

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 27

Nº 4

2011

CONTENIDO

EDITORIAL

XVIII Congreso de Medicina Interna. Una gran familia

Virginia Salazar 211

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Guía de Práctica Clínica para la medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Control Metabólico de la Diabetes Mellitus

Sociedades participantes: Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Sociedad Venezolana de Medicina Crítica, Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Familiar, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de Endocrinología y metabolismo: Sociedad Venezolana de Ginecología y Obstetricia, Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas 213

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

Diagnóstico clínico. Algunas consideraciones acerca del error médico

Herman Wuani 248

GALERÍA DE IMÁGENES

Nefrocalcinosis en una paciente con Artritis Reumatoide y adenoma paratiroideo

Héctor Marcano Amador, Franklin Montero 261

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS)

Juan P. González Rivas, Ramfis Nieto Martínez, Tivizay Molina de González, Raúl J. García, Eunice Ugel, Damaris Osuna, Loreley Salazar 262

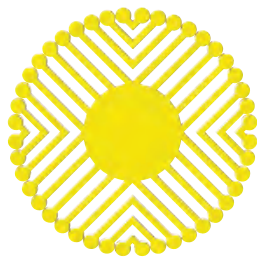
Dermatofitosis en los pies de pacientes hospitalizados en servicios de medicina, Hospital "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar, Estado Bolívar

Julmery J. Cermeño V., Julman R. Cermeño, Isabel Hernández de Cuesta 268

Infección por *mycobacterium tuberculosis*: casuística del servicio de medicina interna III, Hospital Vargas de Caracas

Eukaris D. Maurera Peña, Yajana Reyes Herrera, Juan M. Guerrero Guerrero, José D. Herde Rodríguez, Daniela Figuera Jaspe, Wilmary Quijada Lazo 275

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II



Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Junta Directiva Nacional
2011 - 2013

Presidente
JOSÉ A. PAREJO ADRIÁN

Vicepresidente
MARÍA INÉS MARULANDA

Secretaria General
MARITZA DURÁN

Tesorera
VIRGINIA SALAZAR

Secretaria de Actas
MARÍA EVELYN MONSALVE

Bibliotecario
LUIS SOSA SÁNCHEZ

Vocales
JOSÉ AYALA HERNÁNDEZ
ENRIQUE VERA LEÓN
FELIX AMARISTA ÁLVAREZ
LUIS A. AÑEZ GUTIÉRREZ

REVISTA ÓRGANO OFICIAL

EDITORA
EVA ESSENFELD DE SEKLER

Comité Editorial
TRINA NAVAS BLANCO
VIRGINIA SALAZAR
MARÍA EVELYN MONSALVE
CARLOS A. MOROS GHERSI
RAMÓN CASTRO
HÉCTOR MARCANO
JORGE ROCAFULL
LUIS SOSA
MARIO PATIÑO
JOSÉ A. PAREJO A.

Consejo consultivo permanente
Presidentes de los capítulos

Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Av. Francisco de Miranda, Edificio Mene
Grande, Piso 6 - Oficina 6-4
Teléfonos: 285.0237 y 285.4026 (telefax)
Caracas 1010 - Venezuela
e-mail: medicinainterna@cantv.net
www.svmi.web.ve

Administración y Edición
FACUNDIA EDITORES C.A.
Teléfonos: 0212-484.09.09 / 482-26.72
Fax: 0212-987.41.21

Revista indizada en la Base de Datos
LILACS
Miembro de ASEREME
Depósito legal: pp198502DF405
ISSN: 0798-0418

Volumen 27

Nº 4

2011

CONTENIDO

EDITORIAL

XVIII Congreso de Medicina Interna. Una gran familia
Virginia Salazar 211

ARTÍCULO DE REVISIÓN

**Guía de Práctica Clínica para la medición de Cuerpos
Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Control
Metabólico de la Diabetes Mellitus**
Sociedades participantes: Sociedad Venezolana de Medicina Interna,
Sociedad Venezolana de Medicina Crítica, Sociedad Venezolana de
Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Familiar,
Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad
Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de
Endocrinología y metabolismo: Sociedad Venezolana de Ginecología y
Obstetricia, Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas 213

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

Diagnóstico clínico. Algunas consideraciones acerca del error médico
Herman Wuani 248

GALERÍA DE IMÁGENES

**Nefrocalcinosis en una paciente con Artritis Reumatoide y
adenoma paratiroideo**
Héctor Marcano Amador, Franklin Montero 261

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

**Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de
la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida,
Venezuela (estudio VEMSOLS)**
Juan P. González Rivas, Ramfís Nieto Martínez,
Tivizay Molina de González, Raúl J. García, Eunice Ugel,
Damaris Osuna, Loreley Salazar 262

**Dermatofitosis en los pies de pacientes hospitalizados en servicios de
medicina, Hospital "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar, Estado Bolívar**
Julmery J. Cermeño V., Julman R. Cermeño,
Isabel Hernández de Cuesta 268

**Infección por *mycobacterium tuberculosis*: casuística del servicio
de medicina interna III, Hospital Vargas de Caracas**
Eukaris D. Maurera Peña, Yajana Reyes Herrera,
Juan M. Guerrero Guerrero, José D. Herde Rodríguez,
Daniela Figuera Jaspe, Wilmary Quijada Lazo 275

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II

Medicina Interna

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

1. Política Editorial

La Revista Medicina Interna (Caracas) es el órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, depósito legal pp. 198502DF405, ISSN 0798-0418. Está indexada en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA) y registrada en la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME), en la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME, Brasil) y en la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS, Brasil).

Es una publicación biomédica periódica que edita cuatro números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de la Medicina Interna.

El Comité Editorial está constituido por el editor y un número de miembros seleccionados por la Junta Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los Presidentes de los Capítulos y un Comité asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros que son seleccionados por el Comité de Editorial.

Los trabajos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en castellano o en inglés, que pueden ser remitidos, pero de preferencia entregados al Comité Editorial de la revista.

Deben ser trabajos inéditos; esto es, que no han sido publicados, ni se encuentran en proceso de selección o publicación por otra revista médica, bien sea en forma parcial o total. Los autores solicitarán la publicación por medio de una carta dirigida al Comité Editorial de la revista Medicina Interna, firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables de la investigación, acompañada del trabajo impreso. En dicha carta, el solicitante ha entregado una carta-acuerdo, donde reconoce el carácter inédito del manuscrito y acepta las condiciones de publicación de la revista Medicina Interna; y la misma debe ser firmada por un representante del Comité Editorial de la Revista Medicina Interna, donde este comité se compromete a responder en un plazo no mayor de 60 días hábiles a partir de esa fecha, sobre la aceptación o rechazo del documento sometido a consideración. En caso de ser aceptado, en la carta-respuesta se le especificará al autor, el volumen y el número donde el artículo será publicado. El Comité Editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en el mismo.

Aquellos manuscritos que no se acojan a las consideraciones indicadas y que sean rechazados por alguna de las siguientes instancias o razones: el Comité Editorial, dos árbitros que dictaminen sobre su calidad y/o contenido, no cumplimiento de los requisitos y/o las instrucciones que se mencionan a continuación, no se publicarán y en consecuencia serán devueltos a los autores en conjunto con una comunicación por escrito.

2. Manuscritos para la publicación

2.1. Tipo de artículo: La revista MEDICINA INTERNA publica editoriales, artículos de revisión, trabajos de investigación o experiencias personales, artículos sobre Medicina Interna, Salud Pública y Comunidad, reuniones anatomoclínicas, imágenes clínicas, reportes de casos clínicos, noticias de la sociedad, cartas al editor, etc. Todo ello sin el compromiso de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones rígidamente.

El Comité Editorial, una vez recibido el trabajo, tiene la potestad y la responsabilidad de editarlo para adecuarlo a aquellas normas de la Revista que no se hayan cumplido a cabalidad, sin cambiar el contenido esencial del mismo.

2.2. Instrucciones a los autores

2.2.1. Artículos originales o experiencias personales (5000 palabras o menos): Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias.

Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: en papel tipo bond 20, tamaño carta, a doble espacio y con márgenes de 25 m.m.. Debe enviarse por triplicado en impreso con un máximo de 15 páginas, en formato word acompañado de la versión electrónica del Artículo en un CD para todos los artículos. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

Se aconseja el siguiente orden:

Título: Conciso pero informativo. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado.

Resumen y palabras clave: El resumen no debe tener más de 250 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres y diez palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

Abstract: Debe de ir precedido del título en inglés y nombre de los autores. El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras clave en inglés).

Introducción: Sin largos recuentos históricos ni bibliográficos, debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Métodos: Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes. Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los datos informados.

Resultados: Deben presentarse siguiendo una secuencia lógica y deben describirse los datos los más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Las tablas deben ser impresas en el texto, y deben ir, siempre que sea posible, a continuación del texto al cual hacen referencia, identificadas con números arábigos. Esto es válido también para los Gráficos, los cuales no deben repetir resultados de las Tablas ni viceversa.

Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm; las microfotografías deben señalar el aumento en que han sido tomadas.

Las fotografías deben ser enviadas en blanco y negro y en colores. La decisión de cuál versión se imprimirá queda a discreción del Comité Editorial.

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mm Hg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

Discusión: Haga énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

La cita del contenido original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas (""), nunca deben copiarse total o parcialmente otros contenidos para ser incluidos en la investigación de forma diferente a la especificada.

Agradecimiento: A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

Dirección: Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

Referencias: Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto, según las normas de Vancouver. Para estilo de la cita ver ms adelante.

2.2.2. La presentación de casos clínicos (2000 palabras o menos)

Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de Artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

2.2.3. Los artículos de revisión (6 000 palabras o menos):

Los trabajos podrán ser sometidos a revisión de árbitros cuando el Comité Editorial lo estime pertinente. A petición del autor, éste podrá corregir las pruebas de pági-

nas. Las separatas deberán solicitarse previamente a la impresión y ser sufragadas por el (los) autor(es).

3. Estilo de las citas

Las citas bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas:

3.1. International Committee of Medical Journals Editors:

Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. *Ann inter Med* 1997; 126:36-47 y REQUISITOS DE UNIFORMIDAD PARA MANUSCRITOS PRESENTADOS A REVISTAS BIOMÉDICAS. Normas de Vancouver, en <http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>

3.2. Patrias K. National Library of Medicine y

<http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>
Recommended formats for bibliographic citation. Supplement: Internet Formats (2001 July). Bethesda (MD), The Library.

3.3. Cómo citar recursos electrónicos: (Consulta 30 de mayo de 1997). <http://www.ub.es/biblio/citae-ctm>
A. Estival iEstivill(g).fbd.ub.es) y C. Urbano (urbano@fbd.ub.es) Ecola Universitaria Ajordi Rubio i Balaguer de biblioteconomia i documentació.

4. Ejemplos de citas usadas con mayor frecuencia:

4.1. Artículos de revistas periódicas:

- Con menos de seis autores: Bell-Smythe S AM, Goatache LG, Vargas-Arenas RE, Borges R, Celis de Celis S, Bracho G. Glomerulonefritis lúpica: Relación entre severidad de la neuropatía y variables funcionales renales. *Med Interna (Caracas)* 2002; 18(1):23-34.
- Con más de seis autores: Coppo R, Poircellini MG, Gianoglio B, Alessi D, Pefuzzi I, Amore A, et al. Glomerular permselectivity to macromolecules in reflux nephropathy. *Clin Nephrol* 1993;40(6):299-307.

4.2. Referencias de libros

- Con autor (es) de libros: Wallace DJ, Dubois ELO. *Dubois Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.
- Con editores recopiladores: Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- Autores de capítulos: Christian CL. Etiologic hypotheses for systemic lupus erythematosus. En: Lahita RG, editor. *Systemic Lupus Erythematosus*. New York: Willey; 1987. p.65-79.

4.3. Referencias electrónicas

- Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis (serial online)* 1995Jan-Mar (cited 1996 Jun 5); 1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.edc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.
- Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

Dirección para recepción de los artículos:

Dra. Eva Essensfeld de Sekler (Editora). Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Avenida Francisco de Miranda. Edificio Mene Grande. Piso 6, Oficina 6. Teléfono: 2854026. email: medicinainterna@cantv.net - socvmi@cantv.net



Medicina Interna

DECLARACIÓN DE PRINCIPIOS DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA, A LA COMUNIDAD NACIONAL, CON EL OBJETIVO DE DECLARAR EL DÍA 18 DE ABRIL, COMO DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA

Los antecedentes y hechos históricos que precedieron a la fundación de la SVMI, se caracterizaron por difundir y hacer conocer la esencia holística de la especialidad y la inestimable importancia de su práctica para la solución de los problemas de salud del adulto. El análisis profundo de la integralidad, fue lo que llevó a una excepcional pléyade de médicos, a la necesidad de promover la doctrina de la Medicina Interna, para conocerla ampliamente y consolidarla tanto en el gremio médico como en la comunidad.

Las ideas se concretan el 18 de abril de 1956, efeméride trascendente en la historia de la Medicina Nacional, por ser la fecha y día de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI). Desde ese momento y hasta la actualidad, las diferentes Juntas Directivas de la Sociedad, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo convirtiéndola en lo que es hoy, en una de las Sociedades Científicas de más prestigio en el país, en su papel esencial de formación de su representante natural, el Médico Internista. Es justo en esta oportunidad reconocer la contribución que han hecho las diferentes Facultades de Medicina en esa formación y consolidar aun más los objetivos de la SVMI.

