

Revista de la **Sociedad Argentina de Diabetes**

Año 47 • Volumen 47 • Nº 2 • Agosto de 2013 • Edición Especial VI Jornadas Nacionales de Diabetes
Publicación incluida en Lilacs, Literatura Latinoamericana y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud

ISSN 0325-5247 (impresa). ISSN 2346-9420 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

Directores:

Dr. Manuel L. Martí
Dra. Carmen Mazza
Dr. Julio César Bragagnolo

Secretario:

Dr. Cristian Suárez Cordo

Integrantes:

Dr. Jorge Alvariñas
Dr. Guillermo Dieuzeide
Dr. Gustavo Frechtel
Dra. Graciela Fuente
Dr. Jesús Giraudo
Dr. Enrique Guntsche
Dr. León Litwak
Dr. Edgardo Poskus
Dr. Amílcar Sosa
Dra. Liliana Trifone
Dr. Jorge Waitman

Propietaria:

Sociedad Argentina de Diabetes Asociación Civil

Domicilio Legal de la Revista:

Paraguay 1307, piso 8º oficina 74 (C1057AAU), CABA, Argentina

Registro en la Dirección Nacional de Derecho de Autor:

Exp. Nº (en trámite)

Publicación indexada en el Index Medicus Latinoamericano versión

Lilacs. Nº SECS (Bireme) 6643. ISSN Nº 0325-5247

Edita:

Editorial Biotecnológica S.R.L.
Av. Acoyte 25, 4º piso, ofic. E (C1405BFA),
CABA, Argentina
Tel.: (011) 4903-1090/5080.
administracion@editorialogica.com.ar

Año 47 • Volumen 47 • Nº 2 • Agosto de 2013 • Edición Especial VI Jornadas Nacionales de Diabetes

Imprenta: Guttenpress

Domicilio: Tabaré 1760/72, CABA, Argentina

La presente Edición está impresa en papel libre de cloro



COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente:

Dr. Pablo Arias

Vicepresidente:

Dra. María Cristina Faingold

Secretaria:

Dra. María Jimena Soutelo

Tesorera:

Dra. Mónica Paneth

Prosecretaria:

Dra. Marcela Moser

Vocales Titulares:

Dr. Víctor Commendatore

Dra. Silvia G. de Lapertosa

Dra. Susana Salzberg

Dra. Fabiana Vázquez

Vocales Suplentes:

Dr. Nelson E. Rodríguez Papini

Dr. Lucas Sosa

Dra. Miriam Tonietti

COMITÉ CIENTÍFICO DE LAS VI JORNADAS NACIONALES DE DIABETES

Coordinadora:

Dra. María Cristina Faingold

Secretarias:

Dra. Alejandra Nepote

Dra. Fabiana Vázquez

Integrantes:

Dr. Jorge Alvaríñas

Dr. Pablo Arias

Dr. Víctor Commendatore

Dra. Martha De Sereday

Dra. Mabel Ferraro

Dr. Gustavo Frechtel

Dra. Graciela Fuente

Dra. Liliana Glatstein

Dr. Claudio González

Dra. Carla Musso

Dr. José Retamosa

Dr. Nelson E. Rodríguez Papini

Dra. Susana Salzberg

Dr. Silvio Schraier

Dr. Isaac Sinay

COMITÉ LOCAL DE LAS VI JORNADAS NACIONALES DE DIABETES

Coordinador:

Dr. Emilio Nader

Integrantes:

Dr. Omar Abdala

Dr. Roberto Aiziczon

Dra. María Marta Curet

Dra. Cristina Du Plessis

Dra. Elizabeth Herrera

Dr. José Retamosa

Dr. Juan Carlos Pons

Dr. Leonardo Serra

Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 8° oficina 74, (C1057AAU), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Tel./fax: (5411) 4816-2838 / 4815-1379. E-mail: sad@fibertel.com.ar Sitio web: www.diabetes.org.ar

SUMARIO

	Página
EDITORIAL	
• Palabras de bienvenida a las VI Jornadas Nacionales de Diabetes. "Diabetes: ¿Es inexorable la evolución hacia las complicaciones?" . Dra. María Cristina Faingold. Coordinadora Comité Científico	A4
• Programa Científico de las VI Jornadas Nacionales de Diabetes	51
• Programa de la Expoeducación	52
• Resúmenes de trabajos	53
• "Obesidad, GAA/TAG y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Diagnóstico y tratamiento" . Dra. Mabel Ferraro	53
• "Embarazo complicado con diabetes gestacional e hipertensión arterial" . Dra. Natalia Basualdo	53
• "Futuro de las mujeres que tuvieron diabetes gestacional y preeclampsia. Recomendaciones y seguimiento a largo plazo" . Dra. Susana Salzberg	54
• "Riesgo metabólico en el recién nacido de bajo peso para edad gestacional" . Dra. Carmen Sylvia Mazza	55
• "Tratamiento de la diabetes tipo 1 + 2" . Dra. Miriam Tonietti	56
• "Esteatosis y esteatohepatitis" . Dr. Lisandro García	56
• "Depresión y diabetes" . Dra. Adriana Mabel Álvarez	57
• "Genética de enfermedades multifactoriales" . Dr. Gustavo Frechtel	57
• "Obesidad" . Dra. Juliana Mociulsky	58
• "Enfermedad cardiorenal" . Dr. Jorge Waitman	59
• "Prevención y tratamiento de la nefropatía diabética" . Dra. Alicia Elbert	60
• "Factores de riesgo. Cambios de estilo de vida y/o medicación" . Dra. Carla Musso	61
• "Cirugía bariátrica. Visión de una diabetóloga" . Dra. Susana B. Fuentes	61
• "Disruptores endocrinos, adipogénesis, obesidad y diabetes" . Dr. Carlos Chichizola	62
• "Educación de personas con diabetes" . Dr. Juan José Gagliardino	63
• "Compartiendo estrategias para una vida plena" . Dra. Marta Molinero de Rópolo	63
• "Campamentos educativos recreativos en diabetes tipo 1" . Lic. Nora Mercuri	64
• "Convivencia en personas con diabetes tipo 2" . Dra. Patricia Cuart	64
• "Aprendizaje entre pares. Experiencia con Mapas de Conversación" . Dra. María Lidia Ruiz Morosino	65
• "Alternativas educativas en adultos con diabetes tipo 2" . Dr. Gabriel Gagliardino	66

Palabras de bienvenida

En nombre del Comité Científico, es para mí un gran placer darles la bienvenida a las VI Jornadas Argentinas de Diabetes.

Las Jornadas constituyen un encuentro destacado que convoca a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Diabetes. Con características especiales, que la transforman en un encuentro interactivo, esta edición tiene como lema “Diabetes: ¿Es inexorable la evolución hacia las complicaciones?”

Este encuentro tendrá una dinámica interesante, con una meta primordial caracterizada por la discusión, la expresión de diversas opiniones y la búsqueda de consensos. El objetivo es la interacción entre expertos y participantes.

Los tres días que durará la reunión estarán marcados por una idea conductora, que funcionará como concepto general de las Jornadas. Este año, en particular, se eligió desarrollar la actividad en torno a una sola historia clínica -la de una hipotética paciente a la que llamamos Juana- para observar, a lo largo de los años, cómo se van presentando las distintas complicaciones de la diabetes si no se toman las decisiones adecuadas, en el momento oportuno; por tales motivos, el lema de las Jornadas es “Diabetes: ¿Es inexorable la evolución hacia las complicaciones?”

Durante el transcurso de las mismas se abordarán distintos puntos que abarcan las complicaciones más frecuentes, como neuropatía y retinopatía, pero también se tratarán temas como depresión, hígado graso, complicaciones cardiovasculares, diabetes gestacional y cirugía bariátrica.

También tendrá lugar, fuera del horario central, la primera Expoeducación de la Sociedad Argentina de Diabetes. El objetivo es brindar un espacio a los distintos grupos que en nuestro país trabajan en el área de educación en diabetes para que puedan exponer sus planes y presentar los resultados obtenidos mediante la aplicación de los mismos.

Creemos que el reconocimiento de la problemática que enfrentamos día a día en la atención de los pacientes con diabetes nos permitirá adoptar las acciones correctas, adecuadas a nuestros recursos, para mejorar de esta manera la calidad de atención de estas personas.

Dra. María Cristina Faingold

Vicepresidente de la SAD

Coordinadora del Comité Científico de las VI Jornadas Nacionales de Diabetes

“Diabetes: ¿Es inexorable la evolución hacia las complicaciones?”

