



INGESTA DE HIDRATOS DE CARBONO EN EL ALMUERZO EN
PACIENTES DIABETICOS TIPO I Y TIPO II CON TERAPIA
INSULINICA.

Carrera de grado: licenciatura en nutrición.

Asignatura: trabajo final integrador.

Alumna: Alice Yasmin Rocio Ayelen

Docentes: Concillio Celeste

Zummer Eleonora

Ciclo lectivo: 2012

Resumen.

Título: INGESTA DE HIDRATOS DE CARBONO EN EL ALMUERZO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO I Y TIPO II CON TERAPIA INSULINICA.

Autor: Alice Y. aliceyas@hotmail.com

Institución: Universidad Isalud.

Introducción: La diabetes es un padecimiento cuya irreversibilidad y permanencia en el organismo la define como una patología crónica degenerativa. Las cifras de diabetes en el mundo indican un aumento desmesurado década a década.

Objetivos: Cuantificar la ingesta de hidratos de carbono del almuerzo en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 con tratamiento insulínico que residen en el área del Gran Buenos Aires y CABA y describir el control metabólico.

Material y método: Tipo de estudio descriptivo transversal. Población muestreo tipo no probabilístico por cuota, 20 pacientes diabéticos tipo 1 y 20 pacientes diabéticos tipo 2.

Resultados: Los diabéticos tipo I tienen un consumo mayor de hidratos de carbono totales en comparación con los diabéticos tipo 2, aunque estos últimos reflejan un mal control metabólico al presentar un almuerzo rico en hidratos de carbono simples. El 55% de los diabéticos tipo II y el 35 % de los diabéticos tipo II utilizó insulina de corrección luego de la medición de la glucemia postprandial.

Conclusión: Los diabéticos tipo II presentan un mal control metabólico como consecuencia de la ingesta de fuentes de hidratos de carbono simples. Los diabéticos tipo I registran en el almuerzo una ingesta de hidratos de carbono totales superior a los diabéticos tipo II, siendo mayor en hidratos de carbono complejos y menor en hidratos simples.

Palabras claves: diabetes tipo I- diabetes tipo II - hidratos de carbono – ingesta.

Introducción.

La diabetes es un padecimiento cuya irreversibilidad y permanencia en el organismo de un sujeto la define como una patología crónica degenerativa. Se sabe de la existencia de diabéticos desde épocas muy remotas, ubicándose el papiro de Ebers (1150 A.C) como uno de los primeros documentos en donde se menciona esta enfermedad (1)

Las cifras de diabetes en el mundo indican un aumento desmesurado, siendo en el año 1994 100 millones de pacientes diabéticos llegando a 200 millones en el año 2010. Se estima que para el año 2025 estas cifras alcanzarán los 300 millones.

En nuestro país los datos alarmantes indican que la prevalencia de diabetes mellitus es del 7,6 %. Solo un 50 % está diagnosticado y de los que tienen diagnóstico el 30% no realiza ningún tratamiento. Los que están bajo tratamiento en un 66 % de los casos no tienen buen control metabólico y el 66 % de las personas con diabetes padecen complicaciones crónicas.

Dentro de las complicaciones degenerativas que causa la diabetes la ceguera es una de las principales entre los pacientes de edad entre 20 y 74 años. Además representa alrededor del 75% de los padecimientos que llevan a la falla renal. Los problemas cardiovasculares son 2 a 4 veces más frecuentes en los pacientes diabéticos, que en los no diabéticos. Los pacientes diabéticos son propensos a sufrir daños nerviosos, los cuales pueden llevar a amputaciones en los miembros inferiores. (2)

La atención sanitaria de estas complicaciones demandan un alto costo en servicios de salud. (1)

“En la actualidad el tratamiento nutricional de las personas con diabetes mellitus tipo I y II se centra en ayudarles a introducir cambios en su alimentación y en su actividad física que contribuyan a establecer un mejor control metabólico y a reducir las complicaciones macro y microvasculares derivadas de la alimentación”. (3)

La elección del tema se fundamenta en la importancia de conocer la ingesta de hidratos de carbono durante diferentes días de la semana en pacientes diabéticos tipo 2 tratados con insulino terapia y los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 a fin de que el equipo tratante (médico clínico, diabetólogo, licenciados en nutrición) en conjunto desempeñen un rol educativo en el entrenamiento del autocuidado, motivándolos y reforzando el cumplimiento en el tiempo de las indicaciones terapéuticas. La educación nutricional es igualmente efectiva en forma grupal o individual favoreciendo una mayor

adherencia al plan nutricional (4), evitando así la corrección de sus niveles glucémicos aumentando o disminuyendo la cantidad de unidades de insulina que se aplican. Las glucemias que se hallan dentro de los parámetros normales evitan o retrasan la aparición de las complicaciones crónicas de la patología.

Los profesionales de la nutrición que desempeñan sus funciones en un equipo médico tratando en forma interdisciplinaria a pacientes con diabetes pueden tomar los datos de la presente investigación para actualizar sus conocimientos y analizar el modo en que transmiten la información a los pacientes para que estos puedan tener una mejor adherencia y resultados en su tratamiento.

Marco teórico.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica, que se manifiesta en su expresión total con hiperglucemia. El mal control metabólico determina el grado de complicaciones degenerativas a nivel macro y micro vascular de los vasos sanguíneos como afectación de la retina, riñones y sistema nervioso.(2)

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que aun se encuentra vigente.

1. Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)
2. Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)
3. Otros tipos específicos de Diabetes
4. Diabetes Gestacional
5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada (5)

En la práctica médica y a los fines de la presente investigación se clasifica a los diabéticos en dos categorías principales. La diabetes tipo I se caracteriza por un estado proclive a la cetosis y acidosis, glucosuria y aumento del catabolismo proteico, generalmente de comienzo antes de los 25 a 30 años de edad y en individuos con un IMC normal. La patogenia de la enfermedad cursa con deficiencia total o con una deficiencia profunda en la secreción de insulina. En la diabetes tipo II comienza a manifestarse después de los 40 años de edad y el 70 % de quienes la padecen son obesos, se presenta en forma asintomática y gradual. La deficiencia secretoria de insulina es menos profunda. En general, la concentración basal se haya normal o aumentada, mientras que está casi siempre reducida la secreción de insulina estimulada por la glucosa.

Los individuos con DM2 constituyen un grupo heterogéneo, es una patología con elevada morbimortalidad que representa alrededor de un 90% de todos los casos de diagnóstico de diabetes. (6) Ocurre un complejo trastorno metabólico cuya etiopatogenia resulta de la coexistencia de defectos multiorgánicos que incluyen insulinoresistencia IR en el músculo y tejido adiposo, un progresivo deterioro de la función de la masa de células- β pancreáticas, un aumento de la producción hepática de

glucosa, secreción inadecuada de glucagón, una posible disminución de la producción de incretinas y otras alteraciones hormonales.

La IR influida por factores genéticos y ambientales como la obesidad y el sedentarismo, ocurre inicialmente en el músculo esquelético. En la medida que la IR se incrementa en el transcurso de la enfermedad, el páncreas debe compensar con el aumento de la secreción de insulina. Con el progreso de la enfermedad, la capacidad secretoria pancreática disminuye y se evidencia el deterioro de la homeostasis de la glucosa.(7)

Existe pleno consenso en relación a reconocer que las alteraciones del metabolismo de la glucosa, se relacionan a tres eventos perfectamente identificables: la deficiente acción de la insulina, la deficiente secreción de la hormona o un efecto combinado de estas dos características

Desde el punto de vista del mecanismo fisiopatológico, en la DM2 es posible observar tres fases bien definidas:

- a) Aparición de un estado de IR periférica a la insulina, generalmente asociada a valores de normoglucemia.
- b) Una segunda fase asociada a una IR más marcada a nivel de tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo) donde existe una sobreproducción de insulina que no alcanza a controlar la homeostasis de glucosa (hiperglucemia postprandial)
- c) Una fase final, asociada a una declinación en el funcionamiento de las células beta pancreáticas, donde disminuye la síntesis de la hormona.(8)

Diagnóstico

El diagnóstico de diabetes mellitus puede establecerse ante las siguientes situaciones:

- a) glucemia plasmática ocasional ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (obtenida en cualquier momento del día independientemente del tiempo pasado desde la última ingesta) y síntomas de DM (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida no explicada de peso)
- b) glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), entendiéndose por ayunas un período sin ingesta de al menos 8 h.

c) glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe realizarse según la descripción de la OMS (1985), con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

Cabe señalar que, en ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, los criterios deben repetirse (cualquiera de ellos) en una segunda ocasión. (9)

Control metabólico.