Una de las razones por las cuales dichas Juntas Directivas produjeron siempre gestiones fructíferas, lo constituyó el interés permanente de aceptar los cambios que ocurren en la Medicina actual y que se ha plasmado en las modificaciones Estatutarias para proyectar de esa forma la dimensión de la Medicina Interna y además definir el perfil de su ejecutor, el Médico Internista. No se puede separar la doctrina de la Medicina Interna de la definición de Internista: en efecto al hacer referencia a este, es hacerla con la especialidad y donde sus propiedades intrínsecas están plasmadas en el artículo 2 de los Estatutos, cuyo contenido expresa:

“La Medicina Interna, es una especialidad dedicada con visión holística, al cuidado integral de la salud de adolescentes y adultos, fundamentada en una sólida formación científica y humanística. Su interés es la persona, como entidad psicosocial a través de una óptima relación médico-paciente, incrementar la calidad y efectividad del cuidado de salud, fomentando la excelencia y el profesionalismo en la práctica de la Medicina y contribuir a consolidar un Sistema Nacional de Salud, constituido sobre los principios fundamentales del profesionalismo y en democracia, el pluralismo y la justicia social que responde a las necesidades de nuestra población”.

Con estas premisas, la presente Junta Directiva Nacional (2009-2011), considerando que nuestro representante genuino, el Médico Internista, por su inconmensurable labor doctrinaria y enaltecimiento en defensa de los principios y preceptos de la especialidad desde la fundación de la Sociedad, desea hacerle con inmenso orgullo un noble y permanente reconocimiento, declarando el 18 de Abril, como **“DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA”**.

Junta Directiva Nacional 2009/2011
HACIA LA INTEGRACIÓN NACIONAL DE LA GESTIÓN DE LA
SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA

XVIII Congreso Venezolano de Medicina Interna: Una gran familia

*Virginia Salazar Matos**

Con el ímpetu de una nueva Junta Directiva en la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI) se realizará, del martes 15 al sábado 19 de Mayo del 2012, en la histórica ciudad de Valencia, el XVIII Congreso Nacional de Medicina Interna.

Nuestro Congreso representa el evento científico médico más importante del país, debido a la conocida organización, excelencia en la calidad de sus contenidos y nutrido número de asistentes, por lo que su realización representa un gran orgullo para nuestra sociedad. En él se reúnen anualmente un variado grupo de médicos motivados particularmente por la salud de nuestros pacientes.

El médico Internista, responsable de la atención integral del adulto, ante los innumerables problemas que afectan su salud, está prácticamente comprometido a mejorar su competencia profesional mediante la consolidación y adquisición de nuevos conocimientos, la práctica basada en el razonamiento clínico, la promoción de la investigación y la utilización apropiada de la tecnología, sustentado todo sobre sólidos principios éticos, morales y de profesionalismo, para así avanzar en la búsqueda de soluciones a los grandes problemas de salud de nuestra población.

Es por ello que la participación de todos es imprescindible, desde estudiantes de medicina has-

ta especialistas, ya que experimentamos el intercambio de experiencias científicas sólidas en el área de la Medicina interna, fomentamos la participación y el diálogo, contribuimos a la unión y a mejorar profesionalmente cada día, y finalmente, estimulamos el amor y credibilidad por nuestra profesión y especialidad.

El congreso es una plataforma de alto nivel, en la que se discuten temas claves y prácticos que serán de utilidad al médico especialista y al futuro profesional, donde se facilita y analiza información de vanguardia, basada en evidencias científicas de la mejor calidad, y que son dictados por expertos nacionales o internacionales, con amplia trayectoria.

La metódica selección de los temas a tratar en nuestro próximo encuentro está a cargo de un honorable grupo de especialistas que conforman el Comité Científico del Congreso, quienes, fruto del trabajo constante y esmerado, diseñaron un extenso y actualizado programa de actividades que incluyen: simposios, conferencias magistrales, conferencias de actualización, mesas redondas, reunión con el experto, internista en acción, talleres y otras actividades. Este grupo de especialistas contó además con la valiosa cooperación de todos los miembros de la SVMI que quisieron participar, enviando su opinión sobre los temas médicos a considerar.

Además, con la visión de orientar la investigación, como eje central de ejercicio médico, se estableció la sesión de presentación de posters de trabajos libres de investigación y la presentación oral

* Médico Internista, Presidenta del Congreso

XVIII CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA: UNA GRAN FAMILIA

de los trabajos especiales de Grado (TEG) ganadores en cada capítulo a nivel nacional. Así mismo, de forma más reciente y con la intención de estimular la participación e incorporar activamente a los alumnos de pregrado y postgrado en las actividades del congreso, se estableció la actividad práctica del Residente en Acción, con la discusión de casos clínicos e intervención activa del residente.

Por otra parte, como es tradición en nuestro congreso, contamos con la prestigiosa participación del Colegio Americano de Médicos (ACP) y la Sociedad Latinoamericana de Médicos (SOLAMI), quienes siempre nos apoyan en la transmisión del conocimiento médico, y donde se establece un intercambio de experiencias nacionales e internacionales en temas de importancia que enriquecen nuestro saber médico. Consecuentemente, se afianzan nexos de afectividad entre las partes, estableciendo lazos de amistad y ayuda mutua.

La ponencia central será una importante discusión sobre la situación actual de la especialidad de Medicina Interna a nivel nacional. Oiremos 20 conferencias, 7 magistrales, habrá 24 simposios de interesantes temas, algunos nuevamente, organizados en conjunto con las sociedades de Cardiología, Cirugía y Sexología. Nuestros ya instituidos talleres serán 13 sobre interesantes aspectos de la práctica del Internista.

Como en Congresos anteriores disponemos de las brillantes reuniones anatomoclínicas, en las cuales contaremos con casos clinicopatológicos de las ciudades de Valencia y Caracas y desde ya les auguramos un éxito rotundo por la calidad de los especialistas involucrados. Adicionalmente incluimos las amenas y aleccionadoras perlas clínicas y el Internista en acción.

Los esperamos, como en las grandes familias, y haremos todos los esfuerzos necesarios para un éxito académico de altura, en la búsqueda de la excelencia.

Guía de Práctica Clínica para la medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Control Metabólico de la Diabetes Mellitus

Sociedades participantes: Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Sociedad Venezolana de Medicina Crítica, Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Familiar, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de Endocrinología y metabolismo: Sociedad Venezolana de Ginecología y Obstetricia, Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas

Introducción

La diabetes es un problema complejo de difícil diagnóstico y tratamiento. Se define como una alteración metabólica de múltiples etiologías, cuya característica principal es la hiperglucemia crónica asociada a una alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. Dependiendo de su causa, esta condición puede cursar con niveles nulos, disminuidos o elevados de insulina en sangre, siendo su constante la hiperglucemia crónica.

La interpretación clínica no es sencilla; más aún, con la definición del síndrome metabólico en años recientes y su fuerte relación con la aparición de diabetes a largo plazo, es posible que se logre un mejor abordaje de la historia natural de la enfermedad, lo que a largo plazo permitirá su adecuada interpretación y el manejo clínico más certero.

La nota de prensa de la Organización Mundial de la Salud (OMS) N°. 312, correspondiente a 2011, se dedicó a la diabetes, y exalta sus principales características mundiales y consecuencias futuras:

- Actualmente hay más de 220 millones de personas con diabetes a nivel mundial.

- Se calcula que en 2004 hubo 3,4 millones de fallecidos a su consecuencia.
- Los países de ingresos bajos y medios poseen más del 80% de las muertes por diabetes.
- La edad promedio de los fallecidos por diabetes es menor de 70 años y el 55% lo representa el sexo femenino.
- Un estilo de vida saludable (dieta adecuada, actividad física regular, peso corporal normal y evitar el tabaquismo) puede prevenir la diabetes tipo 2 o retrasar su aparición.
- El 50% de los diabéticos muere por complicaciones cardiovasculares (principalmente cardiopatía y Enfermedad Vascular Cerebral -EVC-).
- La neuropatía sensitiva de miembros inferiores y la arteriopatía periférica incrementan el riesgo de tener “pie diabético” y una amputación.
- La retinopatía diabética es la causa más importante de amaurosis adquirida. Luego de de 15 años de iniciada la enfermedad, aproximadamente el 2% de los pacientes quedan ciegos y 10% sufre grave deterioro de la visión.
- La diabetes está entre las causas principales de insuficiencia renal y, entre 10-20% de los diabéticos muere por esta causa.
- La neuropatía diabética puede afectar a un 50% de los pacientes y repercute en la calidad de vida.
- El riesgo de muerte en los diabéticos es por lo menos dos veces mayor que la población no diabética.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

Estos datos son suficientes para entender la necesidad de optimizar los conocimientos sobre la enfermedad, entre quienes conforman el equipo de salud.

La fisiopatología de la enfermedad permite clasificarla de modo tal, que su atención y terapéutica se facilitan en cada uno de los grupos. En 2011 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), confirmó la clasificación de la enfermedad⁽¹⁾:

Tipo de diabetes y causa:

- Diabetes tipo 1: destrucción de las células β del páncreas
- Diabetes tipo 2: defecto secretor de insulina progresiva
- Diabetes mellitus gestacional

Otros tipos específicos de diabetes:

- Defectos genéticos en la función de las células β o en la acción de la insulina
- Enfermedades del páncreas exocrino
- Inducida por drogas o químicos

Una de las estrategias mundiales para minimizar el impacto a largo plazo de la enfermedad, es unificar los criterios de diagnóstico y control metabólico. Manteniendo criterios universales de diagnóstico y control, se puede aplicar la literatura disponible en cualquier región del mundo, minimizando los sesgos de interpretación, lo que reduciría las complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad. Se esquematizan a continuación los criterios diagnósticos de DM.

Categorías	Glucemia plasmática en ayunas	Sobrecarga oral de glucosa 75 gr a las 2h	Casual	Hb A1c (%)
Normal	< 100	2 h < 140	-	5.5
Diabetes	$\geq 126^{***}$	≥ 200	≥ 200	≥ 6.5
Prediabetes o Riesgo aumentado para diabetes**	100 – 125	140 – 199		5.7 a 6.4

*: 8 horas sin ingesta calórica.

** : conocido previamente como Intolerancia a la glucosa o glucosa alterada en ayunas.

***: en por lo menos 2 tomas.

La gravedad de la diabetes se relaciona con su capacidad de producir complicaciones agudas y

crónicas. Las primeras son reversibles y las segundas son las que producen la gran morbilidad de las enfermedades crónicas relacionadas: insuficiencia renal, ceguera, enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica y amputaciones de miembros inferiores y eventos cerebrovasculares.

En los capítulos subsiguientes se definirá el diagnóstico de cada complicación y la aplicación de la glucemia y cetonemia capilar en cada uno de ellos. De igual forma se procederá con la diabetes gestacional, en la cual las complicaciones agudas pueden poner en peligro la vida de la paciente y el feto.

Importancia de la cetonemia

La producción de cuerpos cetónicos se deriva del uso inadecuado de la glucosa en ausencia de insulina. Su presencia se relaciona con el control inadecuado de la diabetes, pero en especial con la instalación y evolución de la cetoacidosis diabética. El concepto de cetoacidosis diabética se basa en los cambios derivados de la aparición de los cuerpos cetónicos, por lo que su medición debe ser parte del diagnóstico y evaluación sucesiva del tratamiento.

La medición de estas moléculas debe ser en tiempo real (al lado del paciente) y ser adecuadamente interpretada.

El conocimiento de su valor en tiempo real es útil para la aplicación de medidas terapéuticas. Por esta razón, la glucemia capilar se ha convertido en una medida muy valiosa en la atención de los pacientes. La (cetonuria), ha sido menos utilizada, debido a lo errático de la medición en orina, ya que es poco precisa y no refleja en forma adecuada la cronología de los cambios de la cetoacidosis durante la terapia. Así, la recomendación actual es la determinación cuantitativa de cetonemia capilar, para seguir la respuesta frente a la cetosis/cetoacidosis⁽²⁾.

La evolución sin tratamiento de la cetoacidosis diabética conduce a coma y muerte. El β -hidroxi-butilato (β -OHB) y acetoacetato son las dos principales moléculas sintetizadas por esta vía metabólica, la acetona también es sintetizada, pero en menor cantidad y, todas en conjunto son denominadas cuerpos cetónicos.

En condiciones normales, luego de una comida, se puede sintetizar β -OHB y acetoacetato en proporción de 1:1. Durante la cetoacidosis, esta relación es anormal y puede llegar a 10:1. La cetogénesis es el proceso por medio del cual los ácidos grasos son convertidos en acetoacetato y β -OHB. Este proceso sucede en la mitocondria de los hepatocitos. Es inhibida por la insulina y estimulada por la adrenalina y el glucagón⁽³⁾. La deficiencia de la insulina produce utilización insuficiente de la glucosa y aumento de las hormonas contrarreguladoras que facilitan la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo (lipólisis), con su consecuente oxidación hepática sin control y posterior aparición de cetonemia. Paralelamente se produce neoglucogénesis. Esta secuencia permite la aparición de la cetoacidosis diabética. Esquemáticamente se resume en la Figura 1⁽⁴⁾:

Figura 1. Origen de los Cuerpos Cetónicos



- Aumento de la producción de acetil-CoA secundaria a la lipólisis de los ácidos grasos que actúa como sustrato para síntesis hepática de cuerpos cetónicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato y acetona).

