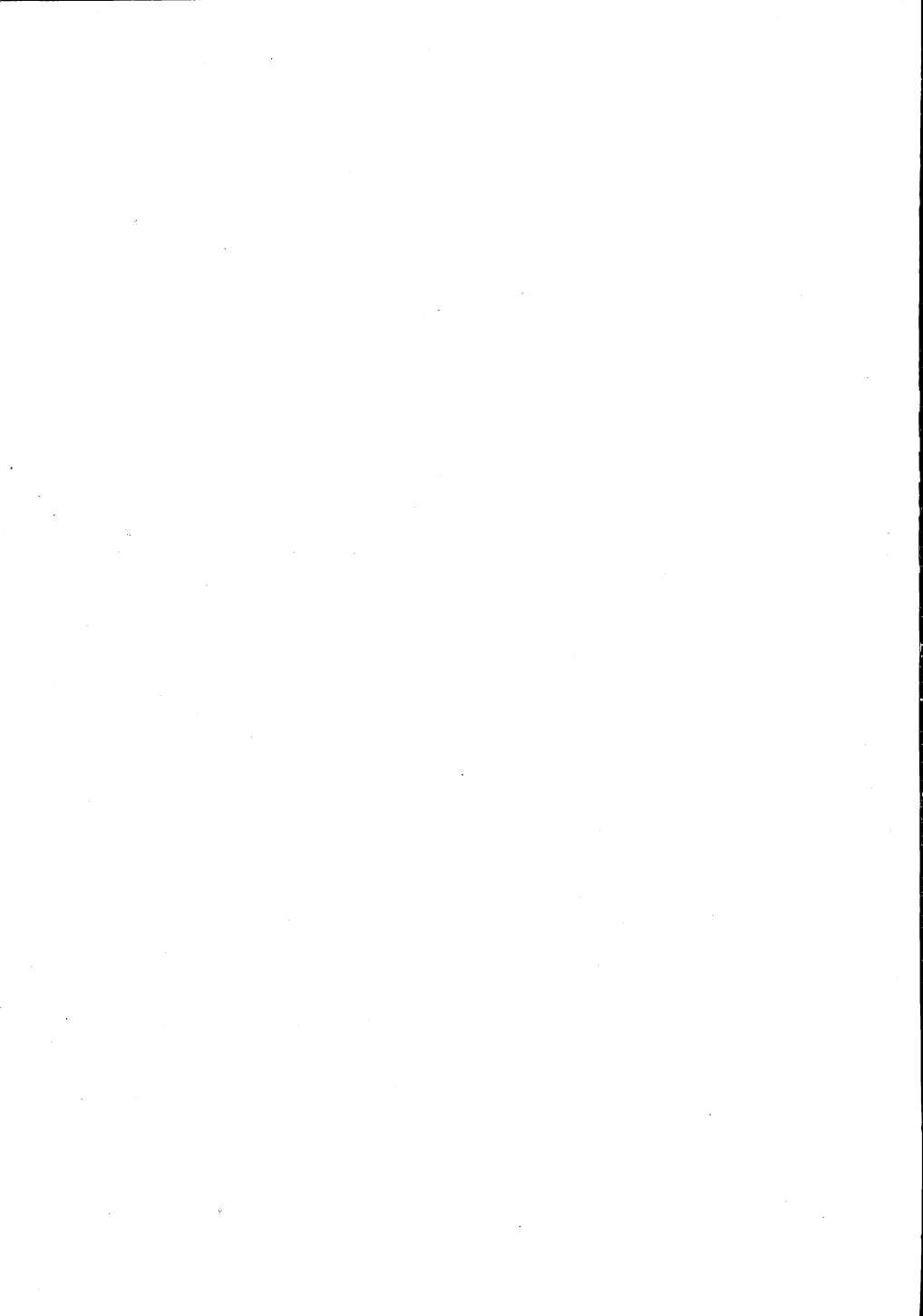
Recomendaciones

No solo el control glucémico, la dieta y el ejercicio son suficientes para prevenir las lesiones en el pie del diabético, es primordial enseñar al paciente a realizar, un control diario del pie y ante cualquier cambio hacer la consulta inmediata para evitar las complicaciones. La utilización de un calzado adecuado, que presente características fisiológicas como ser: flexible, con suela aislante y antideslizante, taco y base ancha y confeccionado sin costuras, ayudará en gran medida a prevenir la aparición de las tan temidas lesiones.

Todo tratamiento de lesiones se basa en cura húmeda, determinando el tipo de apósito según las características de la lesión, la cual debe ser evaluada a diario por los cambios frecuentes que presentan dichas lesiones.

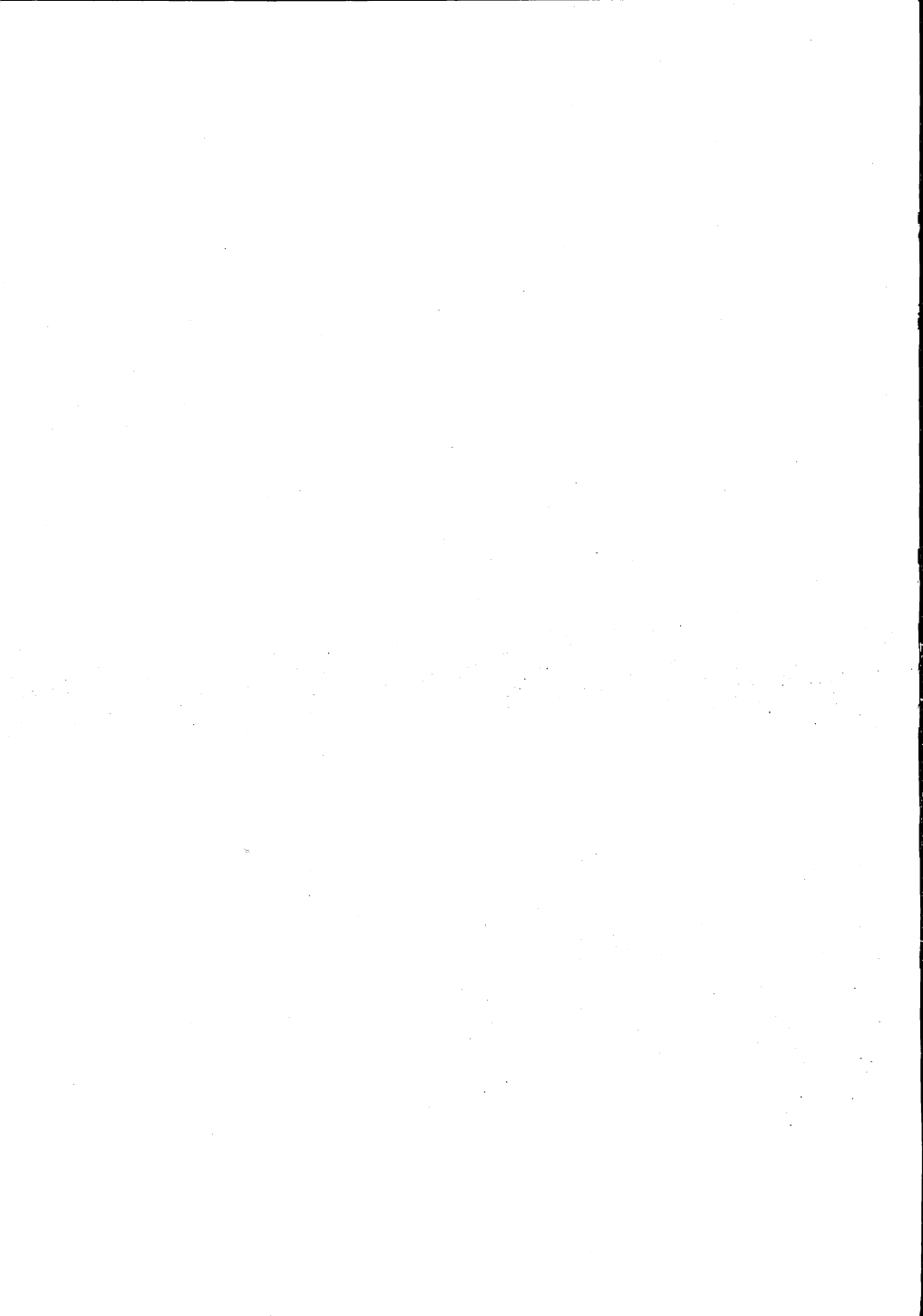
Bibliografía

1. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM: Preventive foot care in people with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 21:2161–2177, 1998
2. American Diabetes Association: Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care (Consensus Statement). *Diabetes Care* 22:1354 –1360, 1999
3. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998 May;21(5):855–9. Medline.
4. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001 Jan; 24(1): 84–8. Medline.
5. Wagner FW: Supplement: algorithms of foot care. In *The Diabetic Foot*. 3 rd ed. Levin ME, O'Neal LW, Eds. St. Louis, MO, CV. Mosby, 1983, p. 291–302
6. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med*. 1998 Jan 26;158(2):157–62. Medline.
7. Roldán Valenzuela Andrés: Cuidados en el pie diabético. www.gneaupp.org



Plan alimentario en diabetes

Lic. María Inés Landó



La terapia nutricional es una de los pilares del tratamiento de la diabetes junto al ejercicio físico programado y progresivo, la medicación y la educación. Tiene como objetivo principal mejorar la calidad de vida del paciente y logra beneficios en el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos, siguiendo un plan que logre cambios en el estilo de vida, mejorando el peso corporal, asegurando el crecimiento y desarrollo condicionado al momento biológico de cada paciente. Algunos trabajos publicados, demuestran que la terapia nutricional junto a un plan de ejercicio físico, disminuye un 58 % el factor de riesgo de aparición de diabetes 2 en individuos con alto riesgo a desarrollarla (síndrome metabólico, glucemia de ayuno alterada, intolerancia a la glucosa).