La DM se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular. El adecuado control metabólico en los pacientes diabéticos disminuye la incidencia de las complicaciones micro y macrovasculares. Los criterios de control metabólico adecuado en pacientes diabéticos según las sociedades científicas como la ADA son:

Glucemia basal <110 mg/dl

Glucemia postprandial 130-180 mg/dl

Hemoglobina glicosilada menor de 7%

Presión arterial sistólica/diastólica <130/<80

Colesterol total <185 mg/dl

HDL-colesterol >40 mg/dl

LDL-colesterol <100 mg/dl

Triglicéridos <150 mg/dl

No fumar y realizar ejercicio físico de tipo aeróbico al menos 150 minutos/semana.(10)

Hemoglobina glicosilada: criterio de control.

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) constituye el mejor parámetro de control glucémico, ya que se correlaciona con la aparición de complicaciones micro y macrovasculares a largo plazo y además proporciona información sobre el grado de control en los 2-4 meses previos.(11)

Interpretación clínica (% de Hemoglobina glicosilada)

	Hb A1	Hb A1c
- Buen control metabólico	< 8	< 6.5
- Aceptable (regular)	8.1 - 10	6.6 - 7.5
- Mal control metabólico	> 10	> 7.5

Importancia clínica de la hemoglobina glicosilada.

- Útil como diagnóstico de DBT, aunque es menos precisa que la PTG e incluso que la glucemia en ayunas.
- Permite comparar distintos regímenes terapéuticos.
- La Hemoglobina glicosilada es independiente de la hora del día, comida o ejercicios previos, describe el control metabólico con un sólo valor y facilita la evaluación inicial y el seguimiento de un paciente diabético.
- No requiere medirse con frecuencia, debido a su larga vida media plasmática.
- Constituye un indicador seguro y confiable para evaluar la influencia del control glicémico sobre los trastornos metabólicos de la diabetes y sus complicaciones vasculares. (12)

Tratamiento.

La dietoterapia es muy importante en el tratamiento de la diabetes mellitus para lograr una regulación óptima del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Debe ser de carácter individual de acuerdo con el sexo, la edad, el estado fisiológico, el nivel cultural, la procedencia, el nivel socioeconómico, el tipo de diabetes, el estado nutricional, el grado de actividad física, la duración y el tipo de trabajo, el horario en que se administra la insulina, los valores de glucemia en los diferentes momentos del día, la presencia o no de trastornos del metabolismo lipídico y las complicaciones dependientes de la propia diabetes. (13)

Recomendaciones nutricionales.

Valor calórico: Mujeres y varones: 20 - 35 calorías por kg de peso/día. Las suficientes para lograr y mantener un peso corporal saludable.

Hidratos de carbono: 50-55% de la energía total. Distribuir considerando terapia insulínica. Aportar no <130 g/día y según requerimientos fisiológicos. Preferir carbohidratos complejos. No superar el 10% el consumo de hidratos de carbono simple.

Proteínas: 15-20%, 1.0 a 1.2 g/kg de peso/día. Adecuar según función renal y excreción de albúmina

Grasas totales: 25 - 30% de la energía total.

Grasas Saturadas: <7%

Polinsaturadas: 10%

Monoinsaturados: 15-20%

Fibras: 20-30 g/día

Estanoles/esteroles: 2g/d

Fibra soluble 10-25g/d

Colesterol: < 200 mg/día (14)

Estos pacientes necesitan controlar particularmente la ingesta de carbohidratos, por la facilidad que presentan estos para incrementar los niveles de glucosa en sangre. Así, es necesario fraccionar las comidas y agregar colaciones. Como referencia se aconseja que las comidas principales no superen los 60 ó 70 g de carbohidratos y las colaciones 10 a 25 g. El aporte total depende de los requerimientos de cada individuo y la terapia hipoglicémica debe ajustarse a éstos; el ayuno no forma parte del tratamiento ambulatorio de la diabetes. Los hidratos de carbono de la dieta se clasifican en monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos en función del grado de polimerización (GP) de la molécula

Se clasifican en 2 grandes grupos: los simples, llamados refinados (monosacáridos y disacáridos) y los complejos, llamados sin refinar (polisacáridos).

Los ejemplos de azúcares simples provenientes de alimentos abarcan:

Monosacáridos:

- Fructosa (se encuentra en las frutas y miel)
- Galactosa (se encuentra en los productos lácteos)

Disacáridos:

- Lactosa (se encuentra en la leche)
- Maltosa (se encuentra en ciertas verduras y en la cerveza)
- Sacarosa (azúcar de mesa)

Los carbohidratos simples también se encuentran en los azúcares procesados y refinados como:

- Las golosinas
- Las bebidas carbonatadas (no dietéticas) regulares, como las bebidas gaseosas
- Los jarabes, dulces y mermeladas
- El azúcar de mesa

Los azúcares refinados suministran calorías, pero carecen de vitaminas, minerales y fibra. Estos azúcares simples a menudo son llamados “calorías vacías”

Los carbohidratos complejos, a menudo llamados alimentos "ricos en almidón", incluyen:

- Las legumbres y sus derivados
- Los cereales, granos y derivados
- Las verduras ricas en almidón
- Los panificados
- Las harinas (15)

Ambos tipos se transforman en glucosa tras la digestión y absorción, pero los primeros poseen la capacidad de elevar con mayor rapidez la glucosa que los segundos.

Esta característica de rápida o lenta elevación de la glucosa hace referencia al concepto de índice glucémico (IG) el cual sostiene que diversos factores condicionan la velocidad con la que puede ser absorbida la glucosa.

Es un indicador que permite clasificar a los alimentos considerando su respuesta postprandial con un glúcido de referencia (glucosa). El índice glucémico (IG) es el método de referencia para evaluar el efecto fisiológico ocasionado por la diferente cinética de absorción intestinal de la glucosa. (16)

Método de conteo.

Usualmente esta técnica es utilizada en pacientes DBT tipo 1 y 2 bajo tratamiento intensificado bajo la forma de aplicación de tres o más inyecciones de insulina por día. A diferencia del tratamiento convencional el cual consiste en una o dos aplicaciones en el día de una insulina de acción intermedia o prolongada.

En el tratamiento convencional, la regla fundamental es el fraccionamiento en 4 comidas principales y dos colaciones, a media mañana y antes de acostarse.

Los carbohidratos podrán ser distribuidos en forma proporcional o de fracciones. El conteo de carbohidratos ofrece muchas ventajas para el paciente diabético. Provee un método preciso de relacionar la comida con la dosis de insulina y el tiempo en que se llevará a cabo la ingesta, otorga flexibilidad de la elección del alimento, crea un potencial para un mejor control de glucosa.

Las proteínas y las grasas no afectan tanto el nivel de glucosa en sangre como los carbohidratos.