La insuficiente acción de la insulina disminuye el uso de la glucosa, con la consecuente reducción de la cantidad de oxaloacetato. (b) El oxaloacetato disponible para la reacción con acetil-CoA es muy poco, y (c) el acetil-CoA es lo que desvía la entrada en el ciclo del ácido tricarboxílico y se somete a (d) reacción en el acetoacetato, seguido de la reducción de beta-hidroxibutirato.

Los estados hiperosmolares suceden en la deficiencia parcial de insulina con hiperglucemias severas, debidas a la insuficiente utilización de la glucosa por los tejidos sensibles a la insulina. La mínima existencia de insulina permite inhibir la

lipólisis y la cetogénesis posterior⁽⁵⁾. Esto explica la escasa frecuencia de cetoacidosis en el diabético tipo 2, y la posibilidad de llegar a grandes hiperglucemias con deshidratación más profunda acompañada de osmolaridad muy elevada. La diferencia clínica de cada uno de estos síndromes clínicos se detalla en el capítulo sobre control metabólico.

Existen dos métodos paraclínicos de medir los cuerpos cetónicos, en orina y en sangre. Tal como se mencionó, la medición en la orina tiene serias limitaciones que restringen su aplicación clínica en tiempo real^(1,6,7):

- Las cintas de orina emplean reactivos que contienen nitroprusiato, el cual produce interferencia en la reacción química que mide las cetonas, si el paciente ingiere algunos medicamentos que contengan radicales de sulfidril. Entre ellos el captopril, (algunos antineoplásicos, D penicilamina y acetaminofén).
- Están descritos falsos positivos con la exposición al aire por tiempo prolongado o cuando la orina es altamente ácida.
- La medición es cualitativa y depende del observador en lo relativo a la interpretación, a través de la comparación de la cinta probada y los colores de referencia.
- Existe un potencial de rezago de la realidad sanguínea con respecto a la orina, pues depende de la filtración renal de los cuerpos cetónicos. Una vez en la orina -si esta se mantiene demasiado tiempo en la vejiga- su medición no representará la realidad, sino la acumulación de la molécula diluida en la orina durante el tiempo que estuvo en la vejiga. Por lo tanto, la medición no refleja una opción adecuada para decisiones terapéuticas.

El método de medición de cetonemia capilar se realiza a través de cintas, con un dispositivo que lee un sistema electrónico⁽⁸⁾.

En la interpretación de la acidosis metabólica del paciente diabético, debe considerarse la cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar mixto que cursa con cetonemia. Para el diagnóstico diferencial,

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

siempre debe considerarse que el ayuno prolongado puede cursar con hiperglucemia y cetonemia leve, y que la ingesta cuantiosa de alcohol acompañada de náuseas y vómitos, sin ingesta de alimentos por tiempo prolongado, puede evolucionar a cetoacidosis alcohólica⁽⁹⁾.

Otras causas de acidosis como la urémica, acidosis láctica, rabdomiolisis, intoxicación por metanol, dietilenglicol o salicilados, no cursan con cetonemia. Cuando éstas se presentan en el paciente diabético, debe realizarse la medición de cetonemia capilar para el adecuado diagnóstico diferencial⁽⁹⁾.

En síntesis, la implementación de la medición de cetonemia capilar es poco invasiva, aplicable y eficiente, por lo que se justifica analizar su implementación en la práctica clínica diaria. En el año 2004 fue analizado por la ADA y consideró que su uso era recomendable en el seguimiento de la respuesta frente a la cetosis/cetoacidosis^(2,8).

Pautar el uso de estas metodologías diagnósticas, tanto para el personal de salud como para los pacientes, puede ofrecer a los pacientes la opción de autonomía y el autocontrol, que en conjunto con el cumplimiento de las metas terapéuticas de la enfermedad, le garantizarán un futuro más promisorio con adecuada calidad de vida.

Referencias

- 1.- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
- 2.- American Diabetes Association. Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S91-93.
- 3.- Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab*. 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
- 4.- Wallace TM, Matthews DR. Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *QJM*. 2004;97(12):773-80.
- 5.- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S94-102.
- 6.- Laffel L. Sick-day management in type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29(4):707-23.
- 7.- Csako G. Causes, consequences, and recognition of false-positive reactions for ketones. *Clin Chem*. 1990;36(7):1388-9.
- 8.- Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dorman TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones. *Diabetes Care*. 2000 Apr;23(4):500-3.
- 9.- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(1):131-53.

Metodología para el Desarrollo de la Guía Práctica Clínica para Medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus

Basados en la experiencia de los expertos en reuniones de consenso realizadas para el desarrollo de guías de tratamiento de diferentes patologías, se desarrolló una metodología que permitiera la creación de pautas en el área diagnóstica.

Se convocó a médicos expertos en el manejo de la diabetes y sus complicaciones, con quienes se discutió la pertinencia y necesidad de establecer pautas para optimizar el manejo integral de los pacientes por parte de los médicos en formación y de primer nivel, así como una guía para pacientes.

a.- Objetivos:

- Crear una guía para el uso práctico de las cintas de estimación de cuerpos cetónicos en sangre capilar.
- Revisar la evolución de los métodos diagnósticos en las complicaciones agudas de la diabetes mellitus.
- Describir la fisiopatología de la producción de los cuerpos cetónicos que justifica su diagnóstico a través del uso de las cintas.
- Delinear la base teórica que permite el desarrollo de la determinación de cuerpos cetónicos, a través de la muestra de sangre capilar.
- Relacionar las situaciones clínicas asociadas a la diabetes, en las que sea útil la medición de cetonemia capilar
- Diabetes recién diagnosticada, complicaciones agudas de la DM, sospecha de enfermedades agudas asociadas y complicaciones de otras enfermedades.
- Crear un documento de referencia que contenga todas las conclusiones de los expertos.

Metodología para el Desarrollo del I Consenso para el Desarrollo de Guías Prácticas para Medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar

b.- Desarrollo del Consenso- Actividades realizadas:

1. Planificación general
2. Reuniones introductorias y de discusión de temas
3. Revisión de la literatura disponible
4. Reunión de consenso
5. Revisión de documentos y edición por el comité editorial
6. Conclusión del documento
7. Edición

El coordinador general definió los puntos básicos a tratar, los cuales fueron discutidos con los expertos y se ajustaron a las realidades y necesidades. Se definieron los roles, se elaboró un plan de trabajo y se conformaron las mesas de trabajo, en función de que cada una contara con:

- Un coordinador de mesa
- Un secretario
- Miembros

Para el análisis de la literatura disponible, se utilizó la metodología que propone la Medicina Basada en Evidencias (MBE), en base a los Niveles de Evidencias y Grados de Recomendación de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano del Corazón, los cuales son de amplia utilización.

Niveles de evidencia

A: Se cuenta con gran cantidad de estudios, ensayos clínicos o metanálisis.

B: La información deriva de un experimento clínico aleatorio o de varios no aleatorios.

C: Opinión de expertos, estudios de casos, experiencias personales.

Grados de recomendación

Según si la recomendación es fuerte o débil, la redacción de la misma se hace en función del siguiente esquema. Tabla 1.

Control metabólico de la diabetes

El tratamiento de la diabetes mellitus es complejo y multifactorial, depende de la educación del médico y del paciente para realizar los cambios del estilo de vida y cumplir la prescripción terapéutica. La diferencia entre el éxito y el fracaso del control metabólico se define por el cumplimiento de las

Tabla 1. Recomendaciones

Grado	Tamaño del efecto	Expresiones
I	Beneficio >>>> Riesgo	Debe
		Es recomendado Es indicado Es útil / efectivo / beneficioso
II		
IIa	Beneficio >> Riesgo	Es razonable Puede ser útil / efectivo / beneficiosos
		Probablemente recomendado o indicado
IIb	Beneficio ≥ Riesgo	Podría ser considerado Puede ser razonable
		Utilidad o efectividad desconocida / incierta o no bien establecida
III	Riesgo ≥ Beneficio	No recomendado
		No indicado
		No es útil / beneficioso Puede ser perjudicial

metas terapéuticas planteadas por diferentes pautas internacionales^(1,2), las cuales deben ser implementadas por el médico tratante y su equipo de apoyo.

Este documento se basa en las pautas 2011 de la ADA, debido a su vigencia y universalidad. Existen algunas diferencias entre las metas del paciente ambulatorio y del hospitalizado, y no debe olvidarse que la individualización de las decisiones es crucial en el éxito terapéutico.

Los criterios de control metabólico establecidos por la ADA fueron publicados en los “Standard of Medical Care 2011”. Es importante observar que estos criterios no se limitan a la glucemia, puesto que la condición de enfermedad sistémica de la diabetes mellitus y sus complicaciones relacionadas ameritan un tratamiento integral. Tabla 2.

La generalización de los criterios sigue siendo controversial, debido a las diferencias culturales y raciales existentes como los elementos más importantes. Recientemente, se demostró que las diferencias

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) halladas entre caucásicos y afroamericanos no se explica por la diferencia étnica exclusivamente⁽³⁾, lo cual orienta la explicación hacia las áreas educativas, atención clínica y culturales.

Tabla 2. Metas de Control Metabólico y Clínico del Paciente con Diabetes Mellitus⁽²⁾

Parámetro	Meta
Glucemia en ayunas *	70-120 mg/dl
Glucemia postprandial *, **	< 140 mg/dl
Hemoglobina glicosilada A1c (HgA1c)	< 7%
Glucemia capilar en ayunas +	≤ 130 mg/dl (3,9 – 7,2 mmol/L)
Glucemia capilar postprandial**, +	≤ 180 mg/dl (≤ 10 mmol/L)
Colesterol LDL	≤ 100 mg/dl
Colesterol HDL	≥ 40 mg/dl
Triglicéridos	≤ 150 mg/dl
Micro albuminuria	≤ 30 mg/g creatinina
Presión arterial	≤ 130/80 mmHg
Índice masa corporal peso/talla ²	Entre 19 y 25 Kg/mt ²

*: Muestra venosa

** : Medidas a las dos horas posteriores del inicio de la ingesta.

+ : La diferencia entre los valores de la medición de glucemia venosa y capilar se relacionan con el tipo de muestra y la ADA adecúa la interpretación a las cifras expuestas.

Se debe tener claro qué tipo de diabetes sufre cada paciente, qué medicamento utiliza y qué tipo de control tiene. El paciente con diabetes mellitus tipo 1 o 2 en tratamiento con insulina cuenta con tres opciones para el monitoreo ambulatorio de su glucemia^(4,5):

1) Automonitoreo: medición de glucemia capilar periódica, sin que el paciente tome decisiones sobre las dosis de insulina a administrarse.

2) Autocontrol: además de la medición de la glucemia capilar varias veces al día, el paciente es entrenado para tomar decisiones sobre la dosis de insulina que se administra. La frecuencia de toma de muestra para la medición de glucemia capilar es múltiple y varía según el esquema terapéutico de insulina.

3) Monitorización al azar: se realiza varias veces por semana sin ajuste de la dosis.

En las dos primeras opciones, el paciente debe realizar múltiples mediciones al día y todos los días, para obtener datos adecuados y lograr las metas de control metabólico⁽⁵⁾.

Los momentos para tomar la glucemia capilar son: ayunas, pre prandial (almuerzo y cena) y en presencia de síntomas de hipoglucemia y/o hiperglucemia. Algunos esquemas incluyen medición antes de dormir, en casos de que el control sea muy difícil. Todos los valores deben llevarse en un registro que permita evaluar la evolución de la respuesta y lograr un control, además se recomienda anotar la dosis de insulina que se administra en cada oportunidad. La medición al azar es el esquema que menos información ofrece al paciente que necesita insulina, pero su uso es muy frecuente^(4,7).

En pacientes con diabetes tipo 2 que utilizan drogas distintas a la insulina o se controlan sólo con ajuste nutricional, no se justifica el automonitoreo ni el autocontrol intensivo, puesto que la vida media y mecanismos de acción de esos fármacos no la justifican. Algunos autores cuestionan la utilidad de la glucemia capilar en esta modalidad terapéutica, así como su costo-beneficio⁽²⁾.

El parámetro indicado para evaluar el control metabólico en esta condición terapéutica es la HbA1c^(2,6). No obstante, en el paciente con síntomas relacionados a la diabetes o que cursen con problemas intercurrentes, la glucemia capilar es de mucho valor por su accesibilidad y posibilidad de realizarla en tiempo real, pero no debe sustituir la HgAc1.

La cetonemia capilar no se implementa de rutina en el paciente controlado, según las pautas internacionales de control ambulatorio. Su uso se restringe al diagnóstico de complicaciones agudas y en pacientes ambulatorios sintomáticos^(2,4,8). En estos casos, se debe implementar la automonitoreo de la glucemia capilar con la frecuencia suficiente para proporcionar información sobre el progreso hacia las metas, además de que es muy útil para que el propio paciente identifique el deterioro metabólico⁽⁹⁾, y es

posible que le permita identificar los síntomas de descompensación en forma temprana.

Los dispositivos de monitorización continua de la glucemia, han sido aprobados para su uso y las investigaciones relacionadas han demostrado utilidad y eficacia; sin embargo, su costo limita el uso⁽¹⁰⁾.