Existe suficiente evidencia científica demostrando las alteraciones metabólicas que causa la obesidad central, la distribución del tejido adiposo que trae resistencia a la insulina y su asociación con el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La obesidad abdominal es la más importante variable en el deterioro de la lipemia postprandial en sujetos con intolerancia a la glucosa como en los que no lo son. Teniendo en cuenta que las personas con diabetes tienen 2 a 4 veces mayor riesgo de mortalidad

cardiovascular que los no diabéticos y conociendo que alrededor del 90 % de la población con diabetes 2 presenta obesidad o sobrepeso, con patologías asociadas como hipertensión arterial y dislipemia, la terapia nutricional, sin dudas, constituye una meta fundamental no farmacológica a seguir por los beneficios que trae a largo plazo.

Los planes alimentarios bajos en calorías moderados están asociados a una mayor pérdida de tejido adiposo que conserva la masa muscular, realizando un cambio en el estilo de vida para que el paciente pueda sostener el descenso a largo plazo. Sin embargo, las dietas hipocalóricas estrictas, vinculadas a un descenso de peso a corto plazo, traen mayor pérdida de masa muscular y menor disminución de tejido adiposo, sin lograr educación y adecuación a los hábitos del tratamiento alimentario del paciente.

El 90 % de las personas con diabetes 2 tienen sobrepeso u obesidad. Para poder realizar un diagnóstico del estado nutricional, resulta útil el cálculo del Índice de Masa Corporal, el cual, según el resultado puede dar sobrepeso y distintos grados de obesidad .

IMC Peso actual/ talla ²	
IM	DIAGNOSTICO
< 18.5	Bajo peso
18.5 a 24.9	Normopeso
25 a 29.9	Sobrepeso
30 a 34.9	Obesidad grado 1
35 a 40	Obesidad grado 2
> 40	Obesidad Mórbida

Para poder diagnosticar obesidad central es necesario medir la circunferencia abdominal. Son valores de factores de riesgo elevados e indicadores de obesidad central los perímetros >102 cm en varones y >88 cm en las mujeres

Perímetro de cintura (cm)		
<i>Mujeres</i>	<80	valor deseable
	90-88	Riesgo moderado
	>88	Riesgo elevado
<i>Varones</i>	< 94	Valor deseable
	94-102	Riesgo moderado
	>102	Riesgo elevado

Una reducción del peso inicial del 5 al 10 %, logra beneficios en el perfil glucémico y una pérdida de 7 a 10 kg (de 0.5 kg por semana aproximadamente), en un intervalo de 3 a 6 meses, mejora las alteraciones lipídicas conjuntamente logrando beneficios en la tensión arterial de muchos pacientes.

Se habla de "plan alimentario" y no "dieta" ya que el tratamiento debe ser personalizado teniendo en cuenta la edad, tipo de diabetes, antigüedad de la misma, tipo y esquema de dosis de insulina, medicación, ejercicio físico, hábitos alimentarios, etc.

VALOR CALÓRICO TOTAL:

El plan alimentario en diabetes 2 debe ser hipocalórico moderado si el paciente tiene sobrepeso u obesidad. En diabetes 1, debe ser el que corresponde para su edad y ejercicio físico si el paciente tiene peso normal y un plan hipercalórico en pacientes de bajo peso corporal.

Existen 3 principios nutritivos básicos: hidratos de carbono, proteínas y grasas y sustancias reguladoras como vitaminas, minerales, agua y fibra.

HIDRATOS DE CARBONO:

El porcentaje que deben ocupar los hidratos de carbono en el valor calórico total de un paciente con diabetes es de alrededor de 50 a 60% . En diabetes 2 ocupa cerca del 50 % según valor calórico total, en pacientes con hipertrigliceridemia puede descender al 45 % ya que el incremento de hidratos empeora los triglicéridos séricos. En pacientes con diabetes 1 el porcentaje comprende el 55 al 60 % del valor calórico total.

El tipo de hidratos de carbono que se recomienda en diabetes son los polisacáridos o almidones, ya que tienen una evacuación gástrica más lenta y aportan fibra como los que se encuentran en los cereales integrales Ej salvado de avena y trigo, fideos, pan de salvado, pan integral, arroz integral, y legumbres (lentejas, arvejas, soja, porotos) y los vegetales tipo C papa , batata, choclo. También los vegetales de todo tipo y frutas por contener fibra, vitaminas y minerales.

En diabetes 2 se prefiere mayor consumo de vegetales y porciones diarias determinadas de cereales según valor calórico del paciente. En

pacientes con diabetes 1, la cantidad de alimentos tipo cereales es mayor ya que deben tener otro valor calórico .

La selección de hidratos, debe ser los alimentos que tienen más moléculas de glucosa unidas por ser la digestión y absorción más lenta. Por lo tanto se prefiere este tipo de alimentos conocidos también como almidones combinados con vegetales siempre que sea posible.

Existe otro concepto importante que interviene en la cocción y preparación de los alimentos. Se llama "carga glucémica" y refleja la respuesta de la glucemia a las 2 hs luego de consumir determinadas porciones de gramos de hidratos de carbono en las comidas.

Al principio se hablaba de índice glucémico , el cual reflejaba la respuesta glucémica de los alimentos que tenían 50 gramos de hidratos. En la actualidad, se lo asocia con la porción de hidratos por eso se llama " carga glucémica". Igualmente, interviene como estrategia secundaria en la cocción y preparación de alimentos.

GRUPOS DE ALIMENTOS: SELECCIÓN Y FORMAS DE PREPARACION

VEGETALES: Aportan hidratos de carbono, vitaminas, fibra y minerales. Son necesarios por contener fibras que ayudan a dar volumen en las comidas, retardan la evacuación gástrica, es decir si se los incorpora a la alimentación junto a los cereales, hacen que la digestión sea más lenta y la respuesta glucémica por prandial mejora.

Los podemos clasificar de acuerdo a la cantidad de hidratos de carbono que poseen.

VEGETALES A: (promedio 5 % de hidratos de carbono) : acelga, espinaca, radicheta, apio, zapallitos, tomate, lechuga, repollo, repollitos de bruselas, berro, berenjenas, coliflor, ají, achicoria, espárragos, hinojo, pepino, escarola.

Los vegetales de hoja se consideran de consumo libre .

VEGETALES B (promedio 10 % de hidratos de carbono): Tienen más límite por el contenido de hidratos, que es similar a las frutas. En general , la recomendación es una taza por comida: zapallo, zanahorias, calabaza, alcaucil, chauchas, remolacha, cebolla, cebolla de verdeo, arvejas frescas, puerro.

La forma ideal de consumir vegetales es en ensaladas, crudos preferentemente para retardar la digestión y lograr una respuesta glucémica diferente.

FRUTAS: Las podemos clasificar de acuerdo a la cantidad de hidratos de carbono que contienen.

FRUTAS A Entre ellas tienen 7 a 8 % de hidratos de carbono las frutillas, guindas, melón, sandía.

A (10 % de hidratos de carbono) frambuesas, naranjas, pomelo, mandarina, ananá.

A (promedio 12-15 % de hidratos de carbono) damasco, manzanas, duraznos, peras, pelón, ciruelas, membrillo, cerezas, kiwi.

FRUTAS B: Son las de mayor contenido en hidratos, no significa que estén contraindicadas. La porción debe ser más pequeña.: banana, higo, uva, mango.

La porción ideal es una fruta mediana por vez y no más de 3 a 4 por día. La forma de preparación o consumo es cruda y con su cáscara o piel siempre que sea posible para que conserve mayor cuota de fibra. Las frutas maduras tienen más contenido de hidratos de rápida absorción, por lo tanto deben evitarse. El jugo de frutas es hiperglucemiante por lo tanto debe indicarse en hipoglucemias o durante el ejercicio físico

Una manera práctica de realizar reemplazos es establecer porciones de 15 gramos de hidratos cada una, como :

- Una taza grande de frutillas ó melón o sandía
- ó una taza tipo té de cerezas
- ó una naranja o mandarina o pomelo grande
- ó una manzana o pera o durazno chico
- ó 2 mitades de peras ó duraznos diet
- ó 2 rodajas de ananás fresco o diet
- ó 3 damascos ó 2 ciruelas medianas
- ó una banana chica
- ó 10 uvas.

ALMIDONES. Este grupo está conformado por los cereales, los ideales son los tipo integrales o los que contienen salvado o el grano por el aporte de fibra . Las legumbres están en este grupo por contener similar proporción de hidratos pero la cantidad de fibra que contienen hace que sean más recomendables.

Los alimentos que conforman este grupo son las legumbres: porotos, garbanzos, lentejas, soja, arvejas secas, pan de salvado, papa,

batata, choclo, mandioca, arroz, harinas y su productos como fideos, masa de tartas, pan, salvado de avena y trigo.

Es importante incluir este tipo de hidratos en las comidas, por ser de lenta digestión. La cantidad de porciones serán diferentes para cada persona, según el valor calórico

Una porción =

=1 taza de arroz integral, fideos o polenta cocida

ó 1 papa o batata chica.

ó 3 cucharadas de choclo desgranado.

ó 2 canelones (masa panqueques)

ó 2 cdas. soperas de salvado de avena, sémola o fideos soperos

ó una porción de tarta de bajo tenor graso y si es posible integral.

ó una taza tipo desayuno de legumbres cocidas

1 REBANADA DE PAN de salvado o de grano entero

ó 1 mignón chico de salvado

ó 1 cda. sopera de salvado de avena

ó ½ taza de All Bran

ó 3 galletitas de salvado de bajo tenor graso (no más de 2 % y si es posible libre de grasas Trans)

Al consumir un plato hondo de fideos o pastas la recomendación sería evitar los vegetales B en esa comida o el pan o las frutas para controlar los hidratos.