En un paciente diabético los carbohidratos son distribuidos en forma proporcional o en fracciones, considerando que en cada colación se aporte una combinación de simples y complejos, conjuntamente con grasas y proteínas en sangre. (17)

Los objetivos del tratamiento de los pacientes afectados de DM2 van más allá de la simple normalización de la glucemia e incluyen:

1. Desaparición de los síntomas derivados de la hiperglucemia.
2. Evitar las descompensaciones agudas de la enfermedad.
3. Evitar o retrasar la aparición o progresión de las complicaciones crónicas
4. Disminuir la tasa de mortalidad.
5. Mantener una buena calidad de vida (7)

En el tratamiento de la diabetes tipo 1 se precisa contar con la aplicación de insulina, estas simulan la secreción fisiológica

En la DM1 el control de la ingesta es parte fundamental del tratamiento para prevenir las complicaciones tanto agudas (hipoglucemia) como crónicas.

El aporte energético ha de ser suficiente para garantizar un desempeño adecuado, pero nunca excesivo para prevenir la obesidad que acompañada de la diabetes incrementa el riesgo cardiovascular.

El tratamiento inicial ante un paciente al que se le diagnostica la enfermedad y que no presenta criterios de insulinización inmediata consiste en una dieta adecuada a su estado ponderal (hipocalórica en caso de sobrepeso y normocalórica en caso de normopeso) y una pauta de ejercicio físico adecuada.

Cuando a pesar de estas medidas, tras un tiempo prudencial, no se consigue un control adecuado, la tendencia actual es iniciar un tratamiento con fármacos orales de forma relativamente temprana.

Por último, si fracasa el tratamiento con fármacos hipoglucemiantes, solos o combinados, debe pasarse al tratamiento con insulina sola o asociada a fármacos.(11)

La terapia insulínica en pacientes diabéticos tipo 2 se indicaría en el siguiente contexto:

- Pacientes con glucosa plasmática en ayunas persistentemente elevada, generalmente a niveles ≥ 300 mg/dl, en presencia de cetonemia y/o cetonuria, no obstante, en aquellos con niveles de glicemia mayores a 270 mg/dL se puede iniciar el manejo con insulina.
- Pacientes con glucosa plasmática en ayunas persistentemente elevada, generalmente a niveles ≥ 300 mg/dl, en presencia de poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La terapia insulínica en estos

pacientes ayuda a revertir la glucotoxicidad presente, mejorando además la sensibilidad y la secreción de insulina

- Pacientes que después de discutir las diferentes opciones de manejo disponibles, acepte la insulinoterapia como primera opción de tratamiento.

En el paciente diabético tipo 2, en el cual las estrategias de manejo con medicamento oral solo o combinado con una dosis de insulina han fallado, es candidato a seguir un régimen de múltiples dosis de insulina al día, el objetivo fundamental de la insulinoterapia es mantener niveles de HbA1c < 7.0%, e idealmente < 6.5%, por lo que el esquema utilizado debe ser individualizado para cada paciente en particular (18)

Complicaciones Crónicas de la DM.

Las complicaciones macrovasculares de la diabetes pueden ocurrir con niveles de glucemia en 126 mg/dl o menos.

1. **Oftalmológicas:** son la retinopatía y los problemas en la cámara anterior. Muchos diabéticos inician estas complicaciones a los 5 años de evolución de la DM. A todo paciente debe practicársele un fondo de ojo con pupila dilatada una vez al año.

2. **Retinopatía:** no proliferativa (limitada a retina incluye: microaneurismas, infartos) y proliferativa (neovascularización) se extiende anterior a la retina. El edema macular limita la visión.

3. **Disturbio Visual:** complicación de retinopatía o consecuencia de glaucoma, isquemia del nervio óptico, parálisis de músculos extra oculares. *Diplopía:* puede indicar parálisis de nervio craneal. *Hemorragia vítrea o prerretinial:* objetos flotantes, manchas o telillas.

4. **Neuropatía:** se caracteriza clínicamente por dolor (generalmente con hiperestesia), déficit sensorial déficit motor (debilidad muscular y atrofia), neuropatía autonómica (hipotensión

postural, taquicardia persistente, vejiga neurogénica, disfunción gastrointestinal, impotencia, incontinencia urinaria o fecal) y miocardiopatía silenciosa.

5. **Nefropatía:** el control glicémico óptimo y la terapia hipotensora adecuada son los puntos básicos para retardar la progresión de la nefropatía diabética. La proteinuria y el control de la presión arterial deben ser estrictos. La terapéutica con IECA ha mostrado disminuir la progresión de la enfermedad renal en la DM tipo dos. Deben efectuarse varias mediciones de los niveles de creatinina, albúmina y potasio.

6. **Enfermedad Macrovascular:** se encuentra acelerada en DM. Debe existir un buen control de la hipertensión arterial y de la dislipoproteinemia. Existe un alto riesgo de coronariopatía, infarto agudo del miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférico.

7. **El Pie Diabético:** debe valorarse la neuropatía crónica, la insuficiencia vascular y la presencia de infección.

8. **Depresión:** es muy común en los diabéticos. Su control efectivo redundará en un mejoramiento en el control glicémico.

9. **Afecciones Reumatológicas:**

a. Contractura de Dupuytren: más frecuente en los metacarpianos 3º, 4º y 5º, con fascia palmar adelgazada y contracturas en flexión. La fibrosis conecta la piel con la aponeurosis palmar. Se presentan ocasionalmente nódulos fibrosos en el pie.

b. Tenosinovitis flexora: compromete mayormente los metacarpianos 1º, 3º y 4º, con dolor, tendones adelgazados y dedo en gatillo. En los pies puede haber retracciones y frecuentes ulceraciones dorsales.

c. Síndrome del túnel carpal: característico en el territorio del nervio mediano, con dolor prominente y velocidad de conducción lenta.

d. Distrofia simpática refleja: la contractura y el edema compromete toda la mano; más frecuentemente bilateral.

e. Esclerodactilia diabética: en partes distales de dedos, pero extensible a toda la mano, se observa piel serosa.

f. Síndrome de movilidad articular limitada: puede comprometer metacarpianos y falanges; hay disminución en la motilidad de pequeñas articulaciones y generalmente asociados a esclerodactilia. Hay fibrosis palmar limitando la extensión de los dedos. Se asocia a complicaciones microvasculares. La posición de orar es anormal.

g. Neuropatía diabética: contracturas variables; presencia de disestesias, dolor, atrofia muscular y conducción nerviosa anormal.

h. Periartritis: lo más frecuente es calcificaciones en los hombros, con el consiguiente síndrome del hombro doloroso.

10. Afecciones Dermatológicas: Pueden presentarse tres formas: manifestaciones cutáneas, síndromes asociados y complicaciones cutáneas del tratamiento. (19)

Insulinoterapia.

Fisiología.

La Insulina es sintetizada y secretada en el páncreas por las células Beta de los islotes de Langerhans.

Esta síntesis comienza con pre-pro-insulina, cuyo gen se localiza en el cromosoma 11, que por acción de proteasas es procesada a pro-insulina la cual está formada por una única cadena de aminoácidos encontrándose en forma de vesículas en el aparato de Golgi y en los gránulos secretorios de donde por acción de enzimas se convierten en Insulina y Péptido C.

Existen, junto con las células Beta otros tipos celulares importantes a considerar: las células Alfa que producen Glucagon, las células Delta producen Somatostatina y las células PP que producen polipéptido pancreático.

Su identificación se realiza mediante técnicas de inmuno-histoquímica, las células Beta son las más numerosas y se localizan principalmente en la porción central del islote mientras que las Alfa y Delta se encuentran en la periferia.