El tratamiento hipoglucemiante debe ir acompañado de la evaluación de la respuesta terapéutica. Esto se realiza en función de los parámetros de control metabólico. La glucemia venosa es muy valiosa, aunque tiene algunas limitaciones en el paciente ambulatorio, ya que implica que salga del hogar, no puede realizarse varias veces al día ni cuando los síntomas lo ameriten, debe esperar los resultados y tiene un costo adicional. Por otra parte, la glucemia capilar tiene la ventaja de que la puede realizar el paciente en casa cada vez que sea necesario, sin desplazarse ni esperar su resultado. Por esta razón, se ha convertido en un instrumento invaluable en la atención ambulatoria del diabético.

La cetonemia capilar ha sido poco utilizada, tanto en el paciente ambulatorio como en el hospitalizado, a pesar de sus beneficios, tales como utilidad, accesibilidad, poca invasividad y que se puede realizar en cualquier ambiente. Su sistematización e implementación ha quedado siempre en un segundo plano. En vista de esto, el grupo de trabajo se motivó a diseñar en forma razonada y en base a la investigación clínica disponible esta guía de práctica clínica.

La glucemia venosa y capilar no son suficientes para evaluar el control de la glucemia. La HbA1c es absolutamente necesaria. Las metas actuales han sido definidas luego del análisis estricto de los beneficios y complicaciones del nivel de HbA1C logrado, y queda claro que su disminución más allá de la normalidad se relaciona con efectos adversos^(2,4,11-13). Sin embargo, la controversia se mantiene, no sólo en el control de la glucemia, sino también en la disminución de complicaciones.

A continuación se describen pautas útiles para la implementación de la glucemia capilar en el paciente diabético ambulatorio.

Terapia insulínica

La indicación de uso de insulina depende del criterio médico. Es indispensable en la diabetes tipo 1, cuando se requiere controlar adecuadamente al paciente tipo 2 ó en la diabetes gestacional. Existen diversas presentaciones clínicas que deben conocerse a cabalidad para una adecuada prescripción y evaluación de los resultados de la administración⁽¹⁴⁾. Tabla 3.

Tabla 3. Presentaciones Farmacológicas de la Insulina⁽¹⁴⁾

Insulina	Parámetros farmacológicos		
	Inicio (minutos/horas)	Pico (horas)	Duración (Horas)
Acción rápida (Análogos de insulina)			
Insulina lispro	< 15 m	1-2	3-4 h
Insulina aspart	< 15 m	1-2	3-5
Insulina glulisine	10-30 m	0.5-3	3-5
Acción corta			
Insulina regular	0.5-1 h	4-Feb	3-6, algunas hasta 8 h
Acción intermedia			
Insulina NPH	2-4 h	4-10 horas	10-16 horas
Acción Larga			
glargine *	2-4 h	Sin pico	20-24
detemir **	1-2 h	Mínimo o entre 2-12 h	Hasta 24, dosis dependiente
Mezclas de insulina			
70% NPH/30% regular	0.5-2 h	2 a 5 - 10 horas	10-16 horas
Mezcla de análogos			
75% lispro protamine/25% lispro ^b	<15 m	1-2 h	10-16 h
50% lispro protamine/50% lispro ^b	<15 m	1-2 h	10-12 h
70% aspart protamine/30% aspart ^b	<15 minutos	1-2 horas	10-16 horas

* La glargina tiene actividad pico mínima;

** La detemir tiene una pequeña actividad pico a los 6-14

b) Dual: dos picos; uno a las 2-3 h; y el segundo algunas horas más tarde

Una vez indicada la insulina, debe planificarse la forma de control que el paciente debe realizar de forma precisa. Durante el primer mes del tratamiento,

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

cualquiera que sea la pauta, debe medirse la glucemia a diario y ajustar la dosis de insulina según instrucciones (si es necesario); adicionalmente, se debe realizar un registro de todos los valores y decisiones, el cual debe revisar el médico tratante cada semana para realizar los ajustes pertinentes y mantener la educación continua sobre la enfermedad. Esta frecuencia debe mantenerse hasta que se logren las metas de control metabólico. Si se logra el control, en el segundo mes el médico individualiza la frecuencia de comunicación y el ajuste de dosis.

Las bombas de insulina son una opción reciente y eficaz para el tratamiento del diabético tipo 1. Su uso amerita un entrenamiento eficaz, y el control glucémico^(15,16) puede ser complementado con la glucemia y cetonemia capilar^(2,8,17).

Existen varios esquemas para realizar el control ambulatorio de la glucemia capilar. La combinación con la medición de cetonemia capilar puede brindar información sobre el control metabólico y/o la presencia de complicaciones crónicas, por lo que se analiza a continuación la posibilidad de medición de ambas en conjunto^(2,4,5).

La medición de cetonemia capilar no ha sido bien definida. Si bien la presencia de cuerpos cetónicos es un criterio diagnóstico de la cetoacidosis diabética y se ha descrito su utilidad potencial en el ajuste de la dosis de insulina⁽¹⁷⁻²⁴⁾, no se describe como una pauta diagnóstica en las guías internacionales. No obstante, su accesibilidad y la calidad de información que ofrece justifican incluir el análisis de su uso. Es importante tener presente que el ayuno prolongado produce cetonemia, y ésta debe interpretarse en función de las cifras de glucemia.

Monitorización de glucemia y cetonemia capilar

En vista de que cada esquema terapéutico requiere de un tipo especial de monitorización, a continuación se plantea el control de glucemia y cetonemia capilar, que los expertos de este consenso consideran adecuado para cada caso.

Luego del diagnóstico de la enfermedad, debe decidirse el esquema terapéutico a seguir. En el

diabético tipo 1, debe educarse para lograr la administración adecuada de la insulina, y siempre debe tener un sistema de monitorización de glucemia capilar. El médico y el educador en diabetes deben enseñarle al paciente cómo realizar la medición, su registro y la interpretación. El registro debe realizarse, tanto en la memoria del dispositivo como en un sistema que le permita al paciente llevar un historial adecuado, con las observaciones necesarias sobre síntomas y/o ajuste de dosis.

Insulina: existen muchos esquemas de monitorización, los más importantes son: ver tabla 4

1. Múltiples dosis de análogo de insulina: de acción corta + acción prolongada

a. Si el paciente está iniciando el tratamiento, debe realizarse más de tres mediciones de glucemia capilar al día (IA)^(2,4,7,25,26), preferiblemente la medición debe ser en ayunas, pre y posprandial del almuerzo y la cena, o antes de dormir. El médico decidirá si esta frecuencia se mantiene o se disminuye al lograr las metas de control metabólico.

b. **Paciente controlado (euglucémico):** una opción para el seguimiento es mantener el monitoreo tres o más veces al día (IA)^(2,4,7,25,26), puede ser útil la medición de glucemia capilar tres veces por semana (días escogidos al azar) (IIaB)^(2,4,7,24). Las mediciones se realizan en ayunas y posprandial (un día posprandial desayuno, segundo día posprandial almuerzo y el tercer día posprandial cena). No está indicada la medición de cetonemia capilar (IIC).

c. **Paciente no controlado:** está indicada la medición de glucemia capilar todos los días en ayunas y post-prandial en las tres comidas (desayuno, almuerzo, cena), hasta controlar los valores de glucemia (IIaB)^(2,4,24).

- i. Si, a pesar de los ajustes de dosis de insulina, varias mediciones de glucemia en ayunas reportan valores > 180 mg/dl (10 mmol/l) está indicada la medición de cetonemia capilar (IB)⁽²⁷⁾.
- ii. Si la glucemia postprandial es ≥ 250 mg/dl (13,87 mmol/l) se recomienda la evaluación de la cetonemia capilar (IB)⁽²⁸⁾.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA Y COL.

Tabla 4. Modalidades de control ambulatorio de la glucemia y cetonemia capilar en el paciente que recibe insulina ^(7,17,20-24,27,29 - 33)

Insulina	Controlado (Euglucémico)		No controlado			
	Glucemia (Frecuencia)	Cetonemia (Frecuencia)	Glucemia (Frecuencia en general)	Medición de glucemia y/o cetonemia		
				Glucemia ayunas 130- 180 mg/dl persistentes	Hiper glucemia Asintomática aislada	Glucemia Postprandial ≥ 250
Múltiples dosis	3 veces semana al azar ayunas, postprandial desayuno almuerzo cena (IIaB)	No (IIIC) No está indicada	Ayunas más postprandial (prealmuerzo y prece- na, mediciones adicionales si es necesario) (IA)	Glucemia según esquema + cuerpos cetónicos ayunas. Según esquema terapéutico debe ajustar dosis o consultar	Tipo 1: Debe realizarse (IA) Tipo 2: A criterio del médico tratante (IIaB)	Glucemia según esquema y Tipo 1 está indicado. Tipo 2: puede ser útil Según esquema terapéutico debe ajustar dosis o consultar. En presencia de síntomas debe consultar
Bomba insulina	Ayuno + preprandial (prealmuerzo y cena) o más según esquema individualizado (IIaB). Antes del ejercicio (IIaB)	No está indicada (IIIC)	Ayuno + preprandial (IA)	Glucemia+ cuerpos cetónicos ayunas	Debe acompañarse de cetonemia (IA)	Tipo 1: Glucemia 7 veces día con Cetonemia en el primer valor anormal y seguimiento cada 4 horas (IA). Tipo 2: glucemia en ayunas y medición de cetonemia con el primer valor, repetir sólo si aparecen síntomas de descompensación. (IIaB) Según el esquema terapéutico que reciba, debe ajustar dosis o consultar

iii. En presencia de manifestaciones clínicas compatibles con hiperglucemia y/o complicaciones agudas de la diabetes (vómito, náuseas, diaforesis, taquipnea, trastornos del sensorio) independientemente del valor de la glucemia en ayunas o posprandial, se debe medir la cetonemia capilar (IB)^(27,28).

2. Insulina: 1 o 2 dosis (NPH o premezcladas):

a. Paciente controlado (euglucémico): realizar control de glucemia capilar con la misma frecuencia que el grupo anterior, (IIaB)^(2,4,7,29). No está indicado realizar medición de cetonemia capilar (IIIC).

b. Paciente no controlado: debe realizar control diario de glucemia capilar en ayunas, antes del almuerzo, de la cena y de dormir (IIaB)⁽¹⁸⁾.

- i.** Si hay manifestaciones clínicas de hiperglucemia, cetoacidosis diabética o estados hiperosmolares, está indicada la realización cetonemia capilar IB^(17,20-24,27,29,30).
- ii.** Si la glucemia pre prandial es > 180 mg/dl (10 mmol/l) está indicada la realización de la cetonemia capilar (IIaB)^(17,20-24,27,29,30).
- iii.** Si la glucemia postprandial es ≥ 250 mg/dl (13,87 mmol/l) realizar cuerpos cetónicos.
- iv.** Si los cuerpos cetónicos están > 1 mmol/L (31) en el diabético tipo 1, es recomendable que el paciente contacte al médico (IIaC).

3. En caso de decidir el cambio de la terapia insulínica a hipoglucemiantes orales, la medición de la glucemia capilar puede ser útil en optimizar el control metabólico (IIaC).

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

4. Bomba de infusión de insulina: está indicado el control diario de glucemia capilar en ayunas, pre y postprandial, en las tres comidas (IA)⁽³²⁾.

- a. Si hay manifestaciones clínicas, está indicado realizar la medición de cetonemia capilar (IA)^(17,20-24,27,30).
- b. Si la glucemia pre prandial es > 180 mg/dl (10 mmol/l) puede ser útil la medición de cetonemia capilar (IIaB)^(17,20-24,27,30).
- c. Si la glucemia postprandial es ≥ 250 mg/dl (13,87 mmol/l) está indicada la evaluación de cuerpos cetónicos en sangre capilar (IB)^(17,20-24,27,30).

Aunque las cifras de glucemia reporten mejoría, si los síntomas persisten o se agravan, el paciente, automonitorizado o no, debe recibir atención médica a la brevedad, a fin de identificar las causas, más allá de las cifras de glucemia.

Terapia no insulínica

Entre estas opciones se encuentran las drogas que producen hipoglucemia (glimerpiride, glibenclamida, glicazida, etc.) y aquéllas que no la producen (metformina, glitazonas, inhibidores de la DPP-4, análogos del GLP-1 e inhibidores de las alfa-glucosidasas)⁽⁷⁾.

- En pacientes con diabetes de reciente diagnóstico que inician tratamiento, puede ser útil la medición de la glucemia capilar diaria hasta lograr el control metabólico (IIaB)^(2,6,7,9).
- En los pacientes controlados puede ser útil la medición al azar de glucemia capilar en ayunas o posprandial 2 o 3 veces por semana para evaluar el control metabólico (IIaB)⁽²⁾. Otros autores proponen la medición una vez por semana (IIaB)⁽³³⁾.
- Si el paciente está asintomático, pero cursa con valores elevados de glucemia (> 180 mg/dl-10 mmol/L-), debe realizarse medición de la glucemia capilar a diario para el consecuente ajuste del tratamiento (IIaB). Debe instruirse al paciente para consultar al médico si estas cifras se mantienen elevadas^(2,4,6,7,34). La cetonemia capilar podría brindar información diagnóstica (IIBc)^(17,20-24,27,30).