Antes de consumir pastas o junto a ellas, es muy recomendable una porción abundante de vegetales A: Ej Fideos con brócoli, Ensalada de espinaca y champignones +un plato de fideos ó una taza de arroz cocido.

- Consumir "las pastas y el arroz" al dente, es decir no prolongar la cocción.
- Los fideos más recomendables para mejorar la respuesta glucémica son los tipo macarrones, moños, doble hélice (no los de laminado fino tipo tallarines)

El índice glucémico, fue propuesto por Jenkins y colaboradores en el año 81 como una manera de clasificar los hidratos de carbono. Hasta esa década, se conocía que los hidratos de carbono se clasificaban en simples o complejos según su absorción y composición química pero luego de algunos trabajos de investigación, se pudo observar que determinados alimentos con iguales cantidades de hidratos de carbono dan una respuesta glucémica posprandial distinta. Así nace el concepto de Índice Glucémico, como la respuesta glucémica de un alimento comparándola con la respuesta glucémica de otro que se tomó como patrón de referencia. Existen distintas tablas pero el índice glucémico surge de comparar un alimento con 50 g de hidratos con otro que aporta la misma cantidad de hidratos, tomando como referencia el pan blanco o la glucosa. Las tablas más exactas, la dan los alimentos que son comparados con glucosa, y actualmente, el concepto de índice glucémico ha sido modificado por la carga glucémica. La carga glucémica relaciona la cantidad de hidratos de carbono de una porción de alimento con el índice glucémico.

Indice glucémico

$$\frac{\text{Area glucémica de una alimento en prueba}}{\text{Area glucémica pan blanco/glucosa (50 g)}} \times 100$$

Carga glucémica: Cantidad de hidratos de carbono de esa porción X
Indice glucémico/ 100

Los factores que modifican el índice glucémico

a) **Tipo de hidratos de carbono:** Los monosacáridos o azúcares simples tienen un índice glucémico mayor que los polisacáridos con fibra o con almidón resistente. Dentro de los monosacáridos, la fructosa es la excepción . Ej 3 cdas de azúcar elevan la glucemia más rápido que una papa chica.

b) **La naturaleza del almidón:** Las legumbres son recomendadas por tener un tipo de almidón inaccesible, es totalmente indigerible por las enzimas, por lo tanto pasa al intestino provocando una respuesta glucémica menor. Ejemplo Es mejor una taza de lentejas que una taza de arroz cocido en una ensalada. Igualmente, es importante observar la tolerancia individual de cada personal

c) **Elaboración:** Durante la cocción, el almidón de los alimentos sufre modificaciones en su composición química. A medida que aumenta la temperatura, la estructura celular, se ablanda y las uniones de los

polímeros de glucosa, se tornan más débiles. Por lo tanto, a mayor cocción de los cereales o alimentos con almidón, mayor índice glucémico. Es por tal motivo, que se recomienda el consumo de cereales "al dente".

Cuando la temperatura desciende, los polímeros de glucosa de la amilosa, se vuelven a unir. Es decir la cocción ablanda la estructura celular pero luego la temperatura de refrigeración, puede volver a modificar la composición química de la misma, provocando una estructura celular más fuerte, las uniones de puentes de hidrógeno de las distintas glucosas se hacen más resistentes a las enzimas digestivas. Por tal motivo, se recomienda arroz frío o papas frías en pacientes con diabetes o intolerancia a la glucosa.

d) Presencia de Fibra: Los alimentos con mayor cantidad de fibra soluble, dan un índice glucémico más bajo. Ej: salvado de avena, legumbres, pulpas de vegetales y frutas crudas.

Este tipo de fibra actúa retardando la evacuación gástrica y de esta manera da un índice glucémico más bajo.

e) Ácidos orgánicos: La presencia de ácidos orgánicos provoca un índice glucémico menor. Ej Por tal motivo, es aconsejable condimentar con vinagre y limón los vegetales y cereales siempre que se pueda y reemplazarlo por la sal. El incremento de sodio en la alimentación, según la publicación de algunos trabajos, acelera las reacciones enzimáticas digestivas y provocaría un índice glucémico mayor.

f) Estado de maduración: Las frutas más maduras tienen un índice glucémico mayor por tener más glucosa. Ej: Al consumir bananas o peras es mejor elegir las no muy maduras

g) Subdivisión de alimentos: Cuando los alimentos están subdivididos como purés, licuados o jugos elevan la glucemia más rápido que si se consumen enteros. Es mejor una fruta entera que en jugo o licuados.

Estas recomendaciones se pueden resumir en las siguientes pautas:

- **COMBINAR VEGETALES CON ALMIDONES O CEREALES:** Antes de consumir pastas o junto a ellas, es muy recomendable una porción abundante de vegetales A (los de hoja preferentemente) Ej Fideos con brócoli, Ensalada de espinaca y champignones +un plato de fideos ó una taza de arroz integral cocido.
- **NO PROLONGAR LA COCCION DE LOS CEREALES** Consumir "las pastas y el arroz" al dente.
- **ELEGIR FIDEOS DE LAMINADO MÁS GRUESO:** Los fideos más recomendables para mejorar la respuesta glucémica son los tipo macarrones, moños, doble hélice (no los de laminado fino tipo tallarines)
- **EVITAR PURES EN LAS PREPARACIONES.** En una persona con diabetes es mejor consumir una papa hervida que un puré de papas ya

que los vegetales en trozos o enteros tienen una digestión y absorción más lenta

- **ELEGIR FRUTAS ENTERAS** El jugo de frutas naturales sube la glucemia rápidamente. Es mejor consumir las frutas enteras.
- **ENFRIAR ALGUNOS CEREALES CUANDO SEA POSIBLE:** Es mejor consumir el arroz frío por que la temperatura de refrigeración hace que las moléculas de glucosa queden unidas con enlaces más fuertes, los puentes de hidrógeno se reestablecen, ya que durante la cocción, la estructura celular de los cereales, se ablanda. Esto hace que la digestión sea más lenta y la absorción de este alimento también

Los azúcares simples, deben evitarse en el plan alimentario de una persona con diabetes no solo por aumentar la glucemia rápidamente, elevan los triglicéridos y aportan calorías vacías. Es decir, dan calorías sin aportar otros nutrientes necesarios para la alimentación.

En pacientes con diabetes 2 deben evitarse ya que aportan calorías vacías y la mayoría de los pacientes tienen triglicéridos elevados. En pacientes con diabetes 1, si bien pueden ajustar la dosis de insulina rápida ante la ingesta de hidratos, es importante que consuman estos alimentos en reuniones sociales ya que no aportan vitaminas, ni minerales ni otros nutrientes

Los alimentos que se deben evitar son los azúcares simples entre ellos: azúcar, jugos o gaseosas comunes, jugos de frutas, jugos de frutas con soja, miel, mermelada, jalea común, dulces compactos tipo de mem-

brillo o batata, caramelos, helados de agua, gelatina común y todas las preparaciones que contentan estos alimentos en cantidades importantes.

Los pacientes con diabetes 1, ajustan la dosis de insulina ante la ingesta de hidratos de carbono. Es decir, hace un monitoreo glucémico preprandial y calculan dosis de insulina de acción rápida o análogos de insulina de acción rápida para descender la glucemia si es superior al objetivo y para la cantidad de hidratos de carbono que van a consumir. En líneas generales, muchos pacientes calculan 1 unidad de insulina de acción rápida cada 15 gramos de hidratos de carbono que ingieren. Este reemplazo es totalmente individual, muchos ajustan 1 unidad cada 30 gramos como los pacientes que tienen tendencia a las hipoglucemias (pacientes con Insuficiencia Renal) y otros cada 10 gramos (adolescentes o pacientes que requieren más insulina).

Ejemplos de reemplazos

Un plato hondo de fideos cocidos	4 unidades
Un mignón chico	1 unidad
2 canelones de masa de panqueque	1 unidad
Dos empanadas	2 unidades

PROTEINAS:

Las proteínas deben conformar el 13 al 15 % del valor calórico total y puede llegar a un porcentaje mayor según el momento biológico (embarazo, lactancia, edad) peso corporal deseable y calorías prescritas.

La recomendación es alrededor de 1 g por kg de peso, en nefropatía incipiente 0.8 a 1 g por kg de peso y si es más avanzada 0.80 g kg de peso ideal. Según algunos trabajos referentes a anamnesis alimentarias, una persona con diabetes, consume alrededor de 2.5 g de proteínas por kg de peso por día. Por lo tanto, es interesante empezar con una reducción de proteínas de 1 g por kg de peso, más fácil de sostenerla, como primer estrategia y si no se observan resultados, tal vez indicar en una segunda etapa una dieta hipoproteica de no más de 0.8 g de proteínas. Debe contemplarse que el 50 % de la cuota de proteínas debe ser de alto valor biológico, es decir proteínas de origen animal.

En los registros o diarios alimentarios, observados en la práctica, una persona con diabetes prefiere alimentos hiperproteicos como quesos magros sin límite, carnes de todo tipo, embutidos, lácteos descremados y fiambres. Estos alimentos son consumidos, por no elevar la glucemia directamente y deben ser limitados por el aporte de grasas saturadas y colesterol que representan. En general, se indica una porción de carnes al día de no más de 150 g como veremos en las equivalencias de grupos de alimentos con proteínas.