Existe una constante interacción entre las células de los islotes, así por ejemplo, el Glucagon estimula la secreción de Insulina y la Somatostatina inhibe la secreción de ambos. La inervación parasimpática del nervio vago estimula la liberación de insulina y la rama simpática adrenérgica inhibe la secreción de la insulina estimulando la de Glucagon

Con respecto a su estructura molecular, la Insulina está compuesta por dos cadenas polipeptídicas: Alfa con 21 aminoácidos y Beta con 30 aminoácidos unidas por puentes disulfuro. La insulina humana difiere de las de origen animal por la variación de algunos aminoácidos, en el caso de la porcina el cambio es en un único residuo aminoácido en posición B30 (Alanina por tirosina) y en la de origen bovina la diferencia se encuentra en tres posiciones B30 (Alanina), A8 (Alanina) y A10 (Valina). (20)

Farmacodinamia y farmacocinética de las insulinas.

La glucosa, como fuente primaria de energía de los tejidos, requiere de la unión de la insulina a su receptor celular; para que esta interacción ocurra es preciso que la insulina se encuentre en su forma monomérica. La insulina regular y sus análogos, cuando son administrados en forma intravenosa, se encuentran en forma de monómeros. Pero cuando las insulinas se administran en el tejido subcutáneo, tienden a asociarse en forma de hexámeros, y dependiendo de su estructura molecular se disociarán a monómeros para ejercer sus distintos efectos biológicos.

Del 40 al 50% de la insulina circulante se elimina de la circulación en el hígado.

Del 30 al 40% es eliminada por vía renal. Su degradación tras su unión a su receptor, ocurre a través de proteasas.

La acción de las insulinas presenta una gran variabilidad intraindividual lo que significa que una misma dosis de insulina aplicada en el mismo sujeto puede generar respuestas diferentes. Entre los factores que afectan la velocidad de absorción de la insulina se encuentran: la actividad física del sujeto, la vía de administración, el sitio de la inyección, la temperatura corporal y la temperatura ambiental.

En sujetos sanos, el páncreas secreta insulina en forma continua, tras la ingestión de alimentos genera un rápido incremento de la concentración de insulina que alcanza un máximo a los 30-45 minutos, seguido por una disminución hasta los niveles basales después de 2 horas.

Desde 1923, cuando la insulina estuvo disponible por primera vez como medida terapéutica, se han hecho varios intentos de modificar su estructura molecular a fin de optimizar su biodisponibilidad, y de esta manera obtener moléculas que se conviertan a monómeros en forma muy lenta (para imitar la secreción continua de insulina) o muy rápida (para imitar la secreción aguda y relativamente breve de insulina que sigue al consumo de alimentos) (21)

Hoy en día todas las insulinas del mercado son insulinas humanas sintetizadas por ingeniería genética (DNA recombinante).

Las insulinas de origen bovino o porcino han desaparecido del mercado.

Durante muchos años la insulina que se ha empleado para el tratamiento de la diabetes, se extraía del páncreas de diversos animales, principalmente del buey (Insulina bovina), y sobre todo del cerdo (Insulina porcina). La insulina porcina es casi idéntica a la insulina humana y posee el mismo efecto sobre la glucemia.

En la actualidad las insulinas que se emplean son las denominadas humanas, que son químicamente idénticas a la del hombre y se obtienen de ciertas bacterias y levaduras mediante técnicas de ingeniería genética.

El término insulina humana, se refiere a que su estructura es idéntica a la insulina producida por los seres humanos, aunque no se obtenga a partir de ellos (22)

Tipos de insulina.

La insulina y sus análogos reducen las concentraciones de glucosa en sangre al estimular la captura de glucosa periférica, especialmente por el músculo esquelético y la grasa, mediante la inhibición de la

producción de glucosa hepática. La insulina inhibe la lipólisis en el adipocito, inhibe la proteólisis e incrementa la síntesis de proteínas.

La principal diferencia entre las distintas preparaciones de insulina es el tiempo de duración de la acción hipoglucemiante. De acuerdo a este punto se clasifican en cuatro categorías:

1. Insulinas de acción ultra-rápida incluyendo los análogos de insulina llamados lispro, aspart y glulisina.
2. Insulina de acción rápida incluyendo la insulina regular o “R”.
3. Insulina de acción intermedia o NPH (Neutral Protamine Hagedorn) o “N”
4. Insulinas de acción prolongada incluyendo los análogos de acción ultra larga llamados glargina y detemir.

Insulinas de acción ultra-rápida.

1. Insulina aspart
2. Insulina glulisina
3. Insulina lispro

El inicio y la duración de la acción de las insulinas de acción ultra-rápida son más cortos que la insulina Regular. Estas insulinas empiezan a actuar en 5 a 15 minutos, por ello, es importante que el paciente se las aplique cuando está por consumir el alimento, idealmente, con el plato de comida enfrente, de lo contrario, existirá el riesgo de hipoglucemia.

Insulina regular o rápida.

Es la molécula de insulina humana no modificada: su cadena de aminoácidos es igual que la de la insulina producida por el páncreas y no se le añade ningún retardante o producto que modifique su farmacocinética. Su aspecto es transparente.

Insulina NPH.

La Insulina NPH posee una duración dependiente de su dosis de 9 a 18 horas, pero con un pico de acción a las 5-6 horas, que en algunos pacientes se asocia con mayor riesgo de hipoglucemia.

Se presenta en una solución acuosa de aspecto lechoso, con un pH de 7.4 (a temperatura ambiente). Su inicio de acción es lento con un pico de acción a las 4 o 5 horas de su administración y una vida media de 8 a 12 horas. Cuanta más alta es la dosis, mas alto es el pico y duración de acción.

La insulina NPH puede mezclarse en la misma jeringa con insulinas de acción rápida o corta.

Acción prolongada.

La insulina glargina y la insulina detemir *son* análogos sintéticos de insulina .

La insulina glargina es soluble a pH 4 (forma en que se presenta en el vial, pluma precargada o cartucho) pero precipita a pH neutro del tejido subcutáneo, formando microcristales a partir de los cuales se libera la insulina lentamente y sin picos. Una ventaja adicional es que presenta una menor variabilidad en su absorción, tanto intra como interindividual, con respecto a insulina NPH. Tiene un inicio de acción entre 1-2 horas, alcanza su máxima actividad a las 4-5 horas, manteniéndose constante hasta 20-24 horas. Con respecto a su eficacia y aparición de hipoglucemias, podemos decir que tanto en DM1 como DM2 y comparada con insulina NPH, la eficacia es similar tanto en el control de la glucemias como de la HbA1c, aunque se observa un menor número de hipoglucemias, sobre todo nocturnas

La insulina detemir circula unida a la albúmina en más de un 98% y solo la parte no unida a la albúmina es capaz de unirse a los receptores de insulina. Tiene un inicio de acción a las 1-2 horas, un perfil más plano que NPH y una duración de acción de 16-20 horas. Tiene una menor variabilidad intra e interindividual en su absorción, comparada con NPH.

La insulina detemir, cuando se compara con insulina NPH, consigue un control glucémico similar, con menos hipoglucemias, sobre todo nocturnas y una menor ganancia ponderal.

<i>Análogo</i>	<i>Comienzo de acción</i>	<i>Pico</i>	<i>Duración de acción</i>
Lyspro	5 - 15 min	1 - 1,5 h	3 - 5 h
Aspart	5 - 15 min	1 - 2 h	3 - 5 h
Glulisina	5 - 15 min	1 - 1,5 h	3 - 5 h
Glargina	2 - 4 h	Mínima	20 - 24 h
Detemir	2 - 4 h	6 a 14 h	16 - 20 h
Regular	30 - 60 min	2 - 3 h	5 - 8 h
NPH	2 - 4 h	4 - 10 h	10 - 16 h

Vías de administración.

La insulina se administra por vía subcutánea mediante jeringuillas, «plumas» con cartuchos recargables, «plumas» desechables o bombas de infusión. Sin embargo, en situación de descompensación metabólica grave, se administrará por vía intramuscular o intravenosa.