- Si la glucemia posprandial es ≥ 250 mg/dl (13,87 mmol/l) se puede solicitar la medición de cetonemia capilar (IIaB)⁽²⁾.
- En presencia de síntomas compatibles con hiperglucemia, está indicada la medición de glucemia capilar (IA)^(17,20-24,27,30). La aplicación conjunta de la cetonemia capilar puede ser útil (IIaC)^(17,20-24,27,30).
- En pacientes que inician síntomas, bien sea por descompensación de la diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia, alteraciones de conciencia, etc.) o por la instalación de una enfermedad aguda intercurrente (fiebre, tos, expectoración, rinorrea, odinofagia, dolor abdominal, diarrea, etc.), debe realizarse glucemia capilar e identificar el nivel de descompensación (IIaB)^(1,4,35,36). La interpretación de los valores es similar a los expuestos anteriormente. La cetonemia capilar puede realizarse (IIaC)^(1,4,29,35,36).
- En los pacientes que presenten problemas intercurrentes y se mantienen ambulatorios (tratamiento ambulatorio o al egreso hospitalario por infecciones, cardiopatía isquémica, descompensación de EPOC entre otras), está indicada la medición de la glucemia capilar al menos dos veces al día (IA)⁽²⁾.

Complicaciones agudas de la diabetes mellitus

Se definen como complicaciones agudas la cetoacidosis diabética, los estados hiperosmolares y la hipoglucemia.

Las complicaciones agudas de la diabetes son la consecuencia del mal control o de la coexistencia de situaciones clínicas intercurrentes, que la descompensan. La cetoacidosis representa entre el 8 y el 29% de todos los ingresos hospitalarios asociados a la diabetes, sus complicaciones pueden ser fatales y su costo es creciente^(29,31,37,38). Una evaluación integral del paciente es el mejor método para minimizar la morbimortalidad y el alto costo de una hospitalización innecesaria.

Epidemiología: la diabetes mellitus tipo 1 se asocia fundamentalmente con el déficit total de insulina; sin embargo, los pacientes con diabetes

tipo 2 que presentan estados hieperosmolares pueden cursar con formas mixtas (hiperosmolaridad +cetosis).

Esquemáticamente, se pueden comparar los criterios diagnósticos de las complicaciones agudas que cursan con hiperglucemia^(29,37).

Tabla 5. Criterios de cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

Variables	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa plasmática	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato	15 a 18	10 a > 15	< 10	> 15
Cetonas urinarias o séricas	Positiva	Positiva	Positiva	Baja o negativa
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable	> 320
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	> 14
Alteración del estado de conciencia	Alerta	Alerta, somnoliento	Estupor, coma	Estupor, coma

Adaptado de referencias: 5,9

Cetoacidosis diabética

Es una complicación aguda de la diabetes mellitus, que se presenta más frecuentemente en la diabetes tipo 1.

Para su diagnóstico se requiere cumplir con los criterios previamente descritos.

Es importante señalar, que según los grupos de edades, la cetoacidosis se puede presentar con valores de glucemia más bajos de lo usual, como en la diabetes gestacional.

Los niveles de cetonemia capilar se consideran diagnósticos para cetoacidosis, si son ≥ 3 mmol/dl. Sin embargo, deben señalarse varios puntos:

- 1) Valores menores pueden estar presentes en esta complicación, por ejemplo, en niños.
- 2) El nivel diagnóstico es controversial, algunas revisiones revelan que la mera presencia tiene valor diagnóstico, mientras que otros señalan niveles tan altos como 7 mmol/dl.

- 3) El seguimiento de estos valores ha sido útil en la interpretación de la evolución de la enfermedad.

Por esta razón, su implementación es un instrumento altamente útil en el diagnóstico y seguimiento de la cetoacidosis diabética^(17,20-24,27,29-31).

La tabla 5 expresa la importancia de la elevación de la cetonemia capilar en diversos momentos de las complicaciones agudas de la enfermedad, sin precisar los valores de referencia.

La cetoacidosis diabética representa una situación potencialmente mortal que amerita decisiones veloces y asertivas que restituyan suficientemente rápido la condición de normalidad metabólica. Para ello, la glucemia capilar se ha convertido en un apoyo indispensable; y aunque la cetonemia capilar ha sido poco utilizada, su uso está plenamente justificado

Las pautas sugeridas son (Gráfico 2):

- Ante la sospecha clínica de cetoacidosis diabética, debe realizarse una evaluación clínica integral y medirse todos los parámetros diagnósticos de la complicación, los cuales son: glucemia (capilar y venosa), cetonemia, anión GAP o brecha aniónica, equilibrio ácido-base, en conjunto con todas las mediciones paraclínicas que definen el estado clínico y el desencadenante de la complicación.

- Está indicada la realización de glucemia y cetonemia capilar en el ingreso hospitalario (IA)^(29,31,37,40,41).

- La glucemia capilar debe medirse de forma horaria, hasta lograr valores menores a 250 mg/dl (IA).

- La cetonemia capilar debe medirse en lapsos de 4 horas luego del inicio de la terapéutica de la cetoacidosis diabética (IA), lo que permitirá conocer la respuesta al tratamiento^(17,20-24,27,30).

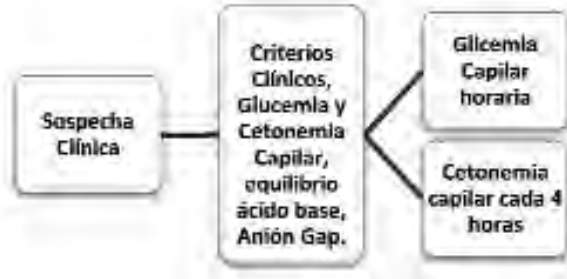
- Una vez logradas las metas de control de la cetoacidosis diabética, la cetonemia debe repetirse solo si se presentan los síntomas nuevamente o aumenta la glucemia capilar (IC).

- En presencia de acidosis metabólica y/o sospecha de acidosis láctica, debe medirse la cetonemia capilar (IA).

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

- En presencia de hipoglucemia, está indicada la medición de glucemia capilar cada 30 minutos, hasta normalizar la glucemia (IB). No está indicada la medición de cetonemia capilar (IIC).

Gráfico 2.



Estado hiperosmolar

Esta complicación es la consecuencia del mal control metabólico o la realización del diagnóstico muy tardío. Su frecuencia es alrededor del 15%, y aunque es menos frecuente que la cetoacidosis, su mortalidad es mayor⁽⁸⁾.

A pesar de que el cuadro previo define diferencias muy claras entre la CAD y el estado hiperosmolar, no es siempre fácil su diferenciación, debido a que puede existir cetosis leve, o porque puede coexistir la acidosis láctica, o acidosis asociada a insuficiencia respiratoria o renal. Se asocia más frecuentemente con infecciones o eventos cardiovasculares, y los síntomas de hiperglucemia pueden precederlos en largo tiempo.

Las alteraciones de conciencia, deshidratación severa e hipovolemia, son los síntomas más frecuentes.

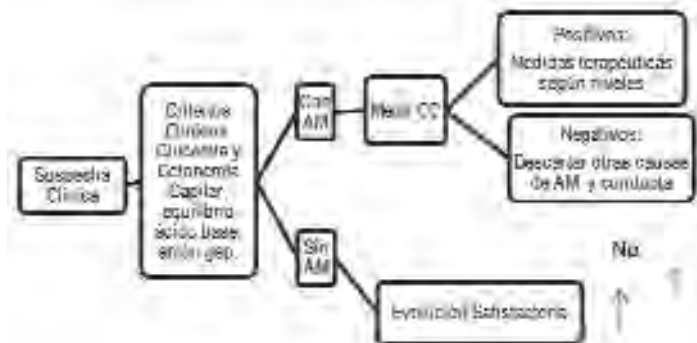
A continuación las pautas sugeridas para el diagnóstico y seguimiento del estado hiperosmolar (Gráfico 3):

- Ante la sospecha de un estado hiperosmolar, debe realizarse una evaluación médica completa que incluya todos los paraclínicos diagnósticos (glucemia - capilar y venosa-, cetonemia capilar, anión GAP o brecha aniónica, equilibrio ácido-base), en conjunto con todas las mediciones paraclínicas que definen la condición del paciente y el predisponente.

- En el diagnóstico inicial, deben medirse la glucemia y cetonemia capilar en conjunto (IA)^(2,8,29,31,37).
- La glucemia capilar debe realizarse de forma horaria, hasta lograr la meta terapéutica (IA)^(2,8,29,31,37).
- Puede ser útil la medición de la cetonemia capilar en el momento del ingreso (IIaC)⁽⁸⁾.
- En presencia de acidosis metabólica está indicada la medición de cetonemia capilar (IB).
- Una vez resuelto el estado hiperosmolar la glucemia capilar debe medirse cada 4 horas por 24 horas adicionales, hasta el ajuste de la dosis de insulina (IA)^(2,8,29,31,37).
- La cetonemia capilar debe medirse cada 4 horas si se diagnostica una condición mixta (estado hiperosmolar con cetoacidosis diabética) (IA)^(2,8,29,31,37).
- Una vez resuelto el estado hiperosmolar, si existe nuevo deterioro clínico o metabólico, está indicada la medición de cetonemia capilar (IB)^(2,8,29).
- Al igual que en la cetoacidosis diabética, en presencia de hipoglucemia, está indicada la medición de glucemia capilar cada 30 minutos, hasta normalizar la glucemia (IIaB). No está indicada la medición de cetonemia capilar (IIC).

Las pautas internacionales de tratamiento de la diabetes y sus complicaciones agudas y crónicas, deben ser consultadas para la adecuada decisión terapéutica en cada paciente. Éstas no son guías fijas y deben ser individualizadas en base a la lectura crítica de literatura.

Gráfico 3. DM tipo 2: Estado hiperosmolar



CC: Cetonemia Capilar
AM: Acidosis Metabólica

• Una vez resuelto el estado hiperosmolar, si existe nuevo deterioro clínico o metabólico, está indicada la medición de cetonemia capilar (IB) (2,8,29).

• Al igual que en la cetoacidosis diabética, en presencia de hipoglucemia, está indicada la medición de glucemia capilar cada 30 minutos hasta normalizar la glucemia (IIaB). No está indicada la medición de cetonemia capilar (IIIC).

El abordaje de la hipoglucemia se analiza en la sección que trata sobre el paciente crítico.

Referencias

- Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2. Venezuela. 2003. Caracas: Sociedad Venezolana de Endocrinología; 2003.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
- Selvin E, Steffes M, MD, Ballantyne C, Hoogeveen R, Coresh J, Brancati F. Racial Differences in Glycemic Markers: A Cross-sectional Analysis of Community-Based Data *Ann Intern Med*. 2011;154:303-309.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.
- Farmer A. Monitoring Diabetes. En: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B. *Textbook of Diabetes*. 4ª ed. Blackwell Publishing. p. 399-409.
- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jan;32(1):193-203. Epub 2008 Oct 22.
- Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Recomendaciones en 2010 de la Sociedad Española de Diabetes sobre la medición de la glucemia capilar en personas con diabetes. [en línea] [fecha de acceso 24 de septiembre de 2010] URL disponible en: <http://www.sediabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/Recomendaciones-26-2010.pdf>
- Dornhorst A, Banerjee A. Diabetes in Pregnancy. En: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B. *Textbook of Diabetes*. 4ª ed. Blackwell Publishing. p. 888-921.
- ACP Diabetes Care Guide. 2011. [Sitio en internet] Consultado: 5 de marzo de 2011. Disponible en: http://diabetesguide.acponline.org/syllabus/chapters/06_s2_1
- Wolpert H, Shih J. New Technologies for Insulin Administration and Glucose Monitoring. En: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B. *Textbook of Diabetes*. 4ª ed. Blackwell Publishing. p. 440-451.
- The ADVANCE Collaborative Group Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72.
- The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2545-59.
- Dluhy RG and McMahon GT. Intensive Glycemic Control in the ACCORD and ADVANCE Trials. *NEJM* 2008; 358:2630-2633.
- DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. *JAMA*. 2003 May 7;289(17):2254-64.
- Weissberg-Benchell J, Antisdell-Lomaglio J, Seshadri R. Insulin pump therapy: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2003;26:1079-1087.
- Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Gratzner TW, Neeser K, Pieber TR, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2008;51:941-951.
- Baird JS. Relapse of diabetic ketoacidosis secondary to insulin pump malfunction diagnosed by capillary blood 3-hydroxybutyrate: a case report. *Cases J*. 2009 Aug 5;2:8012.
- Haaland WC, Scaduto DL, Maldonado MR, Mansouri DL, Nalini R, Iyer D, et al. A-beta-subtype of ketosis-prone diabetes is not predominantly a monogenic diabetic syndrome. *Diabetes Care*. 2009 May;32(5):873-7. Epub 2009 Feb 19.
- Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006. May;29(5):1150-9.
- Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab*. 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
- Guerci B, Benichou M, Floriot M, Bohme P, Fougnot S, Franck P, et al. Accuracy of an electrochemical sensor for measuring capillary blood ketones by fingerstick samples during metabolic deterioration after continuous subcutaneous insulin infusion interruption in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1137-41.
- Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA, Xu J, et al. Can serum beta-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care*. 2008 Apr;31(4):643-7. Epub 2008 Jan 9.
- Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dornan TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones. *Diabetes Care*. 2000 Apr;23(4):500-3.
- Marcille JA. The importance of blood ketone testing in diabetes Management. *Managed Care*. 2004;13 Suppl 4:23.
- NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009 Mar 26;360(13):1283-97. Epub 2009 Mar 24.
- Gough S, Narendran P. Insulin and Insulin Treatment. En: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B. *Textbook of Diabetes*. 4ª ed. Blackwell Publishing. p. 425-439.
- Crane ML. Role of blood ketone testing in sick-day management. *Manag Care*. 2001 Apr;13(4 Suppl):11-4; discussion 19-21.
- Chase HP. Detection of ketosis and monitoring of diabetic ketoacidosis. *Manag Care*. 2004 Apr;13(4 Suppl):5-6; discussion 19-21.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(5):1541-52.
- Laffel LM. Challenges and opportunities in diabetes care: improving outcomes with education, disease management, and new technologies. *Manag Care*. 2004 Apr;13(4 Suppl):15-8; discussion 19-21.
- Wilson JF. In clinic. Diabetic Ketoacidosis. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):14.
- Lange K, Danne T. Tratamiento con bomba de insulina en niños y adolescentes: riesgos y ventajas. *Diabetes Voice*. 2007 Sept;52(3):27-30.
- Hirsch IB, Bergenstal RM, Parkin CG, Wright E, Buse J. A real-world approach to insulin therapy in primary care practice. *Clinical Diabetes*. 2003;23:78-86.
- Hirsch IB. Blood glucose monitoring technology: translating data into practice. *Endocr Pract*. 2004 Jan-Feb;10(1):67-76.
- Brink S, Laffel L, Likitmaskul S, Liu L, Maguire AM, Olsen B, et