En la siguiente tabla podemos observar reemplazos de 20 y 30 gramos de proteínas

Una porción de 100 g de carnes
(20 g de prot)

- 1/4 de pollo chico
- Un muslo mediano
- Un bife de lomo
- 1/2 bife de cuadril o riñonada mediano
- Dos rodajas de peceto
- Una hamburguesas casera
- 3/4 taza de té de carne picada
- 2 rodajas de cuadril o colita de cuadril
- 2 filetes chicos
- Una posta de salmón

150 g de carnes
(30 g prot)

- 1/4 de pollo mediano
- Un muslo grande
- Un medallón de lomo grueso
- Un bife de cuadril o riñonada mediano
- 3 rodajas de peceto
- Dos hamburguesas caseras
- Una taza de desayuno de carne picada
- 3 rodajas de colita de cuadril
- 2 filetes medianos
- Dos postas de salmón finas

Las porciones son estimadas y alguna podrá contener 28 o 34 g de proteínas pero lo más importante es buscar reemplazos que resulten prácticos, y el paciente no debe recurrir a una balanza o a planillas donde indican porciones en gramos sin medidas caseras.

Las recomendaciones en cuanto a la frecuencia semanal:

- Aumentar el consumo de pescado. Ideal 3 veces por semana
- No más de 2 veces por semana carne vacuna
- No más de 2 veces por semana pollo sin piel. Resto carne de cerdo o cordero magro

Evitar los cortes de carne con alto contenido graso: carnes con hueso como asado de tira, bifes angostos, bifes anchos y otros como bife de chorizo.

El pescado de aguas profundas y frías tiene alto contenido en ácidos grasos omega 3 como salmón, trucha, atún, caballa, recomendado en dislipemias especialmente

Lácteos: Leche, yogurt o leches cultivadas descremadas: En general por el valor calórico y cuota de proteínas no se indican más de 2 vasos por día.

Quesos: untables descremados: Los planes alimentarios sugieren 2 cdas por día y la cantidad de queso magro, es individual en cada paciente por el alto contenido en proteínas. Una rodaja de 100 g de queso tipo Port Salut aporta 30 % de grasas, 20 % de proteínas y 300 kcal. Los quesos magros tienen menos grasas 6 a 15 % pero más proteínas (30 %) por lo tanto su porción debe ser limitada. Igualmente sigue siendo un alimento rico en calcio, y en pacientes con intolerancia a la lactosa o colon irritable, la porción estará sujeta a cubrir ingesta de calcio según tolerancia.

Por las recomendaciones de ingesta de grasas, colesterol y sodio es importante limitar los siguientes quesos enteros: Quesos tipo frescos o tipo Port Salut ó los de mayor maduración, quesos tipo Mar del Plata, Gruyere, Provolone, Roquefort, de Rallar.

GRASAS:

El objetivo principal respecto al consumo de grasas en el plan alimentario para cualquier paciente es limitar el consumo de grasas totales, haciendo una rigurosa restricción de grasas saturadas y trans por las alteraciones lipídicas que está comprobado que trae el consumo de alimentos ricos en este tipo de grasas.

Teniendo en cuenta que los objetivos para evitar la aparición de las mismas cada vez son más estrictos y en cuanto a lípidos las asociaciones sugieren valores de LDL ≤ 100 mg/dl y teniendo otros factores a de riesgo vascular, triglicéridos totales de no más de 150 mg/dl y HDL mayores a 40 mg/dl, es necesario hacer una rigurosa selección de grasas en las recomendaciones nutricionales

Para pacientes con diabetes que cursen uno o dos factores de riesgo coronario, la prescripción debe ser la sugerida por el ATPIII y la ADA 2007/2008 es decir

No más del 7 % de grasas saturadas/ trans no más de 1 %

No más del 10 % grasas poliinsaturadas

Resto monoinsaturadas

Colesterol total < 200 mg/día

Los lípidos totales, deben conformar alrededor del 30 % del valor calórico. Las grasas poliinsaturadas no deben exceder el 10 %, las saturadas no más del 7 % y el resto debe estar cubierto por las monoinsaturadas que en general establecen un 13 % de la fórmula sintética.

Las grasas "Trans" o parcialmente hidrogenadas, deben ser evitadas, ya que tienen un efecto más aterogénico que las grasas saturadas y el colesterol dietario por descender el colesterol HDL, aumentar los triglicéridos y colesterol LDL y total

Las grasas Trans están presentes en los productos de pastelerías masitas, facturas, galletitas dulces, golosinas, snacks, comidas rápidas.

Las monoinsaturadas actúan descendiendo el colesterol total y LDL y están presentes en el aceite de oliva fundamentalmente, aceite de canola, almendras, avellanas, palta.

En pacientes con diabetes 2, deben indicarse limitadamente por el alto valor calórico que aportan. En diabetes tipo 1 estarán indicadas en mayor proporción ya que el valor calórico es mayor.

Las grasas poliinsaturadas son las presentes en los otros tipos de aceites, en grasas de peces de aguas profundas y frías (ácidos grasos omega 3) y en el aceite de soja.

Las grasas omega 3 descienden el colesterol y triglicéridos. Ejemplos de peces de aguas profundas y frías salmón, trucha, caballa, atún fresco. El aceite de soja, semillas de lino, y aceite de lino también tienen propiedades como mejorar el colesterol y triglicéridos plasmáticos.

LIQUIDOS:

Las recomendaciones de líquidos es como en la población general. Con respecto a las bebidas alcohólicas están contraindicadas en hipergliceridemia, pancreatitis, embarazo, neuropatía avanzada

Alcohol: No se recomienda más de una porción de bebidas alcohólicas en la mujer (14 g de etanol) y no superar los 28 a 30 g diarios en el hombre. Una porción equivale a $\frac{3}{4}$ vaso de vino ó 350 cc de cerveza ó 35 cc de bebidas destiladas.

La recomendación en pacientes es no consumir alcohol en ayuno, en diabetes 1 es importante consumirlo con una ingesta de hidratos y

observar la dosis de insulina ya que puede generar hipoglucemias por bloquear la gluconeogénesis hepática.

En diabetes 2, es importante limitarlo por el alto contenido calórico, por elevar la glucemia, aumentar los triglicéridos y por interceder en la absorción de las drogas para el tratamiento de la diabetes.

En pacientes con hipertrigliceridemia, embarazo, pancreatitis, neuropatía, están contraindicadas. En planes hipocalóricos el consumo de bebidas alcohólicas debe estar limitado.

Ejemplo: Un vaso de vino aporta cerca 180 calorías equivalente en calorías a 3 rodajas de pan ó a un bife mediano magro.

EDULCORANTES:

Los edulcorantes que se utilizan en diabetes tipo 2 son los artificiales por no aportar calorías significativas. Los recomendados por la ADA: Aspartame, Acelsulfame K, Sucralosa, Sacarina, Neotame

Los edulcorantes naturales como sorbitol están asociados a alimentos Light que tienen grasas, por lo tanto debe vigilarse el consumo de los mismos. El resto de edulcorantes naturales, como xilitol, manitol, polioles están asociados a alimentos Light y en su absorción se calcula el 50 % del valor calórico. Es decir aportan 2 kcal por gramo. Este tipo de edulcorante, está presentes en productos Light y su aporte es mínimo por lo tanto puede ser consumido en productos Light en cantidades determinadas, ya que de lo contrario, puede tener efecto laxante.

Bebidas: Las indicadas son: agua, agua mineral con bajo contenido en sodio (especialmente en hipertensos), agua gasificada, jugos light dilui-

dos, gaseosas light (con límite por el sodio), amargos a base de hierbas light con agua.

En planes alimentarios hiposódicos se debe controlar las gaseosas light, aguas minerales, jugos diet por el contenido en sodio y la cantidad recomendada varía en cada persona según la recomendación de sodio diaria.

Se deben evitar las siguientes bebidas por los azúcares simples como: jugos concentrados de vegetales y frutas, jugos de soja, gaseosas comunes y algunas aguas de mesa saborizadas que contienen jarabe de glucosa al 6 %.

SITUACIONES ESPECIALES

Hipoglucemias: En casos de hipoglucemia moderada, la recomendación es elegir alimentos con 10 a 15 g de hidratos tipo azúcares simples. Ej Un vaso de gaseosas comunes ó un vaso de jugo de frutas ó 3 cditas de azúcar con agua o una infusión templada (no caliente por retardar la evacuación gástrica) ó 3 caramelos.

Si mejoran los síntomas, el paciente debe consumir hidratos tipo almidones para normalizar la glucemia Ej 4 a 5 galletitas o 2 rodajas de pan. Si los síntomas persisten, es importante recomendar volver a consumir otra porción de azúcares simples antes de los hidratos tipo almidones

Ante hipoglucemias, deben evitarse alimentos con azúcares con grasa como alfajores, galletitas dulces, facturas ya que no mejoran los síntomas rápidamente, la grasa retarda la evacuación gástrica.

Ejercicio físico:

Las recomendaciones nutricionales están sujetas al tipo de ejercicio, duración y monitoreo glucémico antes de realizarlo.

Ante ejercicio moderado sin monitorearse la glucemia, el paciente debe consumir 30 minutos antes del mismo una fruta ó un yogurt con copos ó una rodaja de pan ó una barra de cereales Light para prevenir la hipoglucemia posterior al ejercicio. .

Si el ejercicio físico tiene una duración de más de una hora, la colación durante el mismo debe ser con azúcares simples para lograr una absorción inmediata Ejemplos un vaso de jugo de frutas ó 2 a 3 caramelos (alimentos similares al tratamiento de hipoglucemia) ó un vaso de bebidas con azúcares. Esta recomendación es ante ejercicios de más de una hora de duración. Ej Partidos de football ó caminatas de 2 horas.