Pautas de dosificación.

Implica regímenes de varias inyecciones diarias y control de glucemia por el propio paciente. Las pautas más utilizadas en la actualidad son:

- Dos dosis (antes del desayuno y por la tarde), de una mezcla de insulina intermedia e insulina rápida.
- Una dosis diaria de insulina de acción prolongada (por la mañana o por la noche, sustituida a veces por una dosis de insulina intermedia al acostarse) y tres inyecciones de insulina rápida al día antes de las principales comidas.

Horario de comidas.

Planificar el tratamiento insulínico en relación con el horario de comida. Hay que establecer dos constantes que interaccionan: el horario de comidas y el de insulina. Se recomienda la aplicación de la inyecciones de insulina 20-30' antes de las comidas (en el caso de los análogos ultrarrápidos este periodo se reduce a 5-10'), por lo que es fundamental que los horarios de comidas sean estables y que se hagan tomas intermedias entre las comidas principales. En caso de glucemias preprandiales elevadas (> 180) conviene recomendar que la ingesta se realice 45-60' después de la inyección

Ajuste de la dosis de insulina.

Los ajustes en el tratamiento se harán basándose en las glucemias capilares. El número de determinaciones variará dependiendo de la pauta de insulinización.

- La dosis de insulina intermedia de la mañana se variará fijándonos en la glucemia de antes de la cena
- La dosis de insulina intermedia (NPH o NPL) o detemir de la cena se variará fijándonos en la glucemia basal
- La dosis de insulina glargina, independientemente de si se administra por la mañana o por la noche, se modificará según la glucemia basal.
- En cuanto al ajuste de la dosis para los análogos rápidos (insulina lis-pro e insulina aspart) se hará a través de la glucemia a las 1,5-2 horas postingesta (23)

Se tiene presente los recientes estudios de diferentes áreas de la salud.

El instituto de nutrición e higiene de los alimentos de Cuba publicó en su revista los resultados de una muestra de 199 pacientes diabéticos tipo 2 del área de salud “Joaquín Albarrán”, municipio de Centro Habana.

Los datos obtenidos revelaron que los pacientes transgreden la dieta con un consumo de energía y de hidratos de carbonos por encima de las recomendaciones, la adherencia al plan nutricional no es compatible con un control metabólico óptimo ni con la prevención de complicaciones cardiovasculares. (24)

En controversia, un estudio realizado en el Centro de Atención Primaria de Ciutat Badia con 405 participantes de los cuales se tomó como muestra 205 pacientes con diabetes tipo II, se obtuvieron como datos relevantes que el 70,2% superan las recomendaciones de hidratos de carbono simples, 86,3% de la muestra consume un porcentaje de hidratos de carbono totales inferior al recomendado y sólo un 3,1% de la muestra consume un porcentaje de HC complejos superior al mínimo recomendado. El resumen final del trabajo de investigación elaboró como conclusión que los pacientes diabéticos atendidos no siguen las recomendaciones dietéticas respecto a la distribución de HC. Siendo necesario plantear nuevas estrategias educativas adaptadas a las características de esa población (25)

La diabetes mellitus (DM) representa un importante problema de salud en el mundo y alrededor de 100 millones de personas la padecen; alcanza dimensiones epidémicas, especialmente en diversos países en desarrollo y de reciente industrialización.

Un estudio integrado por pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 pertenecientes al área de salud que atiende el Policlínico “Joaquín Albarrán” del Municipio Centro Habana arrojó como datos de conclusión que la media de la ingesta total de energía en los pacientes con DM2 obesos fue de 2 288 kcal/d.

El aporte de los hidratos de carbono a la energía total fue algo mayor en los no obesos, sin diferencias significativas. Los hidratos de carbono simples aportaron al total de la energía de los carbohidratos el 15,8 % en los obesos y el 12 % en los no obesos, marcando una diferencia estadísticamente significativa. Para la selección de la muestra se utilizó el método de conglomerados y quedaron seleccionados 199 pacientes. (26)

La conclusión obtenida de un estudio que se realizó con un total de 89 pacientes con diabetes mellitus tipo II del área rural y urbana que acudieron al Hospital Universitario del Río Hortega (Valladolidno) es que realizan una dieta hipocalórica, con una distribución de principios inmediatos donde predominan los hidratos de carbono, con un alto porcentaje de grasas monoinsaturadas y un aporte de proteínas correcto. (23)

Metodología.

Problema:

¿Cómo es la ingesta de hidratos de carbono en los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 con tratamiento insulínico y cómo influye en el control metabólico de sus glucemias?

Hipótesis:

Los pacientes diabéticos tipo 2 con prescripción de un plan alimentario e insulino terapia tienen una mayor ingesta de hidratos de carbono en comparación con los diabéticos tipo 1 bajo las mismas prescripciones de tratamiento.

Objetivo general:

- Cuantificar la ingesta de hidratos de carbono del almuerzo en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 con tratamiento insulínico que residen en el área del Gran Buenos Aires y CABA y describir el control metabólico.

Objetivos específicos:

- Cuantificar los gramos de hidratos de carbono consumidos en el almuerzo.
- Comparar la ingesta de hidratos de carbono en diabéticos tipo 1 y 2 con sus glucemias postprandiales.
- Identificar el uso de insulinas de corrección y relacionarlo con las glucemias postprandiales.
- Describir la ingesta de hidratos de carbono en diabéticos tipo 1 y 2.

Tipo de estudio: descriptivo transversal.

Población: muestreo tipo no probabilístico por cuota.

20 pacientes diabéticos tipo 1

20 pacientes diabéticos tipo 2

Criterios de inclusión:

- Diabéticos tipo 1 mayores de 18 años de edad.
- Diabéticos tipo 2 mayores de 30 años de edad
- Diabéticos tipo 1 con una evolución mínima de 1 año de la enfermedad.
- Diabéticos tipo 2 con una evolución mínima de 1 año de la enfermedad.
- Diabéticos tipo 2 con tratamiento insulínico mayor a 6 meses.
- Diabéticos tipo 1 y 2 en buen estado de salud general.

Criterios de exclusión:

- Diabetes gestacional con tratamiento insulínico
- Diabéticas tipo 1 embarazadas o en periodos de lactancia.
- Diabéticas tipo 2 en periodos de lactancia con tratamiento insulínico.
- Diabéticos tipo 1 o 2 descompensados metabólicamente.
- Diabéticos tipo 1 y 2 hospitalizados.
- Diabéticos tipo 1 y 2 sin prescripción de un plan de alimentación pautado por médico Diabetólogo y Licenciado en Nutrición.

Criterios de eliminación:

- Registros de comida incompleto.
- Adherencia a un plan de alimentación adecuado a situaciones especiales como ej: colitis, gastroenteritis, gastritis aguda.
- Pacientes que no han cumplido con su esquema diario de aplicación de insulina.