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

- al. Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2009 Sep;10 Suppl 12:146-53.
36. Berger B, Jorgens V, Flatten G. Health Care for Persons with Non-Insulin-dependent Diabetes Mellitus: The German Experience. 1996;124(1 Pt 2):153-5.
37. Hernández-Ruiz E, Castrillón-Estrada J, Acosta-Vélez J, Castrillón-Estrada D. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte*. Barranquilla (Col.) 2008;24(2):273-293.
38. Solli O, Jenssen T, Kristiansen IS. Diabetes: cost of illness in Norway. *BMC Endocr Disord*. 2010;10:15.
39. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S94-102.
40. Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein BJ. *Textbook of Diabetes*. Wiley-Blackwell. 4^o Ed. 2010.
41. Laffel L, Wentzell K, Loughlin C, Tovar A, Moltz K, Brinkt S. Sick day management using blood 3-hydroxybutyrate (3-OHB) compared with urine ketone monitoring reduces hospital visits in young people with T1DM: a randomized clinical trial. *Diabet Med*. 2006 Mar;23(3):278-84.

El Paciente crítico

El diabético puede formar parte de los pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Son muchas las razones que lo pueden llevar a esta situación: complicaciones propias de la diabetes, un mayor riesgo de sufrir cardiopatía isquémica, infecciones graves o cualquier otra complicación, como quemaduras severas o accidentes cuyas secuelas requieran este tipo de atención. Todas estas condiciones pueden cursar con hiperglucemia secundaria a la descompensación de la diabetes.

Hiperglucemia

A su ingreso al hospital, el paciente crítico suele cursar con hiperglucemia, lo cual empeora su evolución si está infectado, debido a que interfiere con la respuesta de la maquinaria metabólica celular de los tejidos, especialmente cerebrales y cardíacos, por lo tanto aumenta la morbimortalidad⁽³⁾.

La meta terapéutica en estos pacientes ha sido controversial⁽⁴⁾. Debido a la demostración del aumento de las complicaciones y muertes en los pacientes hiperglucémicos, se diseñaron sistemas de atención con control muy estricto de la glucemia (tratamiento insulínico intensivo), que demostraron mejoría en la morbimortalidad. En la última década, se han publicado gran cantidad de estudios que intentan definir el nivel ideal de glucemia para el paciente crítico. Van den Berghe y colaboradores^(5,6) plantearon el estricto control de la glucemia entre 80 y 110 mg/dl (4,4 y 6,1 mmol/L) a través

del uso de terapia insulínica intensiva; sin embargo, la alta frecuencia de hipoglucemia planteó la necesidad de modificar estos niveles. En el estudio NICE-SUGAR (The Normoglycemia in Intensive Care Evaluation–Survival Using Glucose Algorithm Regulation), los niveles propuestos se encuentran entre 110 y 180 mg/dl (6,1 y 10 mmol/L), con un promedio deseable de 140 mg/dl (7,8 mmol/L), lo cual previene las complicaciones de hiper e hipoglucemia. No obstante, la evaluación de resultados posteriores no señala los beneficios esperados, debido al aumento de la hipoglucemia y mortalidad⁽⁷⁻¹²⁾.

En pacientes sin diagnóstico de diabetes ni evidencia de esta enfermedad (complicaciones agudas o crónicas), en situaciones críticas, es posible que los valores de glucosa sanguínea en ayunas aumenten a > 126 mg/l (7 mmol/l) o > 200 mg/l (11,1 mmol/l) en cualquier momento, lo cual se denomina hiperglucemia de estrés, y se debe a la respuesta inflamatoria sistémica que induce la liberación de hormonas contrarreguladoras de la insulina (glucagón, cortisol y hormona de crecimiento) como expresión de la respuesta neuroendocrina secundaria a la presencia de una noxa. Se han descrito algunos mecanismos fisiopatológicos para esta respuesta, tales como: liberación de citoquinas proinflamatorias, Factor de Necrosis Tumoral (FNT- α) e interleukinas 1 y 6 (IL-1 e IL-6), entre otras; estos cambios son responsables del incremento de la gluconeogénesis, glucogenólisis hepática y de la resistencia periférica a la acción de la insulina, los cuales caracterizan el metabolismo glucídico durante el estrés. La consecuencia de esta respuesta endocrina es hiperinsulinismo e hiperproducción de glucosa, con la consecuente hiperglucemia⁽³⁾. El tratamiento de la hiperglucemia de estrés no está bien definido.

- En el paciente diabético en condición crítica, se considera adecuado el valor de glucemia entre 140-180 mg/dl (7,8-10 mmol/L), aunque recientemente el Colegio Americano de Médicos lo elevó a 200 mg/dl (11,1 mmol/L)⁽¹³⁾. No se recomiendan valores menores de 110 mg/dl (6,1 mmol/L).
- En grupos de pacientes seleccionados, se puede proponer como meta terapéutica valores

menores a 110 mg/dl en ayunas y mediciones al azar menores de 140 mg/dl (6,1 a 7,8 mmol/L), siempre y cuando esta meta se logre con esquemas terapéuticos que minimicen el riesgo de hipoglucemia significativa⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

- En el paciente crítico con diabetes o con hiperglucemia de estrés, está indicado realizar glucemia capilar dos veces al día, si los valores están dentro del rango deseable (110 y 180 mg/dl -6,1 y 10 mmol/l-) (IA) y cada 4 horas si hay hiperglucemia (IA)⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.
- En el paciente diabético en estado crítico está indicada la medición de cetonemia capilar, si la glucemia en ayunas es > 180 mg/dl o >250 mg/dl (>10 o >13,9 mmol/l) en cualquier momento (IB)^(14,17-28). El seguimiento de la cetonemia capilar debe realizarse si la glucemia se mantiene elevada (> 250 mg/dl -> 13,9 mmol/l-) o existe evidencia clínica o paraclínica de cetoadicidosis diabética y/o estado hiperosmolar (IA). El seguimiento de la cetonemia capilar debe realizarse cada 4 horas.
- En el paciente diabético con acidosis metabólica, aun si está normoglucémico, está indicada la medición de cetonemia capilar (IC)⁽²⁹⁾.

Hipoglucemia

La hipoglucemia en el paciente diabético en estado crítico puede presentarse hasta en un 25% de los casos que ingresan a la UCI⁽¹¹⁾, y es una situación que amerita atención efectiva y rápida para minimizar sus consecuencias. Su diagnóstico no es fácil, pues puede confundirse con otras condiciones críticas del paciente. El control intensivo de la glucemia favorece la aparición de hipoglucemia, por lo tanto debe realizarse un seguimiento estricto, y hay investigaciones que sugieren que este tipo de terapia se realice sólo en pacientes quirúrgicos, en especial, en cirugía cardiovascular^(5,6).

La hipoglucemia en el paciente crítico se define como un valor de glucemia menor de 50 mg/dl (2,8 mmol/l).

Se han descrito factores de riesgo asociados al desarrollo de hipoglucemia, los cuales se resumen en tabla 6^(8,9,11):

Tabla 6 . Factores de Riesgo en el paciente crítico.
Factor de riesgo en el paciente crítico

	Riesgo Relativo
Terapia insulínica intensiva	5,3-50,65
Hemofiltración veno-venosa continua con reemplazo de bicarbonato	14,95
Disminución de la nutrición sin modificar la dosis de insulina	6,6
Tratamiento con octreótidos	6
Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus	2,6
Sepsis	2,2
Soporte inotrópico	1,8

Los factores de riesgo para hipoglucemia no relacionados con diabetes o su tratamiento

- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia o baja reserva adrenal
- Hipopituitarismo
- Quemaduras severas
- Sepsis
- Shock
- Ciertos medicamentos quinina, haloperidol, trimetropin/sulfametoxazol, pentamida, disopiramida, fenilbutazona y salicilatos, entre otros.
- Los β -bloqueantes enmascaran los síntomas de hipoglucemia.

El daño potencial más severo de la hipoglucemia se relaciona principalmente con lesión neuronal; también se ha descrito aumento de la agregación plaquetaria y de los factores pro-trombóticos, lo cual puede facilitar el desarrollo de otras complicaciones⁽⁸⁾.

La clínica de hipoglucemia suele estar enmascarada por la fisiopatología propia del paciente crítico, la inestabilidad hemodinámica y el uso de sedación y relajación. La posibilidad de conocer el valor de la glucemia en tiempo real, a través de la medición de glucemia capilar, facilita las conductas adecuadas para evitar las consecuencias de la hipoglucemia. Debe plantearse el uso de este método en forma sistemática, en pacientes con los factores de riesgo descritos.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

Conducta diagnóstica

En pacientes diabéticos en tratamiento insulínico con factores de riesgo para hipoglucemia, que se encuentren en condición crítica, ésta debe sospecharse aun en ausencia de síntomas^(5,6,10,11).

- En el paciente euglucémico está indicada la medición de glucemia capilar dos veces al día (IA). No existe documentación suficiente para la realización de mediciones periódicas más frecuentes. Sin embargo, puede ser útil la medición de glucemia capilar entre 4 y 6 horas, según criterio clínico (IIaC).
- En hipoglucemia confirmada está indicada la medición de glucemia capilar cada 30 minutos hasta obtener valores normales (IA)⁽¹⁴⁾; una vez compensada la glucemia, debe medirse cada hora durante las primeras 3 a 6 horas (IA), y al lograr la estabilidad de la normoglucemia, la medición debe realizarse cada 4 a 6 horas (IA)⁽¹⁰⁾.
- La medición de la cetonemia capilar no está indicada en hipoglucemia del diabético en situación crítica (IIIC), pues no orienta el diagnóstico clínico ni la toma de decisiones.

Referencias

1. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med Intensiva*. 2009.
2. Chinsky K. The Evolving Paradigm of Hyperglycemia and Critical Illness. *Chest* 2004;126:674-676
3. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1359-67.
4. van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354(5):449-61.
5. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009 Mar 26;360(13):1283-97. Epub 2009 Mar 24.
6. Arabi YM, Tamim HM, Rishu AH. Hypoglycemia with intensive insulin therapy in critically ill patients: predisposing factors and association with mortality. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2536-44.
7. Vriesendorp TM, van Santen S, DeVries JH, de Jonge E, Rosendaal FR, Schultz MJ, et al. Predisposing factors for hypoglycemia in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006;34(1):96-101.
8. Krinsley J, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med*. 2007;35(10):2262-7.
9. Mechanick JL, Handelsman Y, Bloomgarden ZT. Hypoglycemia in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10(2):193-6.

10. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ*. 2009;180:821-7. [PMID]
11. Qaseem A, Humphrey LL, Chou R, Snow V, Shekelle P. Use of Intensive Insulin Therapy for the Management of Glycemic Control in Hospitalized Patients: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2011;154(4):260-267.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
13. ACP Diabetes Care Guide. 2011. [Sitio en internet] Consultado: 5 de marzo de 2011. Disponible en: http://diabetesguide.acponline.org/syllabus/chapters/06_s2_1
14. ACP Diabetes Care Guide. Care of the Hospitalized Patient with Diabetes. [Sitio en internet] Consultado: 6 de marzo de 2011. Disponible en: http://diabetesguide.acponline.org/syllabus/chapters/17_s2_2_1
15. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(5):1541-52.
16. Wilson JF. In clinic. Diabetic Ketoacidosis. *Ann Intern Med*. 2010;152(1)
17. Hernández-Ruiz E, Castrillón-Estrada J, Acosta-Vélez J, Castrillón-Estrada D. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2008;24(2):273-293.
18. Baird JS. Relapse of diabetic ketoacidosis secondary to insulin pump malfunction diagnosed by capillary blood 3-hydroxybutyrate: a case report. *Cases J*. 2009 Aug 5;2:8012.
19. Guerci B, Benichou M, Floriot M, Bohme P, Fougnot S, Franck P, et al. Accuracy of an electrochemical sensor for measuring capillary blood ketones by fingerstick samples during metabolic deterioration after continuous subcutaneous insulin infusion interruption in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1137-41.
20. Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab*. 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
21. 23.- Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA, Xu J, et al. Can serum beta-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care*. 2008 Apr;31(4):643-7. Epub 2008 Jan 9.
22. Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dornan TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones. *Diabetes Care*. 2000 Apr;23(4):500-3.
23. Marcille JA. The importance of blood ketone testing in diabetes Management. *Managed Care*. 2004;13 Supl 4:23.
24. Crane ML. Role of blood ketone testing in sick-day management. *Manag Care*. 2001 Apr;13(4 Suppl):11-4; discussion 19-21.
25. Laffel LM. Challenges and opportunities in diabetes care: improving outcomes with education, disease management, and new technologies. *Manag Care*. 2004 Apr;13(4 Suppl):15-8; discussion 19-21.
26. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.
27. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(1):131-53.