En pacientes con diabetes 1, la recomendación es ajustar la dosis de insulina de acción rápida en la comida previa al evento del ejercicio físico. Ejemplo Comida previa a un partido de football

Un plato de pastas que implica 4 unidades de análogos de insulina de acción rápida descontar 2 a 3 unidades. Muchos pacientes requieren descender las unidades de insulina basal diaria.

Igualmente , es importante realizar una colación previa con hidratos de carbono libres de grasas y fibra según valor de la glucemia, tipo y duración del ejercicio físico.

Las colaciones son pequeñas comidas que deben contener hidratos de carbono para evitar hipoglucemias. En diabetes2 , las colaciones están indicadas para estimular la secreción de insulina y distribuir correctamente las calorías. Ejemplos Una manzana, un yogurt light, una porción

de gelatina con frutas, un postre light, una barra de cereales de menos de 90 kcal.

En diabetes 1, la colación estará condicionada al tipo de insulina, dosis, pico de acción de la misma. Los pacientes que tienen las dosis de insulinas basal antes del almuerzo, no necesitan colaciones a media mañana.

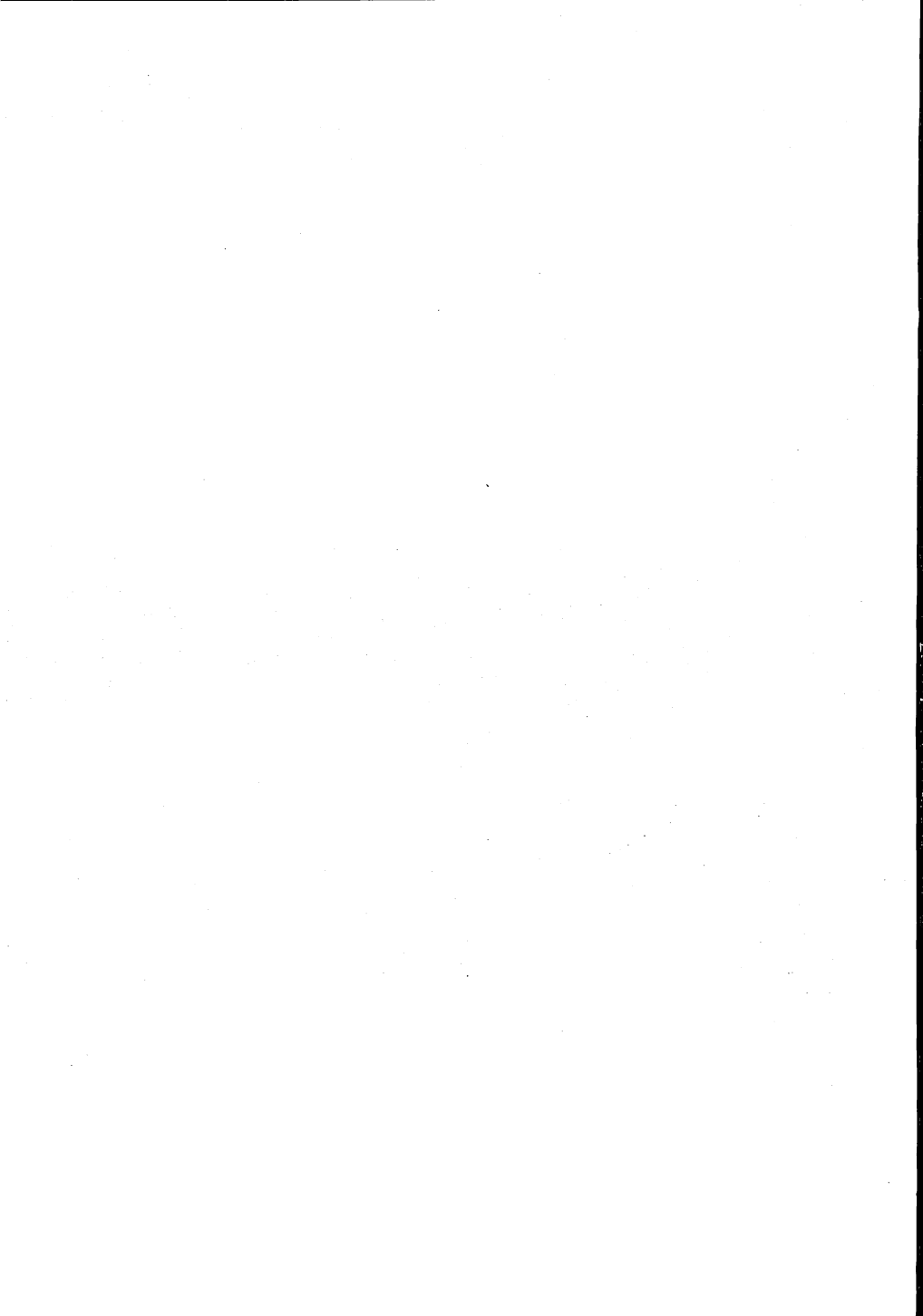
Ejemplos de colaciones en diabetes Una barra de cereales, un mignón chico con queso, una infusión con 3 galletitas

El plan alimentario es una estrategia fundamental por lograr prevenir y tratar la diabetes 2 de una manera no farmacológica. Es imprescindible que las modificaciones en el estilo de vida se realicen progresivamente, para lograr mayor adherencia y la alimentación no constituya una dieta a corto plazo. Trabajar con los mitos y creencias sobre algunos alimentos, constituye una herramienta fundamental para motivar al paciente en la educación de pautas nutricionales. Los cambios en la alimentación solo pueden realizarse si el paciente participa en el tratamiento, y al tener educación pueda sentir libertad en la toma de decisiones.



Historia de Educación apacientes y familia en la UC

Lic. Sandra Hernández



- Iniciativas "personales" para educara los pacientes principalmente en relación a la enfermedad.
- Internas de enfermería debían desarrollar un "tema de educación" durante su estadía.
- Cada servicio clínico, centro y/o unidad educaba de acuerdo a lo que estimaba.
- Creación de material educativo "sin límites", en donde cada unidad o servicio clínico realizaba sus propios materiales , en formatos (diseños, letras, contenidos) diversos.
- Este material educativo no era conocido por el resto de los centros médicos, clínicas u hospitales de la Red de Salud UC.

"Múltiples esfuerzos para lograr el mismo objetivo"

- En el año 2005, ha solicitud del subdirector de enfermería del Hospital Clínico UC, se crea el primer "comité de educación para pacientes y familia", el cual estaba formado por enfermeras-alumnas del diplomado de "Docencia en enfermería".
- Ese mismo año se realiza la primera encuesta a pacientes y familia en el Hospital Clínico UC respecto al tema de Educación. Los principales resultados fueron: El 90.2% de los pacientes refiere que el profesional que le entrega educaciones el médico y el 84, 2% de los familiares refiere lo mismo.

"La enfermera no era percibida como la educadora de pacientes"

- En el año 2006, la organización solicita evaluación externa a Joint Commission International Accreditation.
- Para dar cumplimiento a estándar de educación se conforma un equipo multidisciplinario en un "Comité de Educación de la Red de Salud UC", cuyo rol es:
 1. Escribir políticas y procedimientos.
 2. Revisar políticas y procedimientos con servicios involucrado.
 3. Entregar políticas a secretaría técnica para formatear y obtención de aprobación de líderes.
 4. Recomendar al comité central, a través del líder del capítulo, cambios en la institución para asegurar cumplimiento de los estándares.

5. Educar sobre los estándares a jefes de servicios y coordinadoras en nuevas políticas y procedimientos.

"Una gran oportunidad para mejorar mediante aplicación de estándares internacionales"

Historia de Educación a pacientes y familia en la UC

- Dentro de las tareas planteadas por el comité, estaba el realizar un catastro del material educativo presente en la Red de Salud UC, lo que se realizó en el 2do. Semestre del año 2006, encontrándose 118 materiales educativos para 83 temas. Un mismo tema podía estar contenido en 4 medios educativos distintos, (cartilla, set, tríptico, manual, etc.) lo que sin lugar a dudas no contribuía al proceso educativo y no permitía dar un sello UC a la educación de pacientes y familia.

Esto produjo preocupación al interior del comité de educación y comenzó a gestarse la idea de la formación de una unidad que centralizara y velara por el proceso educativo.

A fines del año 2007 se aprueba la creación de la "Unidad Técnica de Educación a pacientes y familia"

"Nace la primera estructura técnica a nivel nacional de educación a pacientes y familia"

Unidad técnica de educación a pacientes y familia

"Todo un desafío UC!"

Estructura

- Comienza su funcionamiento el 01 de Abril 2008
- Es la parte "operativa" del Comité de
- Educación Interdisciplinario y forma parte de este.
- Depende administrativamente del Director de las áreas docente asistencial de la Red de Salud UC.

Objetivos

- Estandarizar el proceso educativo (sello UC)
- Participaren la capacitación de los profesionales y técnicos en relación a la educación de pacientes y familia.
- Realizar auditoría a los documentos institucionales que tienen relación con educación a pacientes y familias.

¿Qué es necesario saber para planificar la educación de pacientes y familia a nivel organizacional?

Diagnóstico epidemiológico de la población atendida

Estadísticas Generales

- Estadía Promedio Bruta/Estadía Promedio Depurada

El promedio bruto de días de estada de los egresos es de 4,6 días con una D. S. de 8,4 y un rango de 0 - 391 días. Un 48,8 % tiene dos días o menos de hospitalización

El promedio depurado de días de estada (excluye los casos extremos en el numerador y denominador) es de 4,2 con una D.E. de 6,1 días.

"Para planificar en Educación a nivel organizacional, es necesario saber cuantos días permanecen los pacientes hospitalizados"

Características Socio demográficas

- **Edad y Género por grupos etáreos**

Un 61,1 % de los egresos son sexo femenino y un 38,9 % masculino.