Del 22 al 24 de agosto de 2013, en la Ciudad de San Miguel de Tucumán

Programa científico

(Salón San Martín - 1° piso)

Jueves 22 de agosto

13.30 - 15:00 hs.: ACTO DE APERTURA

15:00 - 17:00 hs.: BLOQUE 1

Coordinadora: Dra. Liliana Glatstein

Secretaria: Dra. Stella Maris Sucani

Presentadora de H.C.: Dra. Silvia G. de Lapertosa

Expertos: Dra. Liliana Trifone y Dr. Jorge Alvarianas

Disertaciones:

- “Obesidad, GAA/TAG y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Diagnóstico y tratamiento”. Dra. Mabel Ferraro
- “Embarazo complicado con diabetes gestacional e hipertensión arterial”. Dra. Natalia Basualdo
- “Futuro de las mujeres que tuvieron diabetes gestacional y preeclampsia. Recomendaciones y seguimiento a largo plazo”. Dra. Susana Salzberg

17:30 - 18:00 hs.: CONFERENCIA

“Riesgo metabólico en el recién nacido de bajo peso para edad gestacional”. Dra. Carmen Mazza

18:30 - 20:00 hs.: Simposio Woerwag Pharma (Salón Alberdi)

Viernes 23 de agosto

08:30 - 10:30 hs.: BLOQUE 2

Coordinadora: Dra. María Cristina Faingold

Secretaria: Dra. María Elena Rodríguez

Presentadora de H.C.: Dra. María Gabriela Rovira

Expertos: Dres. León Litwak y Pedro Lobo

Disertaciones:

- “Tratamiento de la diabetes tipo 1 + 2”. Dra. Miriam Tonietti
- “Esteatosis y esteatohepatitis”. Dr. Lisandro García
- “Depresión y diabetes”. Dra. Adriana Mabel Álvarez

11:00 - 11:30 hs.: CONFERENCIA

“Genética de enfermedades multifactoriales”. Dr. Gustavo Frechtel

12:00 - 13:30 hs.: Simposio Novo Nordisk (Salón San Martín)

12:00 - 13:30 hs.: Simposio Craveri (Salón Lola Mora)

14:00 - 16:00 hs.: BLOQUE 3

Coordinador: Dr. Nelson E. Rodríguez Papini

Secretario: Dr. Emilio Nader

Presentadora de H.C.: Dra. Gloria Viñes

Expertos: Dres. Silvio Schraier y Guillermo Marcucci

Disertaciones:

- “Obesidad”. Dra. Juliana Mociulsky
- “Otros factores de riesgo”. Dr. Sergio Rueda
- “Enfermedad cardiorenal”. Dr. Jorge Waitman

16:30 - 17:00 hs.: CONFERENCIA

“Prevención y tratamiento de la nefropatía diabética”. Dra. Alicia Elbert.

17:30 - 19:00 hs.: Simposio Eli Lilly – Boehringer Ingelheim (Salón San Martín)

Sábado 24 de agosto

08:30 - 10:30 hs.: BLOQUE 4

Coordinador: Dr. Isaac Sinay

Secretaria: Dra. María Marta Curet

Presentadora de H.C.: Dra. Luján Forti

Expertos: Dres. Martín Rodríguez y Guillermo Dieuzeide

Disertaciones:

- “Tratamiento médico vs. intervención percutánea o cirugía de revascularización en pacientes diabéticos. Antiagregación y anticoagulación”. Dr. Hugo Sanabria
- “Factores de riesgo. Cambios de estilo de vida y/o medicación”. Dra. Carla Musso
- “Cirugía bariátrica. Visión de una diabetóloga”. Dra. Susana B. Fuentes

11:00 - 11:30 hs.: CONFERENCIA

“Cirugía bariátrica: oportunidades para su realización”. Dr. Eduardo Babor

12:00 - 12:45 hs.: CONFERENCIA DE CIERRE

“Disruptores endocrinos, adipogénesis, obesidad y diabetes”. Dr. Carlos Chichizola

13:00 hs.: CEREMONIA DE CIERRE

Expoeducación

22 y 23 de agosto de 2013, en la Ciudad de San Miguel de Tucumán

Programa

(Salón Lola Mora - 9° piso)

Jueves 22 de agosto

18:00 - 19:00 hs.: PRESENTACIÓN DE TRABAJOS

Coordinadora: Dra. Silvia G. de Lapertosa

19:00 - 21:00 hs.: SIMPOSIO "EDUCACIÓN TERAPÉUTICA"

Coordinador: Dr. Juan José Gagliardino

Secretaria: Dra. María Cecilia Fabiano

Disertaciones:

- "Educación de personas con diabetes" Dr. Juan José Gagliardino.
- "Compartiendo estrategias para una vida plena" Dra. Marta Molinero de Rópolo
- "Campamentos educativos recreativos en diabetes tipo 1" Lic. Nora Mercuri
- "Convivencia en personas con diabetes tipo 2" Dra. Patricia Cuart

Viernes 23 de agosto

17:00 - 18:00 hs.: PRESENTACIÓN DE TRABAJOS

Coordinadora: Dra. Silvia G. de Lapertosa

18:00 a 20:00 hs.: SIMPOSIO "EDUCACIÓN TERAPÉUTICA"

Coordinadora: Dra. Elizabeth Herrera

Secretaria: Dra. Fernanda Rodríguez

Disertaciones:

- "Aprendizaje entre pares. Experiencia con Mapas de Conversación" Dra. María Lidia Ruiz Morosino
- "Integración clínica, metabólica y psicológica en educación de personas con diabetes tipo 2" Dr. Daniel Assad
- "Alternativas educativas en adultos con diabetes tipo 2" Dr. Gabriel Gagliardino
- "Como evaluar actividades educativas" Lic. Lucas Barchuck

Resúmenes de trabajos

Obesidad, GAA/TAG y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Diagnóstico y tratamiento

Dra. Mabel Ferraro

El IMC es el indicador más aceptado para evaluar la obesidad infantil y adolescente; y se recomienda calcularlo a todo niño en el control pediátrico, mayor de 2 años. Se utilizan las curvas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el seguimiento y la atención, individual y poblacional, de los niños entre el nacimiento y los 5 años. Se define sobrepeso: $Z \geq 1$ (perc 85), obesidad: $Z \geq 2$ (perc 97) y obesidad de mayor grado: $Z \geq 3$ (1).

ISPAD (International Society Pediatric and Adolescent Diabetes) define en coincidencia con ADA (American Diabetes Association) GAA y TGA como estados intermedios de la homeostasis de la glucosa entre la normalidad y la diabetes mellitus y cualquiera de los dos puede asociarse a SM, dislipidemia e hipertensión (2).

La sensibilidad a la insulina es variable en sujetos sanos en función de la edad, el peso, la distribución de la grasa corporal, diferentes estados fisiológicos (pubertad, gestación), el tipo de dieta, la actividad física, el momento del día y otros factores desconocidos. La insulinemia en ayunas tiene el inconveniente que es muy variable y en algunos estados fisiológicos, como la pubertad, se encuentra muy elevada. En relación al SM, son numerosos los trabajos publicados sobre síndrome metabólico durante la edad pediátrica. Cook et al (3) establecieron una definición pediátrica del mismo, adaptando los criterios establecidos por la ATP-III. Si bien su prevalencia durante la infancia y adolescencia es en general baja, no sucede lo mismo cuando los sujetos estudiados padecen obesidad o sobrepeso, siendo del 28,7% en adolescentes con obesidad, del 6,1% en adolescentes con sobrepeso y del 0,1% con normopeso.

La Sociedad Argentina de Pediatría, Consenso 2011, eligió para el diagnóstico de síndrome metabólico en la infancia tres de los siguientes criterios: perímetro de cintura $\geq P90$, glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl, triglicéridos ≥ 110 mg/dlc, HDL < 40 mg/dl y tensión arterial $\geq P90$ (4). Todos estos puntos de corte y definiciones para el diagnóstico no deben considerarse de manera aislada fuera de la clínica. Los antecedentes familiares y personales, el examen clínico y las comorbilidades son más orientadores que un examen de laboratorio aislado.

Referencias

1. www.sap.org.ar/docs/publicaciones/libro_verde_sap_2013.pdf.
2. ISPAD. Clinical practice consensus guidelines 2009 compendium. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 3-12.
3. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2003;157:821-7.
4. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Comité Nacional de Nutrición. *Arch. Argent. Pediatr.* 2011;109(3):256-266.

Embarazo complicado con diabetes gestacional e hipertensión arterial

Dra. Natalia Basualdo

Los trastornos hipertensivos complican alrededor del 10% de los embarazos de los cuales las formas severas, constituyen el 4,4% de todos los nacimientos. En países en vías de desarrollo, pueden alcanzar una incidencia cercana al 18% (OMS, 2002). Se asocia a un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal.

Esta entidad puede manifestarse como un síndrome materno (hipertensión y evidencia clínica de daño de órgano blanco por lesión endotelial sistémica) y/o un síndrome fetal (restricción del crecimiento intrauterino, reducción del líquido amniótico e hipoxia fetal).

El proceso de placentación que ocurre en etapas muy tempranas del embarazo (entre las semanas 6 y 16) puede presentar múltiples anomalías y no lograr la normal invasión trofoblástica, con la consiguiente hipoxia-isquemia placentaria y una exagerada liberación de factores antiangiogénicos a la circulación materna. También se ha demostrado una susceptibilidad genética de tipo poligénica en estas pacientes, así como en otras familiares directas, que presentan un aumento de la sensibilidad del endotelio vascular a dichos factores antiangiogénicos.

El progreso de estos disturbios tempranos dará como resultado el síndrome materno, que es de aparición tardía, a partir de la semana 20. La enfermedad se caracteriza por la disfunción endotelial de todo el sistema materno y del lecho placentario debido a un desbalance de los factores que promueven la normal angiogénesis, a favor

de factores antiangiogénicos (sFlt-1, endoglina, factores de crecimiento placentarios PIGF), autoanticuerpos anti receptor de angiotensina 1, que están presentes en exceso en la circulación de pacientes preeclámpicas, varias semanas antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas.

Su consecuencia es el daño endotelial, un aumento de la permeabilidad endotelial, la pérdida de la capacidad vasodilatadora y de la función antiagregante plaquetaria, con alteración enzimática para síntesis normal del óxido nítrico que conduce al estrés oxidativo en todos los endotelios maternos y placentarios, con aumento del tromboxano A2 y disminución de prostaciclina, con el consecuente estímulo del sistema renina-angiotensina, aumento de la resistencia periférica y vasoconstricción generalizada. Estos cambios reducen el flujo útero-placentario, con trombosis del lecho vascular placentario, depósitos de fibrina, isquemia e infartos de la placenta.