Manejo perioperatorio de la diabetes

El paciente diabético es considerado un paciente de alto riesgo, debido al compromiso del sistema nervioso autónomo, la afectación cardíaca y la renal⁽¹⁾,

por lo que el manejo terapéutico y control metabólico del paciente diabético, antes, durante y después del acto quirúrgico, es muy importante para reducir la posibilidad de desarrollo de complicaciones, lo cual se logra con una adecuada evaluación preoperatoria y una apropiada conducción durante la cirugía y luego de ésta. Disponemos de datos propios sobre las características de estos pacientes en nuestro medio⁽²⁻⁴⁾. El manejo perioperatorio en el paciente diabético debe ser seguro y de poca complejidad⁽⁵⁾.

El objetivo es mantener un control glucémico razonable, que prevenga contra-alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas agudas, hipoglucemia, hiperglucemia severa y cetosis⁽⁹⁴⁾.

Los pacientes diabéticos presentan complicaciones crónicas que ameritan ciertas consideraciones en relación al manejo perioperatorio y, entre las más importantes, están las relacionadas con el área cardiovascular y renal. Estos pacientes tienen mayor incidencia de cardiopatía isquémica -en especial del tipo silente-, que pudiera empeorar durante el período perioperatorio. También es posible que presenten neuropatía autonómica cardíaca, la cual puede predisponer a hipotensión perioperatoria y aparición de arritmias; la respuesta hemodinámica a la hipoglucemia puede estar enmascarada por este mecanismo^(1,5-9).

Respecto al compromiso renal, se debe identificar la presencia de nefropatía, lo cual obliga al uso cuidadoso de estudios contrastados y de fármacos nefrotóxicos, a fin de evitar la aparición de insuficiencia renal aguda o reagudización de una que se haya presentado previamente⁽⁵⁾.

Los pacientes diabéticos sin adecuado control metabólico presentan disfunción leucocitaria, lo que genera aumento del riesgo de infecciones; también se observa retardo en la cicatrización de las heridas, a causa de los efectos de la enfermedad sobre la formación de colágeno⁽¹⁰⁻¹³⁾.

La cirugía y la anestesia desencadenan estrés con alteraciones del sistema neuroendocrino, caracterizado por la hipersecreción de hormonas contrarreguladoras (glucagon, norepinefrina, cortisol y hor-

mona de crecimiento). Esta respuesta produce aumento de la neoglucogénesis, glucogenólisis y resistencia periférica a la insulina. De hecho, los niveles endógenos de insulina aumentan durante la injuria, porque a pesar de la marcada hiperglucemia, ocurre un déficit relativo de insulina. Este efecto hormonal puede llevar a la aparición de cetoacidosis diabética en la diabetes tipo 1, o a estado hiperosmolar hiperglucémico no cetónico en la tipo 2^(5,14).

La comprensión de este desajuste hormonal es fundamental para entender el fino control endocrino que requieren estos pacientes, en el período perioperatorio. En algunos pacientes el ayuno perioperatorio y la insulina exógena pueden predisponer a hipoglucemia^(10-12,15,16).

Cirugía electiva

La frecuente automonitorización de los niveles de glucosa es importante durante la semana previa a la operación y, en su defecto, se debe realizar monitorización convencional en unidades asistenciales, a fin de ajustar los regímenes de insulina tanto como sea requerido⁽⁵⁾.

Está indicada la medición de glucemia capilar previo al inicio del acto quirúrgico (IA)⁽⁵⁾. Durante la cirugía es útil el control periódico de la glucemia cada 1 o 2 horas (IA). En presencia de signos de hiperglucemia y/o complicaciones agudas, está indicada la medición de glucemia capilar (IA)⁽⁵⁻⁷⁾.

La determinación de cetonemia no ha sido estudiada en el preoperatorio de la cirugía electiva, por lo cual no se recomienda (IIIC). Al inicio del acto quirúrgico es adecuado medir la cetonemia capilar (IB)⁽⁵⁾, y está indicado en diabéticos tipo 1 (IA)^(5,17,18) y puede ser útil en diabéticos tipo 2 (IIaC)^(5,10-12).

En el postoperatorio, la medición de glucemia capilar puede realizarse cada 4 horas si el paciente se mantiene euglucémico (IIaB)⁽⁷⁾, no está indicada la medición de cetonemia capilar (IIIC). En caso de hiperglucemia, deben adoptarse los esquemas de control y seguimiento del paciente hospitalizado.

En caso de dieta absoluta, deben realizarse ajustes de las dosis de insulina con seguimiento de glucemia

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

capilar cada 4 horas si hay euglucemia (IIaB)⁽⁵⁻⁷⁾, sin indicación de cetonemia capilar (IIIC). Si hay hiperglucemia, la medición de glucemia capilar debe ajustarse según el esquema terapéutico implementado, y la frecuencia debe ser entre cada hora o más frecuente (IIaB)^(5,7,19-21) y la cetonemia capilar debe realizarse cada 4 horas (IA)^(5,17,18).

Evaluación para la cirugía de emergencia

Muchos de los pacientes diabéticos que requieren una cirugía de emergencia no están bien controlados, y pueden presentar incluso un cuadro de cetoacidosis diabética. En estos casos, la prioridad es evaluar todos sus niveles y, de ser necesario, ajustarlos y llevar los niveles a la normalidad antes de la intervención quirúrgica⁽¹⁴⁾.

Medidas para disminuir los riesgos en los pacientes diabéticos en cirugía de emergencia:

- Asesoramiento preoperatorio
- Estado metabólico: medición urgente de glucosa, pH, creatinina, BUN, electrolitos (en especial potasio) y cetonemia.
- Estado del volumen: presencia de ortostatismo, elevación de creatinina y/o BUN, orinas escasas.
- Estado cardíaco: electrocardiograma
- Tratamiento preoperatorio.
- Retrasar la operación, si es posible, hasta lograr un control metabólico y estado hemodinámico estables; monitorizar los niveles de glucosa horaria y potasio cada 4 horas⁽¹⁴⁾, creatinina, BUN, ácido-base y cetonemia⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Manejo intraoperatorio

La monitorización es fundamental para detectar cualquier alteración en el control metabólico y corregirlos antes de que se tornen severos.

Todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y la mayoría con tipo 2, requieren insulina en el intraoperatorio para mantener su control glucémico^(5,10-12).

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que se controlan sólo con dieta o pequeñas cantidades de agentes orales y tienen buen control (niveles de glucemia en sangre en ayunas de 140 mg/d-7,78

mmol/L-) antes de la operación, no necesitan insulina si la intervención dura menos de 2 horas⁽⁵⁾.

En diferentes situaciones, incluyendo el pobre control metabólico “crónico” o procedimientos quirúrgicos complicados, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se benefician de insulina para mantener el control glucémico⁽⁵⁾.

No hay acuerdo entre los expertos respecto al mejor método de suministro de insulina durante la cirugía, aunque algunos datos demuestran la superioridad de un método sobre otro. El objetivo al administrar insulina debe ser⁽⁵⁾:

- Mantener un buen control para evitar hiperglucemia e hipoglucemia.
- Prevenir otros trastornos metabólicos^(5,15,16).

El método de administración debe ser aplicable en diferentes situaciones, tales como, sala de operaciones, de recuperación, salas abiertas, entre otras^(5-7,15,20).

La determinación de glucemia capilar debe realizarse cada 1 o 2 horas, para ajustar la infusión de insulina de acuerdo al algoritmo que se utilice (IB)^(5-7,15,20).

Hay protocolos que incluyen un algoritmo para el ajuste de la infusión de glucosa y, de ser necesario, es posible ajustar el rango de glucemia. En general, se deben evitar niveles por encima de 200 mg/dl (11,1 mmol/L) durante el periodo intraoperatorio, menores de 150 mg/dl (8,3 mmol/l) en el posoperatorio y por debajo de 100 mg/dl (5,56 mmol/L) para disminuir los riesgos asociados con la hipoglucemia o la hiperglucemia^(5-7,10,15,16,20).

En pacientes diabéticos tipo 2 controlados, se debe medir la glucemia cada dos horas (IA) e iniciar la administración de insulina si los niveles están entre 180- 200 mg/dl (9,99-11,1 mmol/L), ya que el control glucémico puede deteriorarse fácilmente, debido a la respuesta metabólica al estrés⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Se considera que, para prevenir complicaciones, puede ser útil la monitorización de cetonemia capilar cada 4 horas si hay hiperglucemia (IIaC).

Cirugía menor y exploraciones diagnósticas

El paciente diabético estable, a quien se le practica una cirugía menor, puede requerir sólo la administración de insulina vía subcutánea. Si debe mantenerse en ayunas, podría considerarse no administrarle la dosis matinal de insulina o del fármaco hipoglucemiante oral. Se debe realizar control glucémico antes de iniciar el procedimiento y cada 2 horas, si se prolonga (IB)^(5,10-12,22).

En presencia de hiperglucemia se recomienda medir cetonemia capilar en intervalos de 4 horas (IIaB)^(23,24).

Cirugía ocular

Ciertos tipos de cirugía ocular pueden producir, por un mecanismo vagal, náuseas y vómitos importantes en el posoperatorio. Este tipo de cirugía, fundamentalmente vitrectomías y cirugías retinianas, se realiza con relativa frecuencia en los pacientes diabéticos. Se debe medir glucemia y cetonemia previo a la cirugía, glucemia cada 1 o 2 horas y cetonemia cada 4 horas, si se prolonga la intervención (IB)⁽⁵⁻⁷⁾.

Cirugía extracorpórea

En este tipo de intervenciones se debe realizar un control estricto de la glucemia y utilizar la terapia insulínica intensiva.

Los factores que influyen en la hiperglucemia y descompensación metabólica, son el trauma quirúrgico, los efectos de la hipotermia inducida y el uso de fármacos inotrópicos.

La frecuencia de medición de glucemia capilar es horaria (IA) y la monitorización de la cetonemia capilar es útil cada 4 horas, en presencia de hiperglucemia (IC).

Laparoscopia

La cirugía laparoscópica supone un trauma quirúrgico menor que una cirugía convencional. Sin embargo, las alteraciones metabólicas que se producen y la severidad de la insulinoresistencia inducida, parece ser comparable a la convencional. Por lo tanto, la monitorización de la glucemia y de la cetonemia es similar a la de cualquier transoperatorio (IB)^(10-12,22).

Manejo postoperatorio

No existen pautas definidas para la monitorización de la glucemia en el postoperatorio. Se considera que depende del tipo de cirugía y su duración, el tiempo de ayuno y del método de administración de insulina⁽¹⁴⁾.

Mientras el paciente reciba dieta líquida, es preferible la administración de insulina en infusión, porque la ingesta de calorías puede ser baja y, por lo tanto, la administración subcutánea puede ser un riesgo para hipoglucemia. Se debe considerar que las dietas líquidas tienen un alto contenido de carbohidratos y son consumidas a libre demanda, sin respetar el régimen dietético.

En pacientes que requieren insulina, la monitorización de glucosa se debe realizar cada 2 horas durante varias horas, con algoritmos de administración suplementarios de insulina de acuerdo a los resultados. En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, la monitorización cada 4 horas es suficiente, con instrucciones de llamar al médico si los niveles de glucemia exceden la cifra de 13,9 mmol/L⁽¹⁰⁻¹²⁾.

La monitorización de la cetonemia capilar debe mantenerse cada 4 horas, si el paciente continua hiperglucémico (IB)^(5,10-12,22-29) en simultáneo con el monitoreo de la glucemia, para seguimiento del estado ácido-base.

Es importante resaltar que el paciente pediátrico presenta más probabilidad de desarrollar alteraciones en el valor de la glucemia, con tendencia a la hipoglucemia en el preoperatorio e hiperglucemia en el trans y postoperatorio, lo cual se relaciona con la edad, el tiempo de ayuno preoperatorio, el grado de estrés quirúrgico, la duración del procedimiento, el tipo de solución utilizada y la técnica anestésica⁽³⁰⁾.