La edad media de los egresos se encuentra en 43,5 años y la mayor concentración por edad está entre los 15 y 44 años de edad con un 37,1%.

Un 23,8 % de los egresos se concentra en personas de 65 años y más.

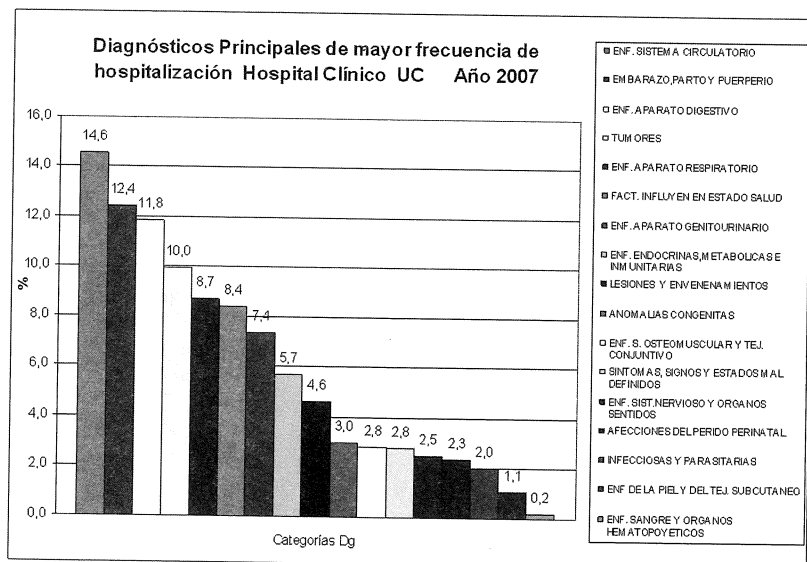
"Para planificar en Educación a nivel organizacional, es necesario saber la edad de la población que atendemos y el género"

Diagnóstico Epidemiológico de la Población Atendida*

En orden de prioridad los cinco principales son:

1. Enfermedades del sistema circulatorio
2. Embarazo, parto y puerperio
3. Tumores
4. Enfermedades del aparato respiratorio
5. Factores que influyen en Salud: incluye quimioterapias y radioterapias

"Para planificar en Educación a nivel organizacional, es necesario saber qué patologías atendemos (como diagnóstico principal, al igual que comorbilidad)"



Co-morbilidades de mayor frecuencia según estadía y gasto promedio			
Hospital Clínico U.C. 2007			
Co - morbilidad	% del total	Estadía promedio	Gasto promedio
Hipertensión Arterial	27,4	6,2	2.574
Diabetes Mellitus	12,8	6,6	2.797
Cardiopatía Coronaria	9,9	8,9	4.345.646
Hipotiroidismo	8,2	5,3	2.129
Depresión	5,2	6,0	2.192
Obesidad	3,3	6,5	3.006

- Las co-morbilidades son factores coexistentes que no siendo la principal causa de hospitalización, pueden afectar la estadía, el gasto y ser de mayor riesgo para complicaciones.
- Los egresos hospitalarios presentan un promedio de 3,8 diagnósticos que indican la presencia de co-morbilidad.
- Entre las co-morbilidades de mayor frecuencia identificadas en este grupo de egresos hospitalarios se encuentra la Hipertensión Arterial (27,4 %), Hipercolesterolemia (9,6 %), Diabetes Mellitus, (12,8 %) Enfermedad Coronaria (9,9 %), Consumo de Tabaco (8,1 %), Depresión (5,2%) y Obesidad(3,3%)

Educación a pacientes y familia como estándar de calidad

Evidencia:*

1. La educación en salud es un estándar central en la atención de cualquier organización prestadora y está considerada en los procesos de acreditación.
2. La educación de pacientes es un proceso que genera un resultado que es de valor para el paciente y su familia.
3. La educación puede considerarse como ventaja competitiva de la organización en la medida que considere a los dueños y/o accionistas, los pacientes, los trabajadores y la comunidad.

"La educación en salud es un estándar central en la atención de cualquier organización prestadora y está considerada en los procesos de acreditación".

- | | |
|---|---|
| • Chile | • A nivel internacional |
| Programa de Evaluación de la
Calidad de Atención Hospitalaria
(PEACH) | -Joint Commission on Accreditation
of Healthcare Organization
(JACHO) |
| ↓ | ↓ |
| Debe incorporarse | Incluye la educación a pacientes y
familia dentro de sus 11 estándares |

* Hernández S. Robles, C. (2007). Educación de pacientes y familia como estándar de calidad.. Revista Horizonte de enfermería. Volumen 18, N° 1, págs. (75-80)

JACHO

Estándares mínimos de cumplimiento JACHO:

1. La educación debe apoyar la participación del paciente y de su familia en las decisiones y el proceso de la atención sanitaria.

Declaración organizacional de Educación como un Derecho de los pacientes

2. La educación a paciente y familia debe incluir los siguientes temas, según convengan a la atención del paciente:
 - Uso seguro de medicamentos
 - Uso seguro de equipamiento médico
 - Interacciones entre medicamentos y alimentos
 - Dieta y nutrición
 - Técnicas de rehabilitación
 - Dolor

Política General de Educación del paciente en el proceso asistencial en Manual de operaciones y 6 políticas específicas de acuerdo a los temas mínimos de educación exigidos.

3. Los métodos educativos deben tener en cuenta las preferencias y los valores del paciente y la familia, y permitir la interacción suficiente entre el paciente, familia y personal para facilitar el aprendizaje.

Medios educativos presentes en la organización:

Cartillas Educativas: estandarizadas en formato, validadas en contenidos por expertos, de acuerdo a perfil epidemiológico de la población atendida. Sello UC. Actualmente en página web interna de la RED. En proceso de impresión por Gerencia Comercial y de incorporación a página Web: www.saluduc.cl

Cápsulas Educativas: creadas por la gerencia comercial. Su principal objetivoes mantener informada de la organización a la población atendida y educaren temas de alto impacto.

A nivel de la organización

- Si la organización plantea que la educación es un estándar de calidad, entonces debe entregar las herramientas y recursos necesarios a los profesionales de salud para su cumplimiento:

1. Debe contar con profesionales competentes en el tema de educación con instrucción formal.

Diplomadas en Docencia, Curso Formación de Formadores

2. Debe contar con formulario de registro de educación (papel, informático), estandarizado, que de respuesta al proceso educativo en sí y que sea operativo para las personas que ejecutan el proceso.

Registro de Educación Interdisciplinario

3. Debe contar con medios educativos que apoyen el proceso educativo.
Cartillas educativas, cápsulas educativas, manuales



REGISTRO DE EDUCACION INTERDISCIPLINARIA (REI)

Runachis	_____
Run	_____

Nombre paciente: _____ Fecha ingreso: _____
 Diagnóstico: _____ Fecha alta: _____
 Nivel Educativo: _____

RUIN

1 Paciente 2 Familiar Específico 3 Percepción estado emocional 4 Paciente y Familiar 5 Otro

6 Visionación inicial 7 Unificación para aprender 8 Otro

9 Tema (Contenido educativo)

10 A) Uso seguro y efectivo de medicamentos 11 B) Interacción medicamentos con alimentos 12 C) Uso seguro de los equipos médicos 13 D) Duda y nihilismo 14 E) Técnicas de educación 15 F) Lección médica

16 A) Recepción 17 B) Angustia 18 C) Triada 19 D) Agresivo 20 E) Buena 21 F) Otro

22 A) No necesita educación 23 B) Necesita educación 24 C) Necesita refuerzo 25 D) Se presta por sí mismo 26 E) Información 27 F) Otro

28 A) Escala de conocimientos 29 B) Escala de habilidades 30 C) Escala de actitudes 31 D) Escala de valores 32 E) Escala de emociones 33 F) Escala de valores

34 A) Escala de conocimientos 35 B) Escala de habilidades 36 C) Escala de actitudes 37 D) Escala de valores 38 E) Escala de emociones 39 F) Escala de valores

40 A) Escala de conocimientos 41 B) Escala de habilidades 42 C) Escala de actitudes 43 D) Escala de valores 44 E) Escala de emociones 45 F) Escala de valores

46 A) Escala de conocimientos 47 B) Escala de habilidades 48 C) Escala de actitudes 49 D) Escala de valores 50 E) Escala de emociones 51 F) Escala de valores

52 A) Escala de conocimientos 53 B) Escala de habilidades 54 C) Escala de actitudes 55 D) Escala de valores 56 E) Escala de emociones 57 F) Escala de valores

58 A) Escala de conocimientos 59 B) Escala de habilidades 60 C) Escala de actitudes 61 D) Escala de valores 62 E) Escala de emociones 63 F) Escala de valores

64 A) Escala de conocimientos 65 B) Escala de habilidades 66 C) Escala de actitudes 67 D) Escala de valores 68 E) Escala de emociones 69 F) Escala de valores

70 A) Escala de conocimientos 71 B) Escala de habilidades 72 C) Escala de actitudes 73 D) Escala de valores 74 E) Escala de emociones 75 F) Escala de valores

76 A) Escala de conocimientos 77 B) Escala de habilidades 78 C) Escala de actitudes 79 D) Escala de valores 80 E) Escala de emociones 81 F) Escala de valores

82 A) Escala de conocimientos 83 B) Escala de habilidades 84 C) Escala de actitudes 85 D) Escala de valores 86 E) Escala de emociones 87 F) Escala de valores

88 A) Escala de conocimientos 89 B) Escala de habilidades 90 C) Escala de actitudes 91 D) Escala de valores 92 E) Escala de emociones 93 F) Escala de valores