La relación entre los estados hipertensivos del embarazo y la diabetes es clara: se refiere un RR de 3.56 en diabetes tipo 1 y 2, y un RR 1.8 para DBT gestacional. Los estados hipertensivos del embarazo -específicamente la preeclampsia, eclampsia y HELLP- constituyen la tercera causa de muerte materna en Argentina.

La preeclampsia es un desorden clínico en dos estadios: una fase preclínica, desde la concepción hasta la semana 20 aproximadamente, y una fase clínica después de la semana 20 caracterizada por daño endotelial que se manifiesta por alteraciones hepáticas, neurológicas, hipertensión arterial, hemólisis, plaquetopenia, daño renal o restricción de crecimiento intrauterino.

El tratamiento de la preeclampsia es la finalización del embarazo, siempre considerando edad gestacional, estado clínico materno y compromiso de vitalidad fetal. En edad gestacional menor a 34 semanas, la maduración pulmonar con corticoides es una estrategia efectiva que debe instaurarse con estricta vigilancia metabólica.

Ante el diagnóstico de preeclampsia grave es mandatorio el uso de sulfato de magnesio para prevenir las complicaciones neurológicas. Para evitar las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares de la HTA y permitir estabilidad de TA materna hasta alcanzar la madurez fetal, las opciones terapéuticas incluyen labetalol, nifedipina o alfametildopa.

Referencias

- Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Terapia con fármacos antihipertensivos para la hipertensión leve a moderada durante el embarazo. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007 (4). 2.
- Karumanchil A, Stillman I, Lindheimer M. Angiogénesis y Preeclampsia. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 3^o Edition. 2009: 87-103.
- The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? Lancet 2002;359:1877-90.
- National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE). Hypertension in pregnancy, the management of hypertensive disorders during pregnancy. February 2010.
- OMS. Departamento de Salud Reproductiva. Tratamiento de la hipertensión leve a moderada para la prevención de la preeclampsia: estudio clínico aleatorizado multicéntrico. 2009-2011.

Futuro de las mujeres que tuvieron diabetes gestacional y preeclampsia. Recomendaciones y seguimiento a largo plazo

Dra. Susana Salzberg

Durante varios años se consideró que la diabetes gestacional y la preeclampsia eran alteraciones que se resolvían luego del parto, por lo cual se las consideraba entidades específicas del embarazo, más puntualmente en la segunda mitad del gestación.

Con el avance de los conocimientos, que fueron plasmados en numerosas publicaciones, creció el concepto de que ambas entidades son más que una patología del embarazo y constituyen entidades que predisponen a complicaciones, no sólo en el embarazo sino también a largo plazo en la madre y en el hijo. La identificación de este grupo de patologías durante la gestación es fundamental para prevenir la morbilidad materna y neonatal, pero también como un marcador de riesgo futuro.

En la práctica ocurre que luego de un intensificado tratamiento en pacientes con diabetes gestacional nos relajamos, y con esa actitud perdemos una excelente oportunidad de hacer prevención de recidiva de diabetes gestacional y de diabetes mellitus en la madre, y también en el hijo, dado que casi el 20% de estos niños tiene intolerancia a la glucosa en la adolescencia.

El mismo concepto es válido en preeclampsia, que se asocia a mayor riesgo de desarrollo de preeclampsia en el siguiente embarazo y también a hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular entre los 10 y 15 años posteriores a ese embarazo. El nexo entre preeclampsia y enfermedad vascular es la disfunción

endotelial que presenta la paciente durante la gestación y que persiste por años.

Algunos autores observaron que los niños nacidos de madres con preeclampsia presentan niveles superiores de presión en la infancia y en la adolescencia, sin llegar a valores patológicos, desarrollando hipertensión arterial en la adultez. Las hijas de pacientes con preeclampsia tienen mayor riesgo de padecerla. En un estudio a 60 años de seguimiento de los niños de pacientes con preeclampsia se demostró que tienen mayor frecuencia de accidente cerebrovascular.

En base a los conocimientos actuales tenemos claro que las embarazadas con diabetes gestacional, preeclampsia y la descendencia de ambas constituyen poblaciones en las cuales una estrategia preventiva temprana puede ser de gran beneficio.

Referencias

- Heidrich et al. BMC Pregnancy and childbirth 2013;3:61.
- Lindheimer MJ. Clin. Hypertens 2009;11(4):214-225.
- Wollitzer A. The Endocrinologist;17:30-34,2007.

Riesgo metabólico en el recién nacido de bajo peso para edad gestacional

Dra. Carmen Sylvia Mazza

Las primeras comunicaciones de Barker y Hales basadas en estudios retrospectivos epidemiológicos demostrando que el bajo peso de nacimiento se asociaba a un aumento del riesgo para enfermedad cardiovascular, diabetes 2, hipertensión arterial, síndrome metabólico y adiposidad en la vida adulta, motivaron a los autores a postular un origen fetal para estas condiciones a través del *programming* fetal.

A partir de estas publicaciones, el avance del conocimiento ha permitido replicar extensamente los resultados, tanto en animales como en humanos. La hipótesis de la programación fetal propone que alteraciones en el estado nutricional y hormonal fetal resultan en adaptaciones del desarrollo que cambian de forma permanente la estructura fisiológica y metabólica, y predisponen a los individuos a las enfermedades crónicas de la adultez. La hipótesis se relaciona con el concepto de períodos críticos del desarrollo, definido como estados en los cuales las alteraciones fisiológicas incrementan el riesgo para condiciones adversas en la salud futura.

La resistencia a la insulina puede ser resultado de una adaptación fetal a condiciones ambientales adversas intrauterinas durante períodos críticos del desarrollo llevando al *programming* genético fetal. De acuerdo al conocimiento actual, los cambios epigenéticos serían los mediadores entre las adaptaciones metabólicas en el feto y el fenotipo adulto.

En la actualidad está ampliamente demostrado que no sólo el bajo peso para edad gestacional sino también el elevado peso para edad gestacional confieren mayor riesgo metabólico mostrando una asociación en U, conocida como el efecto paradójico del peso de nacimiento sobre el riesgo metabólico.

A los estudios iniciales se sumaron trabajos que demostraron que la asociación de bajo peso de nacimiento seguidos de un patrón de adiposidad temprano constituye el modelo de mayor riesgo de alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y riesgo cardiovascular, y que los efectos metabólicos al estrés intrauterino se pueden observar muy tempranamente en la infancia y en la etapa prepuberal.

Trabajos de nuestro equipo en una muestra de niños con el antecedente de muy bajo peso de nacimiento evaluados a los 6 años, demostraron en el grupo de más rápido aumento de peso, depósito de grasa visceral y niveles más elevados respecto a los controles de insulina y proinsulina, un marcador temprano de daño de la célula beta.

En los países en vías de desarrollo, el bajo peso de nacimiento alcanza hasta un 16% de la población, y de ésta una elevada proporción se debe a retardo de crecimiento intrauterino que se manifiesta por bajo peso para edad gestacional. Entender la importancia potencial de la hipótesis de la programación fetal como marco para la prevención de enfermedades de la vida adulta permitirá enfocar acciones en la nutrición y en los cuidados durante el embarazo y la prevención de la rápida ganancia de peso en la niñez, particularmente en los grupos de riesgo.

Referencias

- Barker DJ, Hales CN, Fall CH et al. Type 2 diabetes mellitus, hypertension and hiperlipidaemia (syndrome x) relation to reduced fetal growth. Diabetologia 36:62-67 1993.
- Napoli C, Infante T, Cassamassimi, A. Maternal-foetal epigenetic interactions in the beginning of cardiovascular damage. Cardiovascular Research 92:367-374, 2011.
- Krochik AG, Chaler EA, Maceiras M, Aspres N, Mazza CS. Presence of early risk markers of metabolic syndrome in prepubertal children with a history of intrauterine growth restriction. Arch. Argent. Pediatr. 108:10-6, 2010.

Tratamiento de la diabetes 1 + 2

Dra. Miriam Toniatti

Aproximadamente un 10% de los pacientes que fenotípicamente tiene diabetes tipo 2, presenta anticuerpos antiislote, un fallo temprano a los antidiabéticos orales y requirencia precoz de insulina. Este subtipo de diabetes -denominada también diabetes autoinmune latente del adulto (LADA), diabetes 1 + 2, o diabetes 1.5- es una diabetes de origen autoinmune que comparte características de ambos tipos: 1 y 2 de diabetes. El comienzo del LADA es en la vida adulta (> 30 años); inicialmente el paciente no es insulino-requirente, presenta autoanticuerpos (habitualmente GADA), relativamente baja secreción de péptido C y una alta de progresión a la insulino-dependencia.

Como la progresión en LADA a la insulino-dependencia es más lenta que en la diabetes 1, hay mayores ventanas de oportunidad para su tratamiento. Actualmente no hay guías estandarizadas de tratamiento para esta entidad ya que su patogénesis e historia natural no es completamente conocida.

Pocos estudios prospectivos de intervención han sido conducidos en pacientes con LADA y no existe aún acuerdo en general sobre el mejor esquema de tratamiento. Cualquier esquema de tratamiento, además de seguro y práctico, debe permitir alcanzar un buen control metabólico pero también preservar la función de la masa β celular residual, ya que está demostrado que el mantenimiento de alguna producción de insulina endógena se asocia con el mejor control y óptimos resultados de la evolución de la enfermedad a largo plazo.