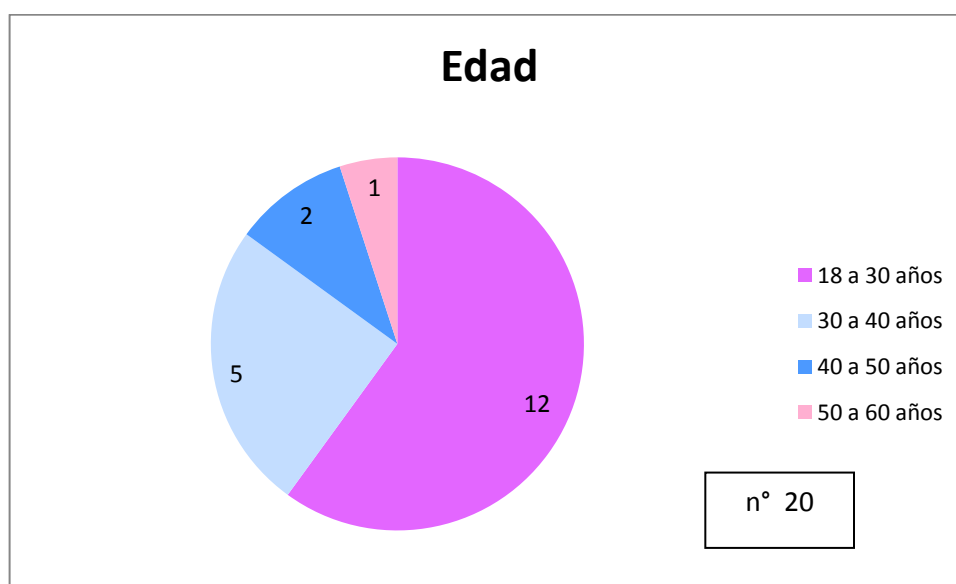
Variables:

- Sexo: Femenino
Masculino
- Edad: 18 a 30 años cumplidos
30 a 40 años cumplidos
50 a 60 años cumplidos
60 a 70 años cumplidos
Mayores a 70 años cumplidos
- Tipo de DBT : Tipo I
Tipo II
- Hidratos de carbono consumidos en el almuerzo: Gramos/almuerzo
- Glucemia posprandial: Menor a 180 mg/dl buen control metabólico
(2 horas post ingesta) Mayor a 180 mg/dl mal control metabólico
- Uso de insulina de corrección post almuerzo registrado : Si
No
- Ingesta de hidratos de carbono simples: Gramos /comida
Rica si es mayor al 10% del total de HC del almuerzo registrado
Adecuada si es menor al 10% del total de HC del almuerzo registrado
- Presencia de hidratos de carbono complejos: Si (alimento registrado en el almuerzo)
No

Resultados.

La muestra quedo conformada por 40 pacientes diabéticos (20 tipo I y 20 tipo II), representado por 23 mujeres y 17 hombres, sin necesidad de excluir ningún paciente. La edad promedio para el grupo de pacientes con diabetes tipo I fue de 55,8 años y de 43,3 para los pacientes con diabetes tipo II. El mayor porcentaje de pacientes tipo I fueron de primera edad entre 18 y 30 años, teniendo relación con el debut de la enfermedad (ver gráfico 1).

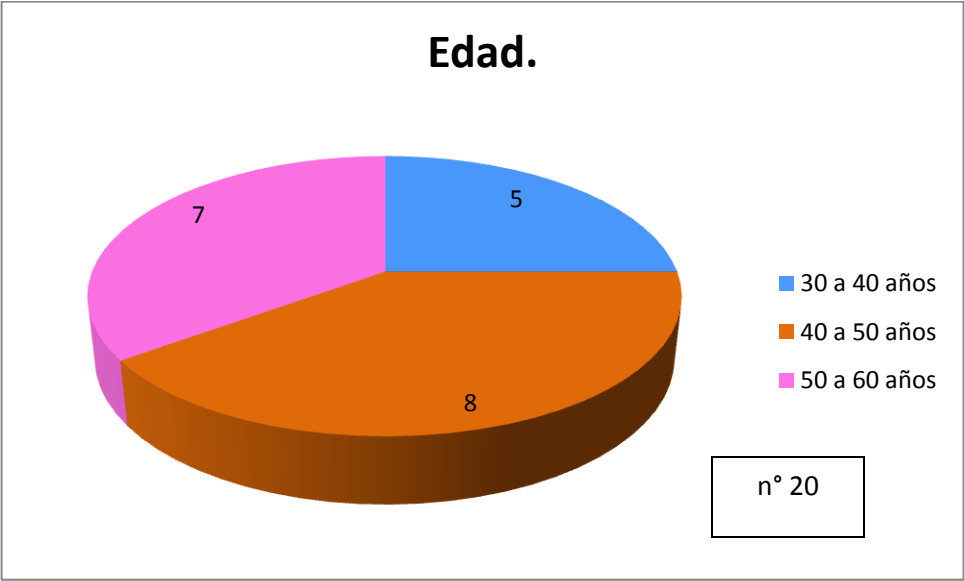
GRAFICO 1. Distribución por edad en pacientes diabéticos tipo I.



Fuente: elaboración propia.

La distribución por edad en los pacientes tipo II (ver gráfico 2) mostró marcadas diferencias respecto de los tipo I, la franja etaria se correspondió entre los 30 a 60 años.

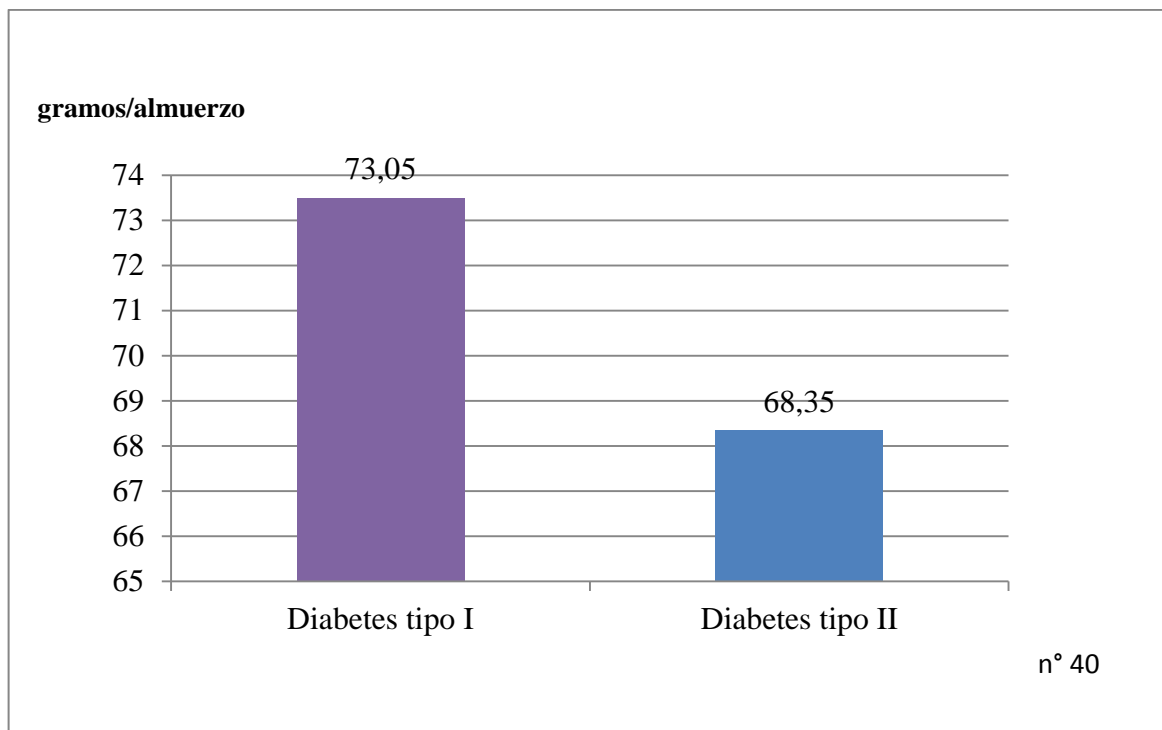
GRAFICO 2. Distribución por edad en pacientes diabéticos tipo II.



Fuente: elaboración propia

El análisis mostró que durante el almuerzo los diabéticos tipo I tienen un consumo mayor de hidratos de carbono totales en comparación con los diabéticos tipo 2 (ver gráfico 3). El máximo de hidratos consumidos por el primer grupo fue de 130 gramos y 118 gramos por los diabéticos tipo II. Ambos grupos de estudios coincidieron en que el mínimo consumido fue de 30 gramos.