94 A) Escala de conocimientos 95 B) Escala de habilidades 96 C) Escala de actitudes 97 D) Escala de valores 98 E) Escala de emociones 99 F) Escala de valores

100 A) Escala de conocimientos 101 B) Escala de habilidades 102 C) Escala de actitudes 103 D) Escala de valores 104 E) Escala de emociones 105 F) Escala de valores

106 A) Escala de conocimientos 107 B) Escala de habilidades 108 C) Escala de actitudes 109 D) Escala de valores 110 E) Escala de emociones 111 F) Escala de valores

112 A) Escala de conocimientos 113 B) Escala de habilidades 114 C) Escala de actitudes 115 D) Escala de valores 116 E) Escala de emociones 117 F) Escala de valores

118 A) Escala de conocimientos 119 B) Escala de habilidades 120 C) Escala de actitudes 121 D) Escala de valores 122 E) Escala de emociones 123 F) Escala de valores

124 A) Escala de conocimientos 125 B) Escala de habilidades 126 C) Escala de actitudes 127 D) Escala de valores 128 E) Escala de emociones 129 F) Escala de valores

130 A) Escala de conocimientos 131 B) Escala de habilidades 132 C) Escala de actitudes 133 D) Escala de valores 134 E) Escala de emociones 135 F) Escala de valores

136 A) Escala de conocimientos 137 B) Escala de habilidades 138 C) Escala de actitudes 139 D) Escala de valores 140 E) Escala de emociones 141 F) Escala de valores

142 A) Escala de conocimientos 143 B) Escala de habilidades 144 C) Escala de actitudes 145 D) Escala de valores 146 E) Escala de emociones 147 F) Escala de valores

148 A) Escala de conocimientos 149 B) Escala de habilidades 150 C) Escala de actitudes 151 D) Escala de valores 152 E) Escala de emociones 153 F) Escala de valores

154 A) Escala de conocimientos 155 B) Escala de habilidades 156 C) Escala de actitudes 157 D) Escala de valores 158 E) Escala de emociones 159 F) Escala de valores

160 A) Escala de conocimientos 161 B) Escala de habilidades 162 C) Escala de actitudes 163 D) Escala de valores 164 E) Escala de emociones 165 F) Escala de valores

166 A) Escala de conocimientos 167 B) Escala de habilidades 168 C) Escala de actitudes 169 D) Escala de valores 170 E) Escala de emociones 171 F) Escala de valores

172 A) Escala de conocimientos 173 B) Escala de habilidades 174 C) Escala de actitudes 175 D) Escala de valores 176 E) Escala de emociones 177 F) Escala de valores

178 A) Escala de conocimientos 179 B) Escala de habilidades 180 C) Escala de actitudes 181 D) Escala de valores 182 E) Escala de emociones 183 F) Escala de valores

184 A) Escala de conocimientos 185 B) Escala de habilidades 186 C) Escala de actitudes 187 D) Escala de valores 188 E) Escala de emociones 189 F) Escala de valores

190 A) Escala de conocimientos 191 B) Escala de habilidades 192 C) Escala de actitudes 193 D) Escala de valores 194 E) Escala de emociones 195 F) Escala de valores

196 A) Escala de conocimientos 197 B) Escala de habilidades 198 C) Escala de actitudes 199 D) Escala de valores 200 E) Escala de emociones 201 F) Escala de valores

202 A) Escala de conocimientos 203 B) Escala de habilidades 204 C) Escala de actitudes 205 D) Escala de valores 206 E) Escala de emociones 207 F) Escala de valores

208 A) Escala de conocimientos 209 B) Escala de habilidades 210 C) Escala de actitudes 211 D) Escala de valores 212 E) Escala de emociones 213 F) Escala de valores

214 A) Escala de conocimientos 215 B) Escala de habilidades 216 C) Escala de actitudes 217 D) Escala de valores 218 E) Escala de emociones 219 F) Escala de valores

220 A) Escala de conocimientos 221 B) Escala de habilidades 222 C) Escala de actitudes 223 D) Escala de valores 224 E) Escala de emociones 225 F) Escala de valores

226 A) Escala de conocimientos 227 B) Escala de habilidades 228 C) Escala de actitudes 229 D) Escala de valores 230 E) Escala de emociones 231 F) Escala de valores

232 A) Escala de conocimientos 233 B) Escala de habilidades 234 C) Escala de actitudes 235 D) Escala de valores 236 E) Escala de emociones 237 F) Escala de valores

238 A) Escala de conocimientos 239 B) Escala de habilidades 240 C) Escala de actitudes 241 D) Escala de valores 242 E) Escala de emociones 243 F) Escala de valores

244 A) Escala de conocimientos 245 B) Escala de habilidades 246 C) Escala de actitudes 247 D) Escala de valores 248 E) Escala de emociones 249 F) Escala de valores

250 A) Escala de conocimientos 251 B) Escala de habilidades 252 C) Escala de actitudes 253 D) Escala de valores 254 E) Escala de emociones 255 F) Escala de valores

256 A) Escala de conocimientos 257 B) Escala de habilidades 258 C) Escala de actitudes 259 D) Escala de valores 260 E) Escala de emociones 261 F) Escala de valores

262 A) Escala de conocimientos 263 B) Escala de habilidades 264 C) Escala de actitudes 265 D) Escala de valores 266 E) Escala de emociones 267 F) Escala de valores

268 A) Escala de conocimientos 269 B) Escala de habilidades 270 C) Escala de actitudes 271 D) Escala de valores 272 E) Escala de emociones 273 F) Escala de valores

274 A) Escala de conocimientos 275 B) Escala de habilidades 276 C) Escala de actitudes 277 D) Escala de valores 278 E) Escala de emociones 279 F) Escala de valores

280 A) Escala de conocimientos 281 B) Escala de habilidades 282 C) Escala de actitudes 283 D) Escala de valores 284 E) Escala de emociones 285 F) Escala de valores

286 A) Escala de conocimientos 287 B) Escala de habilidades 288 C) Escala de actitudes 289 D) Escala de valores 290 E) Escala de emociones 291 F) Escala de valores

292 A) Escala de conocimientos 293 B) Escala de habilidades 294 C) Escala de actitudes 295 D) Escala de valores 296 E) Escala de emociones 297 F) Escala de valores

298 A) Escala de conocimientos 299 B) Escala de habilidades 300 C) Escala de actitudes 301 D) Escala de valores 302 E) Escala de emociones 303 F) Escala de valores

304 A) Escala de conocimientos 305 B) Escala de habilidades 306 C) Escala de actitudes 307 D) Escala de valores 308 E) Escala de emociones 309 F) Escala de valores

310 A) Escala de conocimientos 311 B) Escala de habilidades 312 C) Escala de actitudes 313 D) Escala de valores 314 E) Escala de emociones 315 F) Escala de valores

316 A) Escala de conocimientos 317 B) Escala de habilidades 318 C) Escala de actitudes 319 D) Escala de valores 320 E) Escala de emociones 321 F) Escala de valores

322 A) Escala de conocimientos 323 B) Escala de habilidades 324 C) Escala de actitudes 325 D) Escala de valores 326 E) Escala de emociones 327 F) Escala de valores

328 A) Escala de conocimientos 329 B) Escala de habilidades 330 C) Escala de actitudes 331 D) Escala de valores 332 E) Escala de emociones 333 F) Escala de valores

334 A) Escala de conocimientos 335 B) Escala de habilidades 336 C) Escala de actitudes 337 D) Escala de valores 338 E) Escala de emociones 339 F) Escala de valores

340 A) Escala de conocimientos 341 B) Escala de habilidades 342 C) Escala de actitudes 343 D) Escala de valores 344 E) Escala de emociones 345 F) Escala de valores

346 A) Escala de conocimientos 347 B) Escala de habilidades 348 C) Escala de actitudes 349 D) Escala de valores 350 E) Escala de emociones 351 F) Escala de valores

352 A) Escala de conocimientos 353 B) Escala de habilidades 354 C) Escala de actitudes 355 D) Escala de valores 356 E) Escala de emociones 357 F) Escala de valores

358 A) Escala de conocimientos 359 B) Escala de habilidades 360 C) Escala de actitudes 361 D) Escala de valores 362 E) Escala de emociones 363 F) Escala de valores

364 A) Escala de conocimientos 365 B) Escala de habilidades 366 C) Escala de actitudes 367 D) Escala de valores 368 E) Escala de emociones 369 F) Escala de valores

370 A) Escala de conocimientos 371 B) Escala de habilidades 372 C) Escala de actitudes 373 D) Escala de valores 374 E) Escala de emociones 375 F) Escala de valores

376 A) Escala de conocimientos 377 B) Escala de habilidades 378 C) Escala de actitudes 379 D) Escala de valores 380 E) Escala de emociones 381 F) Escala de valores

3

[illegible]

Auditoría REI Mayo 2008

1. Evidenciar el % de cumplimiento de registro en el formulario en relación a: antecedentes generales y proceso de educación.

2. Evidenciar el proceso educativo de acuerdo a: tema educado, valoración inicial, percepción del estado emocional, limitaciones para aprender, medio educativo utilizado, profesional que educa, aprendizaje y tiempo invertido en educar.

3. Establecer los temas de educación que los servicios auditados llevan a cabo.

4. Establecer el consolidado para el Complejo Hospitalario UC de acuerdo a los temas educados.

5. Establecer las metodologías y recomendaciones necesarias que permitan la adherencia al registro de la educación y al proceso en sí.