Se intentará una revisión basada en la evidencia actual de las distintas opciones de tratamiento:

- Las sulfonilureas proveen un control glucémico similar o más pobre que la insulina sola y causan insulino-dependencia más temprana; de este modo, no deberían usarse como drogas de primera línea.
- Pequeñas dosis de insulina precozmente administradas después del diagnóstico podrían ser beneficiosas para mantener la función β celular.
- Agentes terapéuticos como las tiazolidinadionas y el exenatide podrían tener efectos potenciales beneficiosos sobre la preservación y quizás también en el aumento de la masa β celular, lo cual debe ser confirmado en nuevos ensayos clínicos.
- Teniendo en cuenta la patogénesis autoinmune, quizás agentes inmuno-moduladores tengan algún lugar.
- Se necesitan estudios de alta calidad para evaluar los diferentes aspectos de esta forma de enfermedad autoinmune para definir la mejor estrategia de tratamiento.

Esteatosis y esteatohepatitis

Dr. Lisandro García

La prevalencia de hígado graso no alcohólico (EHGNA) se ha incrementado en el mundo y afecta a más del 25% de los adultos. En las personas obesas y en pacientes con diabetes tipo 2, la prevalencia se incrementó a más del 70%. En los niños obesos, EHGNA se encuentra entre el 23 y 53%.

Varios mecanismos conducen a EHGNA. En primer lugar, la expansión y la inflamación del tejido adiposo resulta en insulinoresistencia del mismo, y por lo tanto se incrementa la lipólisis que conduce a un aumento del flujo de ácidos grasos libres y glicerol hacia el hígado. En segundo lugar, el deterioro en la oxidación de ácidos grasos en el hígado y una disminución de las proteínas que inducen la oxidación de lípidos (por ejemplo, adiponectina). En tercer lugar, el aumento de la lipogénesis de novo como consecuencia de la hiperinsulinemia y la excesiva ingesta de hidratos de carbono. En cuarto lugar, se altera la secreción de VLDL.

Esta etapa se reconoce como esteatosis benigna. La gran capacidad de oxidación de lípidos que se produce finalmente resulta en la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS); a este proceso se asocian señales derivadas del intestino (por ejemplo, endotoxinas bacterianas, ácidos grasos de cadena corta), citocinas inflamatorias y un desequilibrio en la liberación de adipoquinas que entonces pueden determinar el avance de EHGNA hacia estadios más severos, como hepatitis, fibrosis y cirrosis.

Referencia

- Angulo P. Nonalcohol fatty liver disease. N. England J. Med. 2002;346:1221-1231.

Depresión y diabetes

Dra. Adriana Mabel Álvarez

En una enfermedad crónica como la diabetes mellitus (DM), la adherencia al tratamiento cumple un rol fundamental en la prevención de las complicaciones. Ha sido ampliamente publicado que la comorbilidad depresión (D) y DM se asocia a una menor adherencia a la dieta, al automonitoreo y a la realización de actividad física. Por lo tanto sería clínicamente relevante diagnosticar y tratar adecuadamente la depresión en la población con DM.

¿Es frecuente la comorbilidad? Tanto en pacientes con DM1 y DM2 se ha reportado el doble de prevalencia de depresión cuando se compara con la población normal. Lo mismo ocurre en mujeres con DM gestacional o con DM previa al embarazo, que duplican el riesgo de presentar depresión post-parto. Recientemente hemos comunicado -en un estudio multicéntrico argentino que incluyó una población de 116 pacientes con DM2- una prevalencia de depresión mayor de 17,4%.

¿Es sencillo diagnosticar la depresión en pacientes con diabetes? El diagnóstico de depresión es clínico y no requiere estudios complementarios. Sin embargo en la población de pacientes con DM el sub-diagnóstico de depresión alcanza el 50%. Esta situación se debe a una superposición de síntomas "somáticos" de la depresión con los síntomas típicos de la descompensación hiperglucémica. Focalizar el interrogatorio en los síntomas "psicológicos" de la depresión mejoraría el diagnóstico y por ende el correcto tratamiento de la misma.

¿Qué debería considerarse al indicar un antidepresivo? La elección de un fármaco antidepresivo en pacientes con diabetes debe ser cuidadosamente elegido, teniendo en cuenta sus efectos adversos y su metabolismo. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos producen hiperglucemia y aumento de peso, por lo cual estarían contraindicados en pacientes con diabetes. La fluoxetina y la sertralina se metabolizan en el citocromo CYP2C9, por lo cual afectarían el metabolismo de la glimepirida. Por su parte, la mirtazapina produce aumento de peso y disminución de la libido, dos situaciones clínicas que deberían evitarse en un paciente con DM2.

En conclusión, la elección de un fármaco para tratar la depresión debe ser personalizado según la situación clínica del paciente con DM, con el objetivo de prevenir la interacción medicamentosa.

Referencias

- Journal of Affective Disorders. Vol. 142, Supplement 1, pag. S1-S88, 2012. Guest Editors: Richard Holt and Wayne J. Katon. Dialogue on diabetes and depression: Dealing with the double burden of co-morbidity.
- Álvarez A et al. Estudio Multicéntrico Argentino (EMA) sobre prevalencia de depresión en pacientes con diabetes tipo 2. Rev. Soc. Arg. De Diabetes. Pág. 246, R73.
- Coleman S, Katon W. Treatment implications for comorbid diabetes mellitus and depression. Psychiatric Times. Vol 30. N° 1. Jan 18, 2013.

Genética de enfermedades multifactoriales

Dr. Gustavo Frechtel

Está aceptado que la actual pandemia de enfermedades metabólicas tales como la obesidad, diabetes tipo 2, dislipemia e hipertensión arterial, agrupadas en el síndrome metabólico, depende de la interacción de factores ambientales con factores genéticos y epigenéticos.

Un ambiente obesogénico promovido por un consumo incrementado de alimentos elevados en energía compuestos por hidratos de carbono simple y grasas saturadas, además de un marcado sedentarismo, favorecen un balance energético positivo que determina la ganancia de peso y la formación de grasa visceral.

La obesidad central es el factor causal primario del desarrollo de la resistencia a la insulina, aunque la misma también presenta componentes hereditarios. La insulinorresistencia es la alteración fisiopatológica fundamental de estas alteraciones metabólicas (obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, etc).

Son múltiples los trabajos que han establecido una alta tasa de heredabilidad para los diferentes componentes del síndrome metabólico, la cual varía entre el 20 y el 70% según los diferentes trabajos. La diabetes tipo 2 presenta una elevada tasa de concordancia entre gemelos univitelinos, la cual supera el 80% (1).

En general los factores genéticos contribuyen con el 50% del riesgo para estas enfermedades metabólicas, siendo el 50% restante el aporte ambiental referido al aspecto nutricional y el sedentarismo.

La epigenética es uno de los factores principales que media entre el insulto nutricional y el desarrollo de los diferentes fenotipos clínicos, que constituyen las alteraciones metabólicas componentes del síndrome metabólico (2). Es un mecanismo plástico que responde a diferentes situaciones ambientales (alimentación, actividad física) y metabólicas (hiperglucemia) regulando la expresión de genes involucrados en estas alteraciones metabólicas

sin modificar la secuencia del ADN.

Los procesos epigenéticos involucrados en la regulación de la expresión de genes son: la metilación de bases nucleotídicas (como las islas CpG en regiones promotoras de los genes), la metilación y acetilación de histonas, y la síntesis de RNA de interferencia.

El otro componente genético, ya tradicional, se refiere a la presencia de variaciones en la secuencia del ADN, denominadas polimorfismos de nucleótido simple (SNPs), los cuales pueden estar en regiones codificantes (exones), no codificantes (intrones o regiones intergénicas) o en regiones que regulan la expresión de genes (regiones promotoras).

La búsqueda de SNPs en genes asociados a estas enfermedades metabólicas ha seguido dos estrategias fundamentales: la de los genes candidatos y el escaneo amplio del genoma (GWAS) (3).

La estrategia de GWAS a partir del año 2007 permitió un extraordinario avance para el reconocimiento de genes asociados a estas diferentes alteraciones metabólicas. Actualmente se reconocen más de 60 genes asociados al desarrollo de la diabetes tipo 2, siendo el gen TCF7L2, el que mayor riesgo relativo representa en esta enfermedad metabólica (4).

Con la detección de las alteraciones genéticas que determinan susceptibilidad a enfermedades metabólicas comunes se producirá un significativo avance en el conocimiento fisiopatológico, en el desarrollo de nuevas drogas y en medidas de predicción y prevención que orientarán la terapéutica a una medicina personalizada.

Referencias

1. Florez JC, Hirschhorn J, Altshuler D. The inherited basis of diabetes mellitus: implications for the genetic analysis of complex traits. *Annu. Rev. Genomics. Hum. Genet.* 2003, 4, 257-291.
2. Schwartz YB, Pirrotta V. Polycomb complexes and epigenetic states. *Curr. Opin. Cell. Biol.* 2008;20:266-73.
3. Aschard H, Chen J, Cornelis MC, Chibnik LB, Karlson EW, Kraft P. Inclusion of gene-gene and gene-environment interactions unlikely to dramatically improve risk prediction for complex diseases. *Am. J. Hum. Genet.* 2012;90:962-972.
4. Cauchi S, El Achhab Y, Choquet H, Dina C, Krempler F, Weitgasser R, Nejjari C, Patsch W, Chikri M, Meyre D, et al. TCF7L2 is reproducibly associated with type 2 diabetes in various ethnic groups: a global meta-analysis. *J. Mol. Med. (Berl.)* 2007, 85, 777-782.