GRAFICO 3. Consumo promedio de hidratos de carbono totales en almuerzo en pacientes diabéticos tipo I y II .



Fuente: elaboración propia

El consumo total de hidratos en el almuerzo no es un dato que arroje resultados por sí mismo sino que se debe profundizar en el análisis de las restantes variables.

El promedio de hidratos en diabéticos tipo I es de 73.05 (DS 27.67) y en diabéticos tipo II de 68.35 (DS 33.68). Las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas (P-value: 0.63).

11 de 20 pacientes diabéticos tipo II tuvieron glucemia mayores a 180mg/dl demostrando un mal control metabólico y requiriendo de la aplicación de insulina de corrección para descender la glucemia hasta los parámetros normales, en contraposición a 7 de 20 pacientes con diabetes tipo I que también requirieron del mismo tratamiento con insulina exógena.

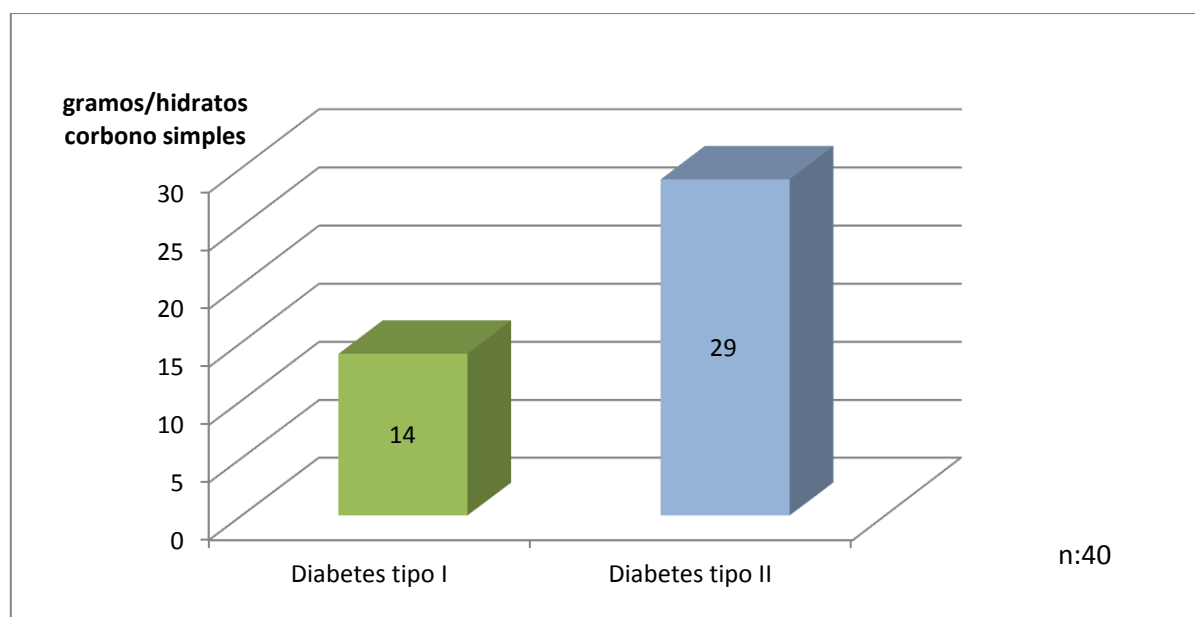
El 55% de los diabéticos tipo II y el 35 % de los diabéticos tipo I utilizó insulina de corrección luego de la medición de la glucemia postprandial.

Si bien el consumo de hidratos de carbonos totales fue mayor en los diabéticos tipo I que en los tipos II, estos últimos reflejan un mal control metabólico al presentar un almuerzo rico en hidratos de carbono simples superando el 10% del total de hidratos del almuerzo con un consumo promedio de 29 gramos (DS13.2) en comparación a los diabéticos tipo I que presentaron un consumo promedio de 14 gramos de hidratos de carbono simples (DS 2.1).

En este caso las diferencias si revisten significación estadística (P-value 0.00).

Se podría suponer que el consumo de hidratos de carbono simples elevó significativamente las glucemias postprandiales por encima de los valores deseables.

GRAFICO 4. Consumo promedio de hidratos de carbono simples en diabéticos tipo I y tipo II.



Fuente: elaboración propia

Los hidratos de carbono complejos estaban presentes en ambos grupos de estudios, aunque posiblemente el contenido en hidratos simples modificó las glucemias postprandiales. Ambos grupos tuvieron una ingesta rica en hidratos de carbono simples al superar el 10% del total de hidratos del almuerzo. Los alimentos fuente de hidratos simples consumidos en diabéticos tipo II fueron: gaseosas y jugos azucarados, infusiones endulzadas con azúcar, jugos exprimidos de frutas y gelatina con azúcar. A diferencia, los diabéticos tipo I consumieron fuentes de hidratos de carbono simples ligados a otros

nutrientes y en preparaciones como: flan dietético, postres comerciales dietéticos, fruta fresca, obteniendo como resultado un índice glucémico menor y un mejor perfil de glucemias postprandiales.

Como dato anexo a la presente investigación se encontró que la porción en gramos del plato consumido en el almuerzo por los diabéticos tipo II es 100 gramos mayor que en los diabéticos tipo I.

Conclusión.

Los pacientes diabéticos tipo II que tienen un mal control metabólico con glucemias postprandiales elevadas como consecuencia de la ingesta de alimentos y bebidas fuentes de hidratos de carbono simples. Los diabéticos tipo I registran en el almuerzo una ingesta de hidratos de carbono totales superior a los diabéticos tipo II, aunque la selección de alimentos es mayor en hidratos de carbono complejos y menor en hidratos de carbono simples en comparación con los diabéticos tipo II obteniendo un mejor perfil de glucemias y control metabólico.

Las recomendaciones nutricionales de macro y micronutrientes sirven de soporte para llevar a diario una alimentación equilibrada así mismo como la distribución de hidratos de carbono simples y complejos por comida que en la práctica diaria del paciente se refleja en porciones de alimentos.

La diabetes es una patología que debe ser tratada interdisciplinariamente desde el área clínica y nutricional. La insulino terapia y la alimentación del paciente diabético son dos pilares fundamentales en el tratamiento. Los pacientes que no cumplen con el régimen dietoterápico utilizan regularmente insulinas de corrección para mejorar su perfil de glucemias haciendo de ello un mal uso y abuso de la insulino terapia, el objetivo debe estar orientado en llevar a cabo un buen control metabólico sobre la base de una alimentación.

La intervención nutricional debe estar dirigida a reforzar pautas de alimentación saludables haciendo hincapié en la selección de alimentos fuentes de hidratos de carbono, reduciendo los hidratos simples con el propósito de obtener un mejor perfil metabólico y prevenir enfermedades degenerativas.

Bibliografía.

(1) Dias Nieto L, Galan cuevas S, Fernandez Pardo G. Grupo de autocuidado de diabetes mellitus tipo II. Salud publica de Mexico (revista en internet). 1993 (citado 12 de junio 2012): vol 35 (002), pag 169-176

Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/106/10635207.pdf>

(2) Lafuente S. Diabetes Mellitus. Facultad de Medicina – UNT

Disponible:

http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/ExperienciaClinicaPrecoz/SEGUNDO/ATENEO_Diabetes.pdf

(3) Román L, Izaola O y Aller R. Evaluación del cumplimiento de una dieta de 1.500 calorías en una población de diabéticos tipo 2 con sobrepeso (monografía de internet). Valladolid: Sección de Endocrinología y Nutrición Clínica. Hospital del Río Hortega. Instituto de Endocrinología y Nutrición Clínica (IEN). España: Facultad de Medicina de Valladolid..2001.(citado 10 de junio 2012)

Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/3231.pdf>

(4) Costa Gil J .Guía del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 Rev. Soc. Arg. De Diabetes (revista en internet). 2010 (citado 15 de junio 2012); Vol. 44 - Nº 5 (aprox 24 pantallas)

Disponible en http://www.revistasad.org.ar/acceso/sad_vol10/guia.pdf

(5) Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997.