Registro de Educación Interdisciplinario (n= 728)

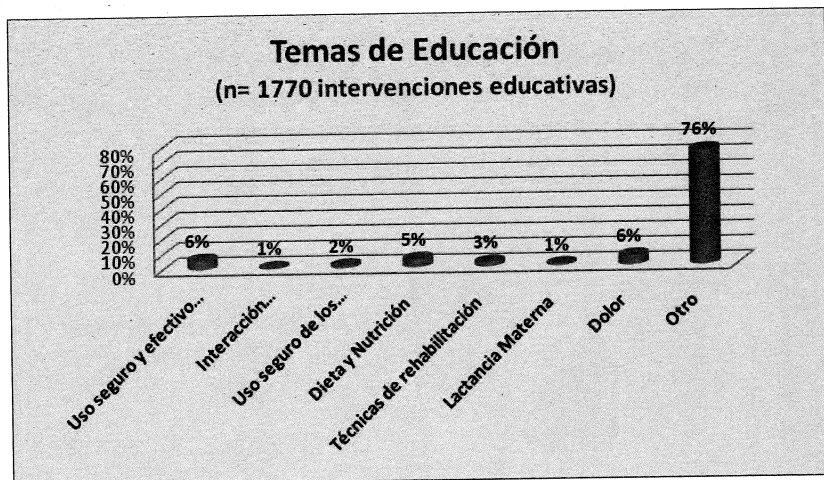


Intervenciones Educativas (n= 1770)

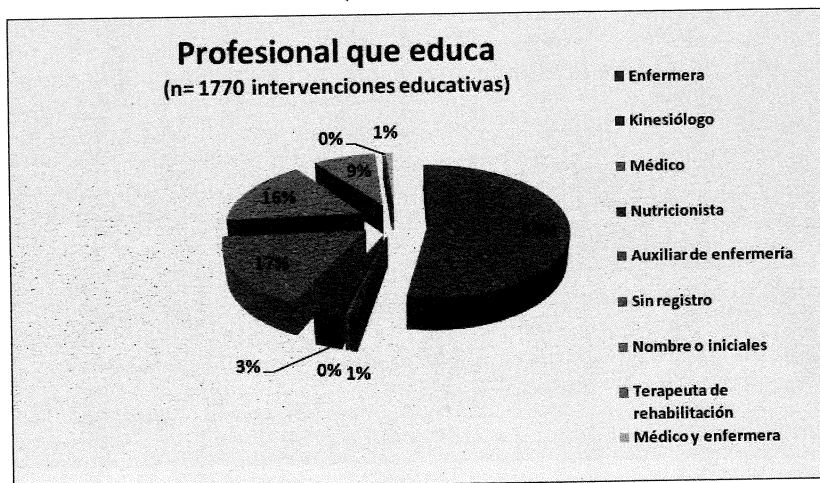


Temas educados
(n= 181)

Resultados Auditorías



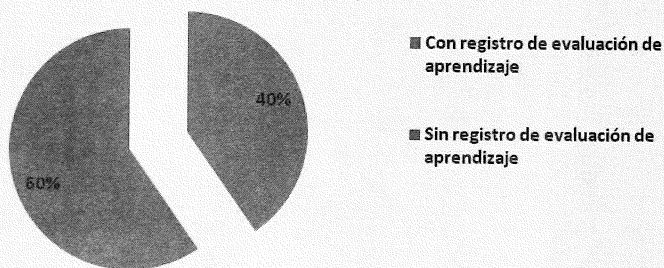
La auditoría muestra que...



Evaluación del aprendizaje

Registro de Evaluación del aprendizaje

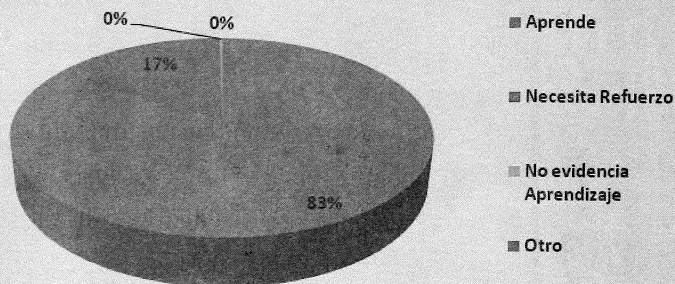
(n= 1770 intervenciones educativas)



Aprendizaje

Aprendizaje

(n= 714 registros de evaluación de aprendizaje)



"La educación de pacientes es un proceso que genera un resultado que es de valor para el paciente y su familia".

	1	2	3	4	5	6
PROCESO	¿qué ?	¿cómo?	¿cuando?	¿dónde?	¿quién?	¿cómo evaluar?
JCIA	EPF1, 3, 2, 1	EPF 4, 4, 1	EPF 2	EPF1.2	EPF 4.2	EPF 1, 1, 2
objetivos	Diagnóstico necesidades educativas	Definir material educativo	Definir momento y lugar de educación		Definir responsables	Definir pauta evaluación
Políticas generales	Proceso educativo → ✓-identificación necesidades ✓-uso material educativo ✓-evaluación educación Estructura → - Unidad técnica educación - Red UC			Equipo de salud		Registro educación interdisciplinario
Políticas específicas	✓ Uso seguro y efectivo medicamentos ✓ Uso seguro y efectivo equipos médicos ✓ Interacción medicamentos con alimentos ✓ Técnicas de rehabilitación ✓ Dieta ✓ Dolor					R.E.I

"La educación puede considerarse como ventaja competitiva de la organización en la medida que considere a los dueños y/o accionistas, los pacientes, los trabajadores y la comunidad".

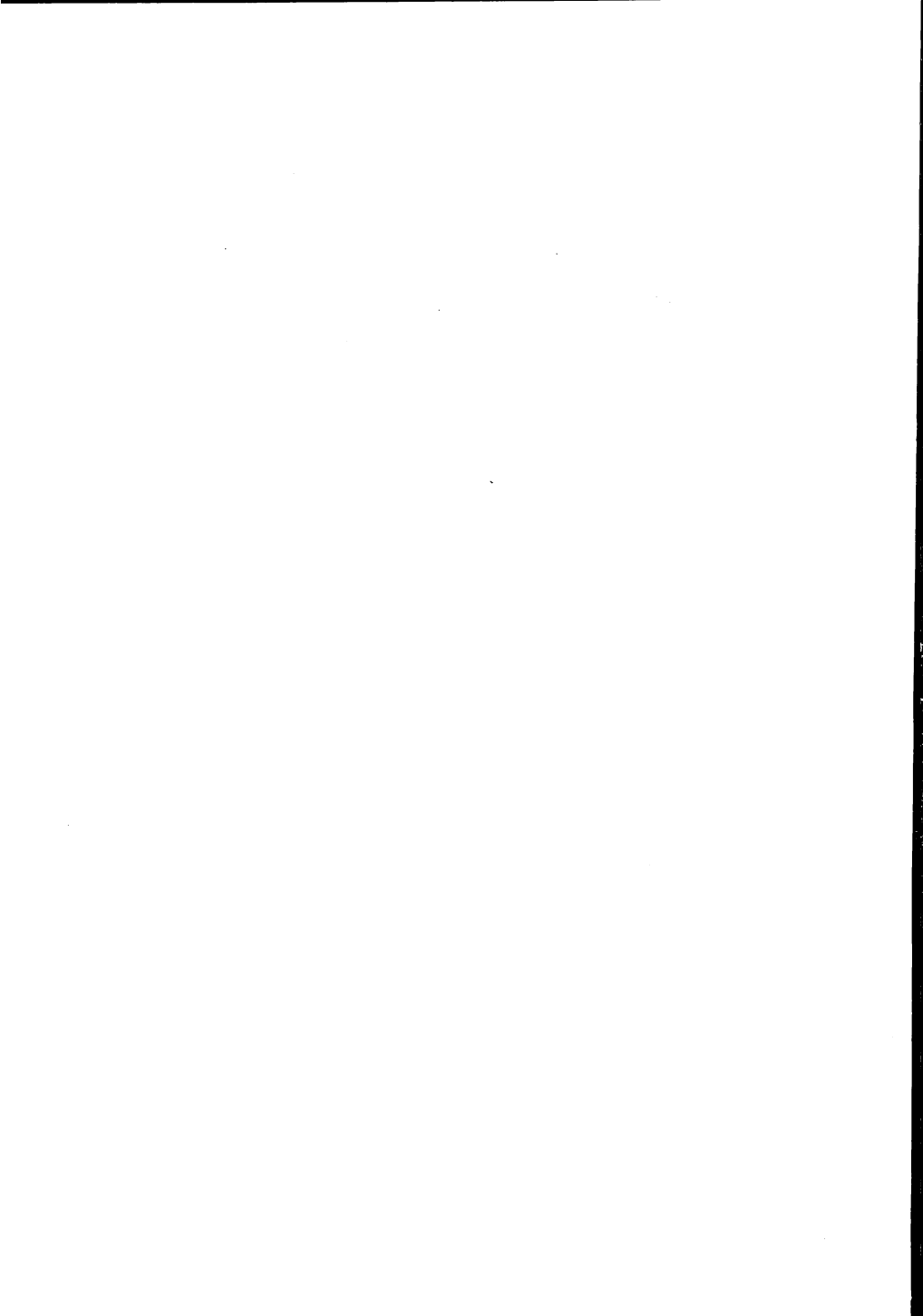
Ventajas:

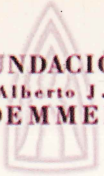
Dueños y accionistas: fidelización = mayor rentabilidad.

Trabajadores: satisfacción laboral a través del efecto retroalimentador de la educación. Formación = incremento de competencias y curriculum, eficiencia, reconocimiento profesional ante la sociedad.

Pacientes y familia: satisfacción usuaria, participación del proceso "activamente" a través del diálogo.

Comunidad: posibilidad real de contribuir a mantener una población sana y/o compensada en el estado de salud/enfermedad.





FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

buenos aires 2008