Obesidad

Dra. Juliana Mociulsky

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial que se produce básicamente por un desbalance entre el ingreso y el egreso de energía. Son múltiples los sistemas dentro del cuerpo humano que actúan en este proceso energético. Actualmente se acepta que existen circuitos diferenciados reguladores del hambre y la saciedad que se interrelacionan en redes que controlan las funciones hipotalámicas y actúan sobre las neuronas para producir señales orexígenas o anorexígenas moduladas por el medio interno y por otras regiones cerebrales, como el núcleo arcuato, la amígdala, el núcleo accumbens y la corteza cerebral, que establecen un determinado patrón de conducta alimentaria que también está influenciado por las señales del medio externo, las emociones, la cognición y las expectativas de recompensa. En este último aspecto, juega un rol determinante la neurotransmisión dopaminérgica mesolímbica cuya disregulación explicaría el aspecto "adictivo" de la obesidad (1).

El exceso en el ingreso de energía en relación a los requerimientos conduce a un estado crónico de sobrecarga de nutrientes que produce un estado inflamatorio crónico de bajo grado como consecuencia del incremento en la masa del tejido adiposo, que implica un aumento en la producción de mediadores proinflamatorios no sólo en los tejidos periféricos sino también en el hipotálamo. Esta activación inflamatoria central contribuiría a amplificar la leptina e insulinoresistencia alterando también la regulación de las señales de hambre y saciedad (2).

Las citoquinas inflamatorias tienen impacto en la evolución clínica y en las complicaciones metabólicas de los pacientes con obesidad, pero existen otras complicaciones no metabólicas que repercuten negativamente en la calidad de vida y funcionamiento cotidiano. Cabe destacar la somnolencia excesiva diurna (EDS: excessive daytime sleepiness) que se relaciona con el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y con otros factores de riesgo independientes como el IMC, la edad, la coexistencia de depresión y la presencia de diabetes (3).

Otra consecuencia del exceso de energía, de la inflamación de bajo grado y de la insulinoresistencia es la obesidad sarcopénica, que se instala progresivamente y cuya consecuencia es una limitación en el rendimiento muscular y en el funcionamiento cotidiano. En esta condición se produce una disminución en cantidad y calidad de la masa muscular que incluye la pérdida en cantidad y tamaño de la fibra, reducción de la contractilidad, infiltración grasa, aumento del colágeno y modificación de la unidad motora, entre otras. Además del impacto en la calidad de vida, existiría una relación entre la composición corporal y la mortalidad (4).

La relación de la obesidad y la diabetes tipo 2 está claramente establecida. Un interrogante que se plantea en la atención de pacientes con diabetes y obesidad es si éstos presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular relacionado al exceso de peso e independiente de otros factores de riesgo y si, el descenso de peso puede disminuir este riesgo. El estudio Look Ahead (Action for Health in Diabetes) ha intentado responder si la intervención intensiva en el estilo de vida -con el objetivo de alcanzar un descenso de peso por medio de restricción calórica y actividad física- puede disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular en personas con diabetes y sobrepeso u obesidad. Quedan aún varios interrogantes y a mayor conocimiento, más caminos se abren en la comprensión de pacientes con obesidad y diabetes.

Referencias

1. Kenny P. Rewards mechanisms in obesity: new insights and future directions. *Neuron*. Feb 2011. Vol. 69, Issue 4.
2. Thaler J. The hypothalamus heats up. *Endocrinology* 2010 September; 151(9).
3. Bixler, EO. Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes and depression. *JCEM*. August 1, 2005. Vol. 90.
4. Stenholm S. Sarcopenic obesity-definition, etiology and consequences. *Curr. Opin. Nutr. Metab. Care*. 2008 November, 11 (6): 693-700/ Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clin. Endocrinol*. 2013 Apr; 78.

Enfermedad cardiorrenal

Dr. Jorge Waitman

Los puntos a tocar serán: paralelismo entre cardiopatía y nefropatía, ¿qué deberíamos haber hecho para mejorar la prevención del IAM de la paciente? Marcha diagnóstica de la cardio y nefropatía en el paciente DM2, ¿qué solicitar?, ¿cuándo hacerlo? Valor de cada método diagnóstico.

¿Las complicaciones microvasculares preceden a las macrovasculares? Si bien la mortalidad CV ha disminuido en los últimos años, los diabéticos aún tienen de tres a cuatro veces más mortalidad, quizás por factores de riesgo tradicionales y no tradicionales.

Existen numerosas evidencias que relacionan las complicaciones microvasculares con el desarrollo de complicaciones macrovasculares. El estudio Advance en su rama de control de hipertensión, donde hubo más de 10.000 pacientes con DM2, incluso analiza distintos grados de alteración de la función renal y de la EUA con mortalidad CV. Aquellos con disminución del CICr y presencia de microalbuminuria tienen aumento del riesgo de muerte. En los pacientes con CICr < 60ml y macroalbuminuria muestran el mayor riesgo de muerte CV, 6 veces más.

En un estudio Finlandés, donde participaron 800 pacientes con DT2 en seguimiento por 18 años, divididos por la ausencia de retinopatía diabética (RD), presencia de retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y proliferativa (RDP), la supervivencia está acortada ya en RDNP y más en RDP (*Diabetes Care* 30:292, 2007). Claramente la presencia de retinopatía se asocia a ECV y muerte.

¿Cómo se explica esta asociación? Comparten una vía fisiopatológica común. La hiperglucemia daña las pequeñas arterias de la retina, riñón y vasa nervorum de los nervios periféricos como también las arterias coronarias epicárdicas. La hiperglucemia genera stress oxidativo (SO) y éste estimula o sobreestimula diferentes vías que generan aún mayor daño y entonces la hiperglucemia perse o activando diferentes vías como polioles, PFGA, PKC, hexosaminas conducirán a mayor stress oxidativo que genera inflamación, neovascularización, vasoconstricción, disfunción endotelial, estado procoagulante y esto altera tanto retina, riñón como macrovaso coronario.

El SO no sólo conduce a placas ateroscleróticas sino a placas vulnerables que tienden a romperse y producir eventos coronarios. Las placas de ateromas de los pacientes con diabetes tienen una mayor expresión de PFGA y ahí hay también mayor infiltrado inflamatorio, y este infiltrado conduce a vulnerabilidad y posibilidad de ruptura y eventos coronarios agudos. Hay complicaciones microvasculares que directamente impactan el aparato CV como la nefropatía (1).

Cuando uno piensa en el corazón del diabético, ¿todo es macrovascular? Claro que la diabetes es una enfermedad aterosclerótica que forma placas en arterias coronarias epicárdicas. Esto es así obviamente pero es sólo una parte porque en el corazón también hay microcirculación que es fundamental para lograr un buen aporte de óxido nítrico ante el aumento de la demanda de óxido nítrico.

Cuando se realiza actividad física, el corazón produce una vasodilatación a través de la microcirculación y si no logra esta vasodilatación habrá isquemia aunque las coronarias epicárdicas estén sanas. Para que se produzca esta vasodilatación, se necesita un endotelio sano que sea capaz de liberar óxido nítrico y una célula muscular lisa de la pared vascular para vasodilatarse.

Vasodilatación endotelio dependiente

En algunos estudios se evalúa la capacidad de vasodilatarse a través de ecodoppler de arterias coronarias mediante el test del frío. Los pacientes sin diabetes incrementaron el flujo 1,7 veces y los diabéticos mucho menos porque tienen endotelio menos funcionando y en consecuencia menor capacidad de dilatarse con este test.

Pero no es sólo esto sino que evaluando el músculo liso con dipiridamol los pacientes sin diabetes incrementaron el flujo 2,7 veces y los pacientes con diabetes mucho menos. Esto demuestra que hay una menor reserva coronaria, una incapacidad para vasodilatar y esto se debe tanto a una alteración del endotelio como del músculo liso.

¿Tener una menor reserva coronaria tiene valor pronóstico? En un estudio muy interesante (2) se tomaron pacientes sin antecedentes CV y con pruebas negativas con Cámara Gama y EcoStres, y se midieron el flujo basal y Post Test del Frío; es decir se evaluó la reserva coronaria y a su vez se subdividió en aquellos con reserva normal y alterada y los controlaron 2 años para evaluar cuántos murieron de enfermedad CV.

¿Qué se encontró? Que los pacientes con y sin diabetes con adecuada reserva tuvieron una mortalidad muy baja, mientras que aquellos que tuvieron reserva disminuida con y sin diabetes presentaron una mortalidad mucho mayor y más en los diabéticos. Es decir tener menor reserva o incapacidad para vasodilatar (microcirculación alterada) tiene un impacto pronóstico.

¿Las complicaciones microvasculares predicen complicaciones macrovasculares? No sólo comparten vías fisiopatológicas comunes, no sólo hay complicaciones microvasculares como la nefropatía diabética que impactan directamente en el corazón, sino que a su vez existe un daño microvascular a nivel del corazón, y nos olvidamos de la neuropatía autonómica cardíaca por microangiopatía llevando a intolerancia al ejercicio, hipotensión ortóstica, alargamiento QT, todo lo cual reduce aún más la capacidad de vasodilatar alterando la microcirculación.

Por ende, cuando pensamos en corazón y diabetes no sólo es preciso pensar en coronarias y si existe daño en retina o riñón; esta situación nos debe hacer pensar que algo parecido ocurre en el corazón.