(6) Hernando Vargas Uricoechea. Diabetes mellitus, una revisión (monografía en internet) Colombia: Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. 2008.(citado 10 de junio 2012)

Disponible en:<http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/revista/PDF%5C2008%5C100309200801.pdf>

(7) Benito López P, García Mayor R, Puig Domingo M, Mesa Manteca J, Pallardo Sánchez F, Faure Nogueras E. Perfil de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en la Atención Primaria española (monografía en internet). Barcelona: Hospital Universitario Reina Sofía.2004 (citado 12 de junio 2012)

Disponible en:

<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/65/65v204n01a13056787pdf001.pdf>

(8) Perez B, Epidemiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. Revista médica clínica Condes (revista en internet), 2009 (citado 1 de septiembre); 20(5): (aprox 6 pantallas)

Disponible en: http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_20_5/01_Dr_Perez.pdf

(9) Conget I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus (monografía en internet) Barcelona. 2002. (citado 15 de junio 2012)

Disponible en:

<http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v55n05a13031154pdf001.pdf>

(10) Domínguez Sánchez M, Control Metabólico en Pacientes Diabéticos Tipo 2: grado de Control y nivel de Conocimientos (Estudio AZUER). Revista Clínica de Medicina de Familia (revista en internet), 2011 (citado 1 de septiembre de 2012): 4(1) (aprox 10 pantallas)

Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2011000100006&lng=pt&nrm=iso

(11) Ferrer C, López García F, Rodríguez Rigual M. Diabetes Mellitus tipo 1, Tratamiento Seguimiento Complicaciones Agudas (libro en internet). España: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Cap 23 (citado 12 de junio 2012)

<http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v55n05a13031154pdf001.pdf>

(12) Robles Martínez J, Martínez Hernández I, Hemoglobina glicosilada y diabetes mellitus. Revista Médica Electrónica (revista en internet). 1999 (citado 2 de septiembre de 2012) ;2(1): (aprox 5 pantallas)

Disponible en : http://www.bvs.sld.cu/revistas/rme/vol2_1_99/rme06199.htm

(13) Goday Arnoa A, Franch Nadalb J y Cases M. Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la diabetes tipo 2. (monografía en internet). Barcelona: Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario del Mar.Pg. Marítim: 2004 (citado 10 de junio 2012)

Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v123n05a13064241pdf001.pdf>

(14) Socarrás Suárez M, Bolet Astoviza M, Licea Puig M. Diabetes mellitus: tratamiento dietético. Revista Cubana Investigacion Biomedica (revista en internet). 2002 (citado 12 de junio): 21(2) (aproximadamente 3 pantallas)

(15) Medlines plus (sede web), Estados Unidos. Tango, I (actualizada: 27 agosto 2012). Carbohidratos (aprox 2 pantallas)

Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002469.htm>

(16) Lahsen R. Enfoque nutricional en la diabetes mellitus. Revista Medica Clínica Condes (revista en internet) 2009 (citado 28 de agosto 2012); 20(5): (aprox 5 pantallas)

Disponible en: http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_20_5/04_Dr_Lahsen.pdf

(17) Rodriguez L. Manejo de la técnica de conteo de hidratos de carbono en el paciente con diabetes. Revista de la asociación Latinoamericana de diabetes (revista en internet) 2012 (citado 3 de septiembre de 2012), 1 (1): (aprox 1 pantalla)

Disponible en :<http://www.revistaalad.com.ar/website/articulo.asp?id=7&pagina=5>

(18) Fernández C, Ricciardi R. Abordaje de la nutrición como herramienta de prevención. 4to. Congreso Virtual de Cardiología. Guías FAC III (revista en internet),2005 (aprox 3 pantallas)

Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c151/c151.pdf>

(19) Jiménez Navarrete M. Diabetes mellitus: actualización. Revista médica Costarricense. 2000 (citado 1 de septiembre de 2012); 42(2): (aprox 16 pantallas)

Disponible en:

http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_20_5/04_Dr_Lahsen.pdfwww.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022000000200005&script=sci_arttext

(20) Rodríguez L, Insulinoterapia. Revista Médica Hered (revista en internet). 2003 /citado 4 de septiembre de 2012);14 (3): (aprox 10 pantallas).

Disponible en:<http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n3/v14n3tr1.pdf>

(21) Yopez A. Guías prácticas para el uso de insulinas (monografía en internet). México: Sociedad Mexicana de nutrición y endocrinología. 2005 (citado 23 de agosto de 2012)

Disponible en:

<http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/concensos/Guas%20prcticas%20para%20el%20uso%20de%20insulina.pdf>

(22) Simo R, Fernández C, Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo

en la práctica clínica. Revista Española de cardiología (revista en internet). 2005 (citado 2 de septiembre de 2012); 55(8): (aprox 15 pantallas)

Disponible en:<http://www.monografias.com/trabajos14/insulina/insulina.shtml>

(23) Manzana M. Tipos de insulina (monografía en internet). España: Programa de atención a la diabetes mellitus en atención primaria. 2012 (citado 6 de septiembre de 2012)

Disponible en : <http://www.grupodiabetessamfyc.cica.es/index.php/guia-clinica/guia-clinica/tratamiento/tratamiento-insulina.html>

(24) Blanco Anesto J, Socarrás Suárez M, González Hernández D y Licea Puig M, Algunos indicadores de la dieta en un grupo de pacientes diabéticos tipo 2 de Centro Habana. Revista Cubana Alimentación Nutricional. (revista en internet). 2002 (citado 15 de junio 2012) ;16(1): (aprox 7 pantallas)

Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ali/vol16_1_02/ali04102.htm

(25) López Pavón I, Gutiérrez Blanco C, Berbel Navarro C, Revert Font M, Roura Olmeda P, Güell Parnau S; Mascaró Crusat G. Evaluación de la ingesta de hidratos de carbono simples y complejos entre los diabéticos (monografía en internet) Publicado en Aten Primaria, 1996 (citado 11 de junio 2012)

Disponible en [http://www.elsevier.es/es/revistas/atencion-primaria-27/evaluacion- ingesta-hidratos-carbono-simples-complejos-los-14234-originales-1996](http://www.elsevier.es/es/revistas/atencion-primaria-27/evaluacion-ingesta-hidratos-carbono-simples-complejos-los-14234-originales-1996)

(26) Socarrás Suárez M, Blanco Anesto J, Vázquez Vigoa A, González Hernández D y. Licea Puig M, Factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica en la diabetes mellitus tipo 2, Revista Cubana de Medicina (revista en internet). 2003, (citado 15 de junio 2012); 42(2): (aprox 1 pantalla)

Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034- 75232003000200003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232003000200003)

Anexo.

Fecha:/...../.....

Edad:

Día mes año

(años cumplidos)

Sexo: Femenino

Masculino

(Marque con una X la opción correcta)

Tipo de DBT diagnosticada: Tipo I

Tipo II

(Marque con una X la opción correcta)

Anote los alimento y bebidas consumidos durante el almuerzo.

<i>Hora</i>/..... Hora/minutos	<i>Alimentos/bebidas</i>	<i>Cantidad gs/ equivalente en porción casera</i>	<i>Observaciones</i>

2 Hs post-ingesta	Glucemia posprandial (Indique el valor obtenido) mg/dl	<input type="text"/>	
	Fue necesario el uso de insulina de corrección (marque con una X la opción correcta)	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

Total gs de hidratos de carbono
(señor/a paciente por favor no completar)

Gramos hidratos de carbono simples:

Hidratos de carbono complejos: si

No.