Referencias

1. Clin. Exp. Nephrol .15:627-29, 2011.
2. Circulation 2012, 126: 1858

Prevención y tratamiento de la nefropatía diabética

Dra. Alicia Elbert

El número de personas en diálisis ha aumentado en el mundo, incremento que fue casi paralelo al crecimiento de la diabetes (DM), constituyendo en la actualidad la causa más común de ingreso al tratamiento sustitutivo. En los países de Latinoamérica, la difícil situación socio-económica varias veces obstaculiza el acceso y el registro confiable, lo que determina una prevalencia muy variable según el país: más de 600 pacientes por millón de personas (p.m.p.) en Puerto Rico, Chile, Uruguay y Argentina, entre 300 y 600 p.m.p. en Colombia, Brasil, México, Panamá, y en el resto menos de 5 p.m.p. La DM lidera la causa de enfermedad renal (ER); su mayor incidencia se observa en Puerto Rico (65%), México (51%), Venezuela (42%) y Colombia (35%).

En Argentina la prevalencia ha aumentado desde 2004 a 2010 (n 21.034 a 25.979), con una incidencia cercana al 36% y una prevalencia del orden del 28%. Se sospecha que irán aumentando a medida que se resuelva con mayor eficacia las comorbilidades agudas. Este crecimiento se observó en casi todos los países de Latinoamérica en las últimas décadas.

La historia de la ER ha sido extensamente estudiada en los últimos años. Inicialmente se jerarquizaron los cambios glomerulares; quizás se deban incorporar los cambios tubulares para lograr un entendimiento cabal de esta patología. Un ejemplo del cambio es la interpretación de la hiperfiltración atribuida inicialmente a cambios glomerulares; actualmente se jerarquizan cambios tubulares, con aumento de la reabsorción de sodio, con la posibilidad de dar lugar a nuevos tratamientos que actúen a este nivel en forma precoz

Se deben considerar más allá de los factores clásicos de progresión en la ER por DM como la edad, el sexo, la raza/etnia, el control de la glucemia, la presión, la dislipemia, el tabaquismo, la proteinuria, otras patologías asociadas como la presencia de hiperinsulinismo, obesidad, uropatía obstructiva, depleción severa de volumen, uso de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos, etc.) o el empleo de dosis elevadas o reiteradas de sustancias de contraste.

Una vez que se instalan las etapas más avanzadas se debe incorporar el tratamiento de la anemia, el metabolismo fosfocálcico, acidosis y fundamentalmente considerar las dificultades nutricionales a las que se enfrentan las personas con dos patologías caracterizadas por el proceso inflamatorio que dificulta sostener un adecuado estado nutricional.

Es preciso jerarquizar la necesidad de tratamientos multifactoriales más allá de los factores clásicos, lo cual

quizás permita retardar o disminuir el ingreso al tratamiento sustitutivo o alcanzar la posibilidad de trasplante renal sin tantas comorbilidades como las que se observan actualmente en los pacientes en esas etapas.

Referencias

- Zoppini G, Targher G, Chonchol M et al. Predictors of estimated GFR decline in patients with type 2 diabetes and preserved kidney function. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 7: 401-408, 2012.
- Conway BR, Rennie J, Bailey MA, Dunbar DR et al. Hyperglycemia and renin-dependent hypertension synergize to model diabetic nephropathy. J. Am. Soc. Nephrol. 23: 405-411, 2012.
- Kaysen G, Odabaei G. Dietary protein restriction and preservation of kidney function in chronic kidney disease blood purif. 2013;35:22-25.

Factores de riesgo. Cambios de estilo de vida y/o medicación

Dra. Carla Musso

La paciente de 67 años, con 26 de evolución de diabetes, presenta hasta la fecha obesidad, complicaciones micro (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares (hipertensión arterial y IAM reciente), además de marcados síntomas de depresión. Es la evolución esperable debido al mal control de la enfermedad durante su vida.

El tratamiento de Juana no ha sido lo suficientemente estricto, motivado por:

- Falta de compromiso de la paciente con su enfermedad, tal vez por no haber comprendido nunca las complicaciones de la misma.
- Insuficiente educación diabetológica que se vislumbra en la consulta actual.
- Situación socio-económica de la paciente (largos períodos sin cobertura social, sin atención médica continua, necesidad de trabajo intenso sin posibilidad de realizar actividad física e implementar una alimentación saludable).

Dada la gravedad de la situación actual, con IAM reciente y la insuficiencia renal deberían ajustarse los objetivos de todos los parámetros, tanto metabólicos como vasculares.

Con respecto a los niveles de glucemia, deberían evitarse las hipoglucemias por el compromiso vascular. Plantearía, de acuerdo a ADA/EASD, una hba1c de 7,5%. Datos revelados por estudios como VADT, ADVANCE y ACCORD demostraron mayor riesgo de muerte por causa CV en pacientes con tratamiento intensificado de la diabetes.

En cuanto al plan de alimentación, ajustaría la ingesta proteica por la nefropatía. Se plantean recursos de trabajo en grupo para lograr adherencia a la medicación y a cambios de hábitos de vida.

En cuanto al ajuste de dosis de hipolipemiantes, se demostró la eficacia de la terapia combinada (rosuvastatina 20, más ácido fenofibrico), con los cuidados correspondientes por la nefropatía.

En relación a la actividad física, si bien están demostrados sus efectos benéficos, la situación actual de la paciente sólo permite realizar rehabilitación CV.

Dada la elevada asociación de depresión en los pacientes con enfermedades crónicas, daría especial importancia a modificar la medicación antidepresiva considerando que una paciente motivada puede modificar el curso de la enfermedad.

Se deben utilizar todos los recursos posibles para motivar a los pacientes, aunque recientes publicaciones sobre el control de la diabetes y sus comorbilidades demostraron un pobre control: sólo el 14,3% logra objetivos de glucemia, lípidos e hipertensión arterial.

Cirugía bariátrica. Visión de una diabetóloga

Dra. Susana B. Fuentes

A diferencia de la cirugía bariátrica que tiene como objetivo principal una disminución de peso, la cirugía metabólica propone otro fin: la remisión completa de la afección, con glucemias <100 mg/dL y HbA1c <6%, sin necesidad de farmacoterapia para el control de la glucemia y por consiguiente, con impacto en sus complicaciones: dislipidemia, HTA, hígado graso y mortalidad cardiovascular. Se considera remisión completa duradera a la que se mantiene por más de 5 años, y remisión parcial a la hiperglucemia por debajo del rango diabético, con glucemia de ayunas 110-125 mg/dL y hemoglobina glicosilada <6,5%.

Se describieron además efectos beneficiosos sobre comorbilidades de la obesidad y la diabetes: disminución de la dislipidemia, hipertensión arterial y riesgo cardiovascular.

Para su indicación deben confirmarse marcadores de autoinmunidad negativos. Los mejores resultados en la

resolución quirúrgica de la DM2 se observaron en los pacientes con pocos años de evolución de la misma, que no requerían insulina y con niveles de péptido-C conservados (>1 pcg/dL en ayunas y posterior a ingesta de comida mixta).

En la medida que aumentó la antigüedad de la DM2, disminuyeron las probabilidades de éxito terapéutico. Así, con menos de 5 años de evolución se obtuvo el 95% de remisión, entre 5 y 10 años un 75% y por encima de ese tiempo se observó un 56% de buenos resultados en el tratamiento de la DM2. La mayor duración de la DM2 se acompaña con mayor deterioro irreversible de la célula β .

Es una indicación aceptada para pacientes con IMC >40 kg/m², una opción en aquellos con IMC >35 kg/m² y en casos seleccionados con IMC entre 30 y 35 kg/m². Estas indicaciones se refuerzan cuando además de obesidad y DM2, los pacientes no alcanzan los objetivos con tratamiento médico, más aún en presencia de otras comorbilidades.

En la justificación de la remisión de la diabetes se integran varias teorías: a) hipótesis de intestino proximal, b) hipótesis del intestino distal, c) efecto de hormonas intestinales, d) gluconeogénesis intestinal, e) sales biliares.

Referencias

- Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, Mc Laughlin S, Phillips GL 2nd, Robertson RP, Rubino F, Kahn R, Kirkman MS. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care*. 2009;32:2133-2135.
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N. Engl. J. Med.* 2004;351:2683-2693.
- Sala PC, Torrinhas RS, Heymsfield SB, Waitzberg DL. Type 2 diabetes mellitus: a possible surgically reversible intestinal dysfunction. *Obes Surg.* 2012;22:167-176.
- Bariatric surgical and procedural interventions in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A position statement from the IDF Taskforce on Epidemiology and Prevention 2011. En: www.idf.org/webdata/docs/IDF-Position-Statement-Bariatric-Surgery. Último ingreso: mayo 2013.
- Dixon JB, le Roux CW, Rubino F, Zimmet P. Bariatric surgery for type 2 diabetes. *Lancet*. 2012; 379: 2300-2311.
- Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, Sidney S, Coleman KJ, Haneuse S, O'Connor PJ, Theis MK, Campos GM, McCulloch D, Selby J. Multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes. Surg.* 2013;23:93-102.

Disruptores endocrinos, adipogénesis, obesidad y diabetes

Dr. Carlos Chichizola

Se define disruptores endocrinos (DE) a un conjunto de compuestos químicos y contaminantes ambientales que interactúan con el sistema endocrino. Antes de la década de 1990, los xenobióticos estrogénicos eran un grupo de compuestos químicos que compartía una característica común: contenían uno o más átomos de cloro. Los contaminantes orgánicos persistentes (POPs) como el DDT y los PCBs fueron los más estudiados. Afines a las grasas, posibilitan que sean bioacumulados en el tejido adiposo; persisten y pueden transmitirse en la cadena alimentaria.

Después de esta década, el censo de sustancias químicas se amplió notablemente. La prevalencia mundial de diabetes tipo 2 fue del 2,8% en el año 2000, y se estima para 2030 que será de 4,4%, tendencia que se atribuye a la conjunción de factores genéticos y ambientales. Se estima que sólo el 6% de la DM2 se explicaría por factores hereditarios, por lo tanto, los factores ambientales tienen un papel de gran importancia en el desarrollo de esta enfermedad. Los posibles efectos adversos de la exposición continua a niveles bajos de POPs incluirían un mayor riesgo de DM2.

Se ha observado un riesgo disminuido de diabetes tipo 2 en personas con bajas concentraciones de POPs, independientemente de su IMC. Los POPs podrían tener un efecto obesógeno. Podemos concluir que existe una prevalencia de diabetes en aumento, que hay una exposición continua a bajas dosis de DEs, que existe una plausibilidad biológica DEs-diabetes, que es no lineal la dosis-efecto, y que aún se desconoce si la obesidad es causa, consecuencia y/o modificador del efecto.

Referencias

- Colborn T, Dumonoski D, Myers JP. Our stolen future: are we threatening our fertility, intelligence and survival? New York: Penguin Books, Inc; 1996.
- Disruptores endocrinos. Efectos en la reproducción. 1º parte. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*. Vol. 40. N°3 (172-188), 2003.
- Disruptores endocrinos. Efectos en la reproducción. 2º Parte. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*. Vol. 41. N°2 (78-105), 2004.
- Brian A. Neel and Robert M. Sargis. The paradox of progress: environmental disruption of metabolism and the diabetes epidemic. *Diabetes*. Vol. 60, July 2011.

Educación de personas con diabetes

Dr. Juan José Gagliardino

“Debería haber un programa de educación que explicara a la comunidad, la importancia de la dieta y de combatir el sedentarismo para evitar la obesidad, como así también para prevenir la aparición de diabetes. Mostrar igualmente el rol de estas medidas en el control y tratamiento de esta enfermedad”. Esto pensaba Elliot P. Joslin en el año 1925 (1).

La educación sin embargo no es financiada ni sustentada a nivel comparable con otras estrategias de prevención y tratamiento de la diabetes (2). “La educación individual en personas con DMT2 sólo muestra beneficios cuando la HbA1c es > 8%; se necesitan nuevas evidencias que demuestren los beneficios de la educación, especialmente a largo plazo”, pensamiento de Duke SAS et al., en el año 2009 (3).

¿Qué ha ocurrido en esos 84 años para que la educación no haya adquirido el prestigio que presagiaba Joslin y la opinión haya tenido este giro tan dramático? Creo que deberíamos preguntarnos por qué la medicina nos enseñó que sin diagnóstico no hay terapia racional posible.

¿Han habido intervenciones educativas suficientes? Si pensamos en nuestro país y nos referimos a personas, grupos o entidades, me atrevería a decir que probablemente sí.

¿Existen estrategias educativas originales con diferentes enfoques e implementación? Ciertamente las hay, y varias de ellas incluyen juegos atractivos que atraen y entretienen a la audiencia.

¿Hay muchas personas que dictan cursos de educación y los ponen al alcance de todos? Aunque no hay un registro de educadores calificados, ciertamente muchas personas desempeñan ese rol.

¿Existe un objetivo claramente planteado que sea compartido por todas las actividades educativas implementadas en nuestro país? La respuesta en este caso ya no es tan clara y contundente. Me inclino por la duda.

¿Hay en nuestro país resultados disponibles (publicados o presentados en congresos) que demuestren objetivamente los beneficios de la educación a nivel de conocimientos, actitudes, cambios clínicos, metabólicos, psicológicos y económicos? Los dedos de la mano (y en una de éstas, los de una sola) alcanzan para contarlos. ¿Y son contundentes? Los que existen probablemente sí pero se necesitan más evidencias para recuperar los postulados de Joslin.

La hipótesis a desarrollar en esta presentación es cómo revertir esta situación en Argentina para beneficio de las personas con diabetes, sus familiares y la comunidad.

Referencias

1. Joslin Elliot P. Tratamiento de la diabetes sacarina. Lea & Febriger, Filadelfia, 1925.
2. Karter AJ, Stevens MR, Herman WH, Ettner S, Marrero DG, Safford MM et al. Translating research into action for diabetes study group. Out-of-pocket costs and diabetes preventive services: the translating research into action for diabetes (TRIAD) study. *Diabetes Care* 26: 2294-2299, 2003.
3. Duke SAS, Colagiuri S, Colagiuri R. Individual patient education for people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; Issue 1 Art. N°: CD005268. DOI: 10.1002/14651858.CD005268.pub2.

Compartiendo estrategias para una vida plena

Dra. Marta Molinero de Rópolo

En la era del tratamiento intensivo de la diabetes, la educación diabetológica es fundamental porque permite transmitir una serie de conocimientos y objetivos sobre la vida con esta enfermedad que el paciente y su familia deben adquirir para lograr un adecuado control metabólico, una buena calidad de vida y poco a poco alcanzar una autonomía progresiva para el correcto autocontrol y una motivación constante.

ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) propone definir educación diabetológica como: “El proceso de proveer a las personas con el conocimiento y las habilidades necesarias para realizar un autocuidado de la diabetes, tratar las crisis y hacer cambios que le permitan manejar la enfermedad con éxito” (1).

En los niños con diabetes encontramos que, con el paso de los años, lo que beneficia es asumir tareas, implicarse en el tratamiento, pero no en la responsabilidad (2).

¿Cómo lograr llegar a ese niño para que cuando crezca sea responsable? Conociendo los procesos a través de los cuales un sujeto construye nuevos conocimientos y utilizando la metodología adecuada para cada edad, dentro de su contexto familiar y social para lograr las metas propuestas. El Hvdooere Study Group (3) demostró que la participación de los padres y la dinámica familiar juegan un papel importante. Por ende, encontrar las estrategias adecuadas es el desafío que debemos asumir los profesionales de la salud para lograr la respuesta que buscamos.

Referencias

1. Swif PGF. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 103-109.
 2. Anderson B, Auslander W, Junng K, Miller J. Assessing family sharing of diabetes responsibilities. *J. Pediatr. Psychol.* 1990;5:477-92.
 3. Hoey H. *Pediatric Diabetes*, 2009: (Suppl. 13): 9-14.
-

Campamentos educativos recreativos en diabetes tipo 1

Lic. Nora Mercuri

Los campamentos para niños con diabetes constituyen una alternativa educativa muy particular porque durante su desarrollo el proceso de enseñanza-aprendizaje se facilita por la presencia de otros niños y personal con diabetes, y por una atmósfera segura y motivadora de colaboración mutua, donde el pequeño tiene la oportunidad de ser mayoría. Las vivencias del campamento lo ayudan a desarrollar independencia, autoconfianza y una actitud responsable y participativa dentro de su tratamiento.

Si bien algunos campamentos incluyen sesiones de educación terapéutica en la planificación diaria, el proceso educativo se desarrolla en forma permanente como resultado de la observación, la práctica y el intercambio de opiniones y experiencias. Asimismo, el empleo de métodos didácticos, creativos e innovadores (como la utilización de juegos grupales) estimulan al niño y favorecen su concentración mucho más que la pasividad del modelo educativo unidireccional.

Como nuestro equipo, diversos grupos demostraron el efecto positivo inmediato de los campamentos para niños y jóvenes con diabetes, sobre sus conocimientos de la enfermedad y sus habilidades para el manejo de técnicas de autoevaluación y autocuidado (1 y 2). Aunque escasos, otros estudios demostraron una mejoría del control metabólico a corto y mediano plazo (3 y 4). Nuestro equipo probó cómo factores socioculturales y económicos condicionan la efectividad de los resultados de la educación terapéutica a mediano plazo (1). Antes del campamento, los valores de HbA1c eran elevados y similares en niños con y sin cobertura de salud. Los mayores descensos de HbA1c se registraron en aquellos con cobertura de salud que participaron del Campamento 2004 y del Encuentro Familiar 2005; a los 4 y 7 meses post campamento: $9.1 \pm 1.9\%$ vs. $7.4 \pm 0.9\%$ ($p < 0.003$) y $7.2 \pm 1\%$ ($p < 0.002$). En los niños sin cobertura, no se registraron cambios.

Para que los beneficios de la experiencia del campamento se prolonguen en el tiempo es necesario:

- La continuidad de la educación: implementar entre campamentos anuales encuentros de corta duración que incluyan al familiar adulto.
- Una planificación cuidadosa y una evaluación sistemática del programa de campamento por parte de un equipo interdisciplinario experimentado que prevea: un ambiente seguro, contenidos y metodología didáctica adaptados a la edad y madurez del niño y a las características de su entorno familiar y social.
- La identificación de posibles problemas psicosociales del niño y su entorno que puedan limitar el éxito de la educación terapéutica para implementar intervenciones individuales durante el proceso educativo.

Referencias

- Mercuri N, Caporale J, Moreno I, Balbi V et al. Changes induced by recreational and educational activities in children with diabetes. *Diabetes Spectrum*. 2009; vol.22 (4) 231-237.
 - Semiz S, Bilgin ÜO, Bundak R, Bircan I. Summer camps for diabetic children: an experience in Antalya, Turkey. *Acta Diabetol.* 2000; 37:197-200.
 - Wang YCA, Stewart S, Tuli E, White P. Improved glycemic control in adolescents with type 1 diabetes mellitus who attend diabetes camp. *Pediatric Diabetes* 2008; 9: 29-34.
 - Santiprabhob J, Likitmaskul S, Sriwijitkamol A, Peerapatdit T, Sawathiparnich A, et al. Improved glycemic control among Thai children and young adults with type 1 diabetes participating in the diabetes camp. *J. Med. Assoc. Thai.* 2005;88 (8):S38-S42.
-

Convivencia en personas con diabetes tipo 2

Dra. Patricia Cuart

Nuestra experiencia en relación a la educación diabetológica en más de 15 años de trabajo con personas con diabetes fue modificándose a la par de la transición epidemiológica con el aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles, adaptando el equipo de salud a las demandas de la comunidad.

Al comienzo, el proceso de enseñanza-aprendizaje se centró en el modelo médico-hegemónico, donde el educador tenía un rol activo y el educando sólo pasivo. Se realizaron campamentos con pacientes con DM1, convivencia con personas con DM2, educación en clases tipo magistrales, talleres con poca adherencia y sin resultados satisfactorios.

De este modo, replanteamos cuáles serían nuestros errores y reevaluamos nuevas estrategias y la necesidad de capacitarnos. En este sentido, realizamos el Postgrado en Educación Terapéutica en la Universidad del Nordeste y seminarios con capacitadores en Educación No Formal.

Así incorporamos nuevas herramientas (utilizadas a la fecha) en campamentos, convivencias, reuniones de un día, en un programa de educación grupal anual y de educación individual, basadas en la Educación No Formal. Asimismo hemos desarrollado convivencias en distintos lugares de la provincia, con la misma modalidad de talleres cuyos temas fueron abordados según evaluaciones de actividades anteriores solicitadas por los participantes.

La convivencia tiene como característica que las actividades comienzan generalmente un viernes, después del almuerzo, y culminan al día siguiente, luego del almuerzo. Los participantes son quienes solicitan los temas que desean abordar en los talleres. En esta modalidad también tienen tareas asignadas para la parte social y conjuntamente compartimos una noche que sirve para mejorar la adherencia.

Convivencias n=145 mujeres con DM1 y 160 con DM2 evaluados al inicio y al año

	n	Edad (años)	Cuestión. 1	Cuestión. 3	p
Tipo 1	145	48 ± 14	12 ± 4	19 ± 2	<0.0001
Tipo 2	160	53 ± 9	12 ± 5	19 ± 2	<0.0001
peso 1	peso 3	p	Hbg A 1 C (1) %	Hbg A 1 C (3) %	p
-----	-----	-----	10.89 ± 2.4	8.4 ± 1.5	<0.0001
77 ± 16	75 ± 14	<0.0001	9.45 ± 2.96	7.57 ± 1.65	<0.0001

Por lo tanto, la educación terapéutica debe ser reconocida por los profesionales, los pacientes y las entidades de financiamiento, incluso ser considerada como un pilar fundamental del tratamiento.

Aprendizaje entre pares. Experiencia con Mapas de Conversación

Dra. María Lidia Ruiz Morosino

Existen más de 371 millones de personas con diabetes en el mundo y la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido un objetivo mundial para 2015 de reducir las enfermedades crónicas en un 2% para evitar, de este modo, 36 millones de muertes. Sin embargo, sólo el 5% recibe óptimo tratamiento y las tasas de no adherencia superan el 50% en esta patología crónica.

Si consideramos la educación como la base del tratamiento, es preciso idear diferentes compromisos para detener el impacto de la diabetes en los próximos años. Por lo tanto, hay que reforzar el modelo de empoderamiento del paciente y enfatizar el aprendizaje por la experiencia, priorizando la educación entre pares para generar interacción, participación activa y discusión (1).

El aprendizaje demostró ser exponencial si es entre pares, y no sólo entre educador y educando como lo vienen demostrando técnicas como el sociodrama. La Federación Internacional de Diabetes generó nuevas herramientas educativas, entre ellas los Mapas de Conversación, basados en la filosofía del entrenamiento en grupos pequeños y en el descubrimiento combinado con los principios del aprendizaje visual (2). Estos principios integrados con un enfoque socrático (preguntas disparadoras que faciliten el diálogo y se obtengan conclusiones en el intercambio) son técnicas más efectivas para crear un compromiso personal de aprendizaje que el método didáctico tradicional unidireccional. El rol de facilitador es fundamental y debe tener capacidad de guiar en la transmisión de conocimientos al actuar como un puente y crear la situación para una comunicación efectiva basada en la escucha activa (2). La dinámica consiste en el trabajo en grupos de entre 10 y 15 personas y se utilizan láminas (mapas) de 1 m. x 1,5 m. con imágenes de colores en el cual el grupo centra sus discusiones (3). El éxito de la sesión entre pares se basa

en el aprendizaje significativo, aplicable a la resolución de problemas y a la posibilidad de identificarse, nutrirse mutuamente y dar sinergia al proceso educativo. La evaluación de esta estrategia con distintas herramientas (Diabetes Knowledge Test, Diabetes Empowerment Scale, Diabetes Self Care Activities Measure) comparándola con la educación en la consulta habitual dada por un profesional, ha demostrado un impacto significativo en satisfacción, conocimiento y mejora de objetivos metabólicos, si bien aún se requieren estudios de evaluación a largo plazo (4).

Referencias

1. Haas L. et al. National Standards for Diabetes. Self-management education Diabetes Care 35, nov 2012.
2. Payrot M. Behavioral and psychosocial interventions in diabetes: a conceptual review. Diabetes Care 30:2433-2440, 2007.
3. Monk J. Using Conversation Maps in diabetes education. Journal of Diabetes Nursing 14, 3, 2010.
4. Reaney M, et al. The Development and theoretical underpinnings of Diabetes Conversation Maps Education. Tools Diabetes Spectrum. Vol. 25, N° 2, 2012.

Alternativas educativas en adultos con diabetes tipo 2

Dr. Gabriel G. Gagliardino

Modificar actitudes que favorezcan el control clínico y metabólico de la diabetes y disminuyan la carga psicológica de adultos con diabetes, implica que su educación cumpla premisas tales como: a) la persona necesita ser escuchada; b) comprender que tiene información sobre la enfermedad y su tratamiento y aunque quizás errónea, está fuertemente arraigada; c) las indicaciones negativas y la sanción permanente sólo logran rechazo y falta de adherencia al tratamiento; d) plantear objetivos modestos facilita su alcance y genera confianza para buscar otros más ambiciosos; e) se precisa trabajar tanto sobre la razón como sobre las emociones. Estas premisas se cumplieron en los siguientes programas:

- *Educación de adultos con DMT1*: programa teórico-práctico intensivo de modalidad grupal de 40 horas de duración dictado por un equipo interdisciplinario (1). Inmediatamente después de concluido el curso, sus resultados mostraron aumento significativo (media \pm EEM inicial vs. final $p < 0,05$) del conocimiento (15 vs. 23 respuestas correctas), aceptación de aumento del número de inyecciones diarias (2.6 ± 0.9 vs. 3.6 ± 0.7), incremento de satisfacción (3.3 ± 0.8 vs. 2.3 ± 0.7 escala DCCT) y disminución del impacto (2.6 ± 0.3 vs. 2.3 ± 0.5 , misma escala). Estos efectos se mantuvieron 4 meses después del curso con una disminución significativa de la HbA1c de 9.3 ± 2.6 a $7.9 \pm 4.8\%$.

- *Educación de adultos con DMT2 (PEDNID-LA)*: programa teórico-práctico intensivo de modalidad grupal de 15 horas de duración dictado por equipo interdisciplinario (1). Las variables evaluadas (media \pm DE) mostraron una mejoría significativa ($p < 0,001$) un año después del curso: peso corporal 84.6 ± 14.7 vs. 81.2 ± 15.2 kg, PAS 149.6 ± 33.6 vs. 142.9 ± 18.8 mmHg, HbA1c 9.0 ± 2.0 vs. $7.8 \pm 1.6\%$ y triglicéridos 2.7 ± 1.8 vs. 2.1 ± 1.2 mmol/l. El consumo de medicamentos para tratar la hiperglucemia, hipertensión y dislipemia disminuyó un 62% con la consecuente disminución de su costo.

- *Educación de adultos con DMT2 a cargo de pares con DMT2*: el curso PEDNID-LA fue implementado por el grupo de educadores profesionales del Centro Houssay (grupo control) o por pares con diabetes (grupo pares) preseleccionados por su grado de control metabólico y capacidad de comunicación, y previamente entrenados en el desarrollo del modelo educativo (2). Adicionalmente, los pares se comunicaron semanalmente vía teléfonos celulares para proveer apoyo psicológico utilizando un cuestionario estructurado para verificar dificultades y progresos a nivel clínico, metabólico y psicológico. Ambos grupos tuvieron un efecto positivo comparable a nivel clínico, metabólico y psicológico en lo inmediato. Sin embargo al año, los educados por pares tuvieron valores menores de HbA1c y de presión sistólica y mejor control de episodios de hipoglucemia.

Se puede concluir que la educación de adultos con DMT1 y DMT2 mejora el control de la enfermedad y optimiza el uso de recursos. Es también eficiente cuando es dictado por pares preseleccionados y previamente entrenados.

Referencias

1. Gagliardino JJ, Etchegoyen G; PEDNID-LA. Research Group. A model educational program for people with type 2 diabetes: a cooperative Latin American implementation study (PEDNID-LA). Diabetes Care 24:1001-1007, 2001.
2. Gagliardino JJ, Arrechea V, Assad D, Gagliardino GG, González L, Lucero S, Rizzuti L, Zufriategui Z, Clark C Jr. Type 2 diabetes patients educated by other patients perform at least as well as patients trained by professionals. Diabetes Metab. Res. Rev. 29:152-60, 2013.