Referencias

1. Sanchez C. Consideraciones anestésicas en el paciente diabético. *Fármacos*. [en línea] 2003;16(1y2):5-12 [fecha de consulta 21 de marzo de 2011] URL disponible en: <http://www.bimnasss.sa.cr/revistas/farmacos/v16n1-2/art2.pdf>
2. Essenfeld de Sekler E. Evaluación médica preoperatoria. *Med Interna (Caracas)*. 1999;15(2):55-72.
3. Essenfeld de Sekler E, Balducci V. El papel del médico internista

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

- en la evaluación preoperatoria. *Centro Méd.* 1988;34(2):73-9.
- Oletta JF. Aspectos éticos de la evaluación preoperatoria. *Arch Hosp Vargas.* 1997;39(1/2):9-14.
 - Santos E, Gómez Peralta F, Salvador J. Diabetes y cirugía II: Principios generales de tratamiento. *Rev Med Univ Navarra.* 2002; 46(1):24-37.
 - ACP Diabetes Care Guide. *Periprocedure Management of Patients with Diabetes.* 2007;14:110-111.
 - Kadoi Y. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part II: intraoperative and postoperative Management of patients with diabetes mellitus. *J Anesth.* 2010;24(5):748-56.
 - Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al. Detection of silent myo-cardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care.* 2004;27(8):1954-61.
 - Valensi P, Sachs RN, Harfouche B, Lorneau B, Paries J, Cosson E, et al. Predictive value of cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients with or without silent myocardial ischemia. *Diabetes Care.* 2001;24(2):339-43.
 - Kohl BA, Schwartz S. Surgery in the patient with endocrine dysfunction. *Med Clin North Am.* 2009 Sep;93(5):1031-47.
 - Pacheco Mejías A, García Rodríguez ME, Montenegro Pacheco A. Manejo del paciente diabético en cirugía. *Arch Cir Gen Dig.* 2006 Sep 18. [en línea] [fecha de acceso 25 de septiembre de 2010] URL disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revista/2006/13/2006-09-18.htm>
 - Guías de manejo en patologías traumáticas y anestesiología. [en línea] [fecha de acceso 30 de septiembre de 2010] URL disponible en: <http://www.consultorsalud.com/biblioteca/Guias/Trauma.pdf>.
 - French G. Clinical Management of Diabetes Mellitus During Anaesthesia and Surgery. Update in Anaesthesia. [en línea] 2000;11:1-3 [fecha de consulta 21 de marzo de 2011] URL disponible en: http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u11/u1113_01.htm
 - Granados D, Villagra L, Medina E, Áreas Leytón M, Calderón R, Montiel JA, et al. Del Programa de Modernización del Sector Salud del Ministerio de Salud de Nicaragua Protocolo de atención de la Diabetes Mellitus. Ministerio de Salud, Monografías de enfermerías 2007. Sección II. Protocolo de manejo de la diabetes mellitus a nivel hospitalario. [Sitio en internet] Consultado: 21 de marzo de 2011. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/enfermeria/monografias07.html>
 - Angelini G, Ketzler JT, Cousin DB. Perioperative Care of the Diabetic. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology.* 2001;29:1-9 (general overview).
 - Hirsch IB, McGill JB, Cryer PE, White PF. Perioperative Management of surgical patients with diabetes mellitus. *Anesthesiology.* 1991;74(2):346-59.
 - Wilson JF. In clinic. Diabetic Ketoacidosis. *Ann Intern Med.* 2010;152(1):
 - Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JL, et al. Hyperglycemic crises un diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27 Suppl 1:S94-102.
 - NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26;360(13):1283- 97. Epub 2009 Mar 24.
 - Laine C, Williams SV, Wilson JF. In the clinic. Preoperative evaluation. *Ann Intern Med.* 2009;151(1):ITC1-15, quiz ITC16.
 - Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300(8):933-44.
 - Commendatore V, Linari M, Dieuzeide G, Ferraro M, Lapertosa S, Puchulu F, et al. Automonitoreo y Monitoreo de Glucosa y Cetonas en la persona con diabetes. Documento de Opiniones y Recomendaciones. [en línea] [fecha de acceso 30 de septiembre de 2010] URL disponible en: [http:// www.diabetes.org.ar/docs/ DocumentodeOpinionesyRecomendacionesMoniteo.pdf](http://www.diabetes.org.ar/docs/DocumentodeOpinionesyRecomendacionesMoniteo.pdf)
 - Kevin E, Tuttle A, Rangitch T, Cameron S. Determinação de cetonas no departamento de emergência *Academic Emergency Medicine.* 2004;11(5577).
 - Comparacao entre testes de cetonemia e cetonúria na deteccao de cetose em uma casuística de diabéticos tipo 1.
 - Corpos Cetônicos: Uma Revisão da Fisiologia, Patofisiologia e Aplicação da Monitoração de Diabetes *Diabetes Metab Res Rev.* 1999; 15: 412-426.
 - Ronald Ng, Gary Winter, John Bhogal, Liz Phipps, Sarah Oxford, Leanne Patel, et al. Avaliação de um Teste Remoto de 10 Segundos para Beta-Hidroxibutirato no Sangue.
 - Wallace TM, Matthews DR. Recentes avanços no monitoramento e administração da cetoadicose diabética.
 - Alves C. Situacoes de emergencia em pediatria cetoadicose diabética. (CID-10 = E 10.1)
 - Guerci B, Tubiana-Rufi N, Bauduceau B, Bresson R, Cuperlier A, Delcroix C, et al. Vantagens em se utilizar determinação de â-hidroxibutirato no sangue capilar para a detecção e o tratamento de cetose diabética.
 - Camacho F, Wendy M, Sanabria F, Corrales F. Variaciones de la glucemia con el acto anestésico en el paciente pediátrico. *Rev. méd. (Cochabamba).* [en línea] 2007;18(28):11-15 [fecha de acceso 21 March 2011] URL disponible en: http://www.revistas-bolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2074-46092007002800003&lng=en&nrm=iso

Diabetes, comorbilidades crónicas y enfermos terminales

La diabetes es una enfermedad sistémica, cuyo curso clínico hacia las complicaciones crónicas es muchas veces asintomático, mientras lesiona los diferentes órganos blanco. En los pacientes diabéticos, el riesgo de ictus aumenta entre 2 y 4 veces, constituyen el mayor número de casos nuevos de enfermedad renal avanzada y amaurosis entre los 24 y 74 años; entre 60 y 70% portan algún tipo de neuropatía y está asociada a más de la mitad de las amputaciones de miembros inferiores⁽¹⁾. El Center for Diseases Control and Prevention (CDC) de Atlanta publicó en el 2011 en el National Diabetes Fact Sheet, que el número actual de norteamericanos con diabetes aumentó a 25.8 millones⁽²⁾.

Estas complicaciones dificultan el control de la enfermedad y todas las decisiones terapéuticas, inclusive las relacionadas con la terapia hipoglucemiante, debido a la discapacidad relacionada con la complicación o a los cambios metabólicos secundarios y las interacciones medicamentosas. Igualmente, dificulta aún más la precisión de las metas terapéuticas del control metabólico. La ADA recomienda que las metas terapéuticas deben ser menos estrictas en pacientes con diabetes de larga

duración, presencia de complicaciones micro y macrovasculares avanzadas, historia de hipoglucemia severa, condiciones comórbidas severas y expectativa de vida corta⁽³⁾.

La enfermedad renal avanzada amerita un análisis particular, pues es un factor de riesgo para la hipoglucemia. Hay estudios que demuestran que es una causa de muerte en estos pacientes⁽⁴⁾. No existen guías específicas para lograr el control metabólico, aun conociendo este riesgo. Por esta razón, en el paciente con enfermedad renal avanzada o terminal que sufre diabetes mellitus y recibe tratamiento hipoglucemiante de cualquier tipo, la glucemia debe ser monitorizada frecuentemente. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con creatinina mayor o igual a 2,2 pueden sufrir de hipoglucemia severa con una frecuencia 5 veces mayor que los que poseen valores menores. El control de la glucemia del paciente diabético en diálisis se realiza fundamentalmente a través de la HbA1c, la glucemia capilar debe ser medida para identificar la condición metabólica antes y después de la diálisis en el caso en que ésta se realice⁽⁵⁾.

La diálisis es una situación particular y amerita atención especial. Los pacientes suelen ingresar a los programas de diálisis mal controlados de su diabetes, sobre todo aquéllos con enfermedad de larga data. Una vez iniciado el programa, en la diálisis peritoneal existen pautas de administración de insulina en las soluciones utilizadas, que minimizan la hiperglucemia que éstas podrían inducir. Sin embargo, en el paciente que utiliza algún tipo de tratamiento ambulatorio hipoglucemiante, aumenta el riesgo de hipoglucemia⁽⁶⁾.

Los pacientes en diálisis son susceptibles de sufrir complicaciones agudas. Se ha demostrado una frecuencia del 23% de las descompensaciones agudas de la diabetes durante la terapia dialítica⁽⁷⁾. El paciente con problemas intercurrentes también puede cursar con hiperglucemia; en estas situaciones, la glucemia capilar es de gran valor en la toma de decisiones en tiempo real, aunque no existe un esquema o pauta para su medición⁽⁸⁾.

En el paciente en diálisis puede ser útil la medición de la glucemia capilar al inicio y luego de la

finalización del procedimiento (IIaC). En caso de encontrar glucemias mayores de 200 mg/dl, puede ser útil la medición de cetonemia capilar y su seguimiento (IIaC).

Si el paciente presenta hiperglucemia previa a la diálisis, deben monitorizarse los valores de forma horaria, para realizar una toma de decisiones individualizada (IIaC).

En el paciente que presenta complicaciones agudas durante la diálisis, está indicada la medición de glucemia y cetonemia capilar (IA)^(5,6). El seguimiento de los valores se realizará de forma similar a las explicadas en el capítulo pertinente.

En los pacientes en diálisis que reciben nutrición parenteral intradiálisis, está indicada la medición de glucemia capilar a las 3 horas del inicio del procedimiento en el paciente estable (IA). La meta terapéutica está entre 120 y 150 mg/dl. Si la glucemia capilar está por encima de esos valores, debe repetirse de forma horaria (IB). La decisión terapéutica debe individualizarse.

Adicionalmente, la acidosis debe ser controlada a través de la medición del bicarbonato una vez al mes. En caso de detectar hiperglucemia, debe medirse la cetonemia capilar (IIaB)⁽⁹⁾.

En el diabético con amaurosis, el autocontrol o control continuo ambulatorio de la glucemia y cetonemia capilar, debe regirse por las pautas analizadas en el control ambulatorio. Sin embargo es necesario entrenar suficientemente a los familiares para la interpretación adecuada de los valores y evitar errores asociados.

En el paciente geriátrico, el control de la diabetes tiene matices especiales. Las metas terapéuticas no han sido bien establecidas y las drogas hipoglucemiantes se utilizan según las pautas generales, aunque los diseños de investigación no han sido evaluados suficientemente en este grupo.

Según la ADA, estos pacientes sin discapacidad y con buena expectativa de vida, deben tratarse de forma similar al adulto con diabetes. En quienes no

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

cumplen con esta descripción, las metas pueden ser más flexibles, pero debe evitarse la hiperglucemia⁽³⁾.

El diagnóstico precoz de las complicaciones agudas de la diabetes es de particular importancia en este grupo, debido a su alta vulnerabilidad⁽¹⁰⁻¹²⁾. La glucemia capilar es un instrumento útil debido a la complejidad del paciente durante los síntomas agudos. La cetonemia capilar no ha sido estudiada; sin embargo, en la sospecha diagnóstica del estado hiperosmolar, debe plantearse para identificar la forma clínica que cursa con cetosis. Algunas consideraciones útiles en este grupo son^(10,11,13):

- Individualizar la meta de control glucémico, tomando en cuenta el riesgo de hipoglucemia.
- Debe conocerse el nivel en que los pacientes presentan síntomas en presencia de hipoglucemia y definir a qué nivel actuar para evitarla^(10,11,13).
- La insulina se debe prescribir de forma individualizada, con conocimiento de sus potenciales efectos colaterales.
- Los pacientes ancianos presentan más frecuentemente síntomas neurológicos (mareos, confusión, desorientación), en lugar de los síntomas clásicos adrenérgicos (diaforesis, taquicardia, temblor), por lo que suele ser subdiagnosticada o interpretada como un signo neurológico.
- Las causas probables de hipoglucemia son: administración de insulina (dosis muy alta), incremento del ejercicio, omisión de alimentos, disminución de la cantidad calórica, u omitir los ajustes de las dosis de insulina o hipoglucemiantes orales.
- Debe instruirse a los pacientes y su familia, para controlar la hipoglucemia y tratarla temprano con carbohidratos de rápida acción y/o el uso de glucagon.
- Las sulfonilureas y la metformina pueden causar pérdida de peso no deseado y efectos secundarios gastrointestinales. En presencia de enfermedad renal debe limitarse el uso de metformina, debido a su asociación con acidosis láctica.
- Siempre debe considerarse integralmente: las condiciones médicas asociadas y la

función hepática, para realizar una adecuada selección de medicamentos.

- La función renal per se del anciano está disminuida debido al envejecimiento, pueden tener creatinina sérica adecuada, aun con depuración de creatinina baja, debido a la poca masa muscular.
- La nutrición tiene un rol menos importante en el logro de la meta terapéutica. Esto debido a factores propios de este grupo:
- Poco éxito en los cambios de hábitos alimentarios
- Restricciones asociadas a la dependencia de la familia (preparación de alimentos y la planificación de las comidas, así como la realización de las compras por terceras personas).
- Hiporexia
- Estados comórbidos severos y/o múltiples
- La pérdida de peso aumenta la morbimortalidad en los ancianos
- La nutrición debe adaptarse a niveles de glucemia cercanos a la normalidad, que garanticen pocas fluctuaciones de la glucemia y conservación del peso.
- Es útil diseñar la ingesta diaria con comidas frecuentes en menor cantidad de las convencionales que realizaba el paciente.
- El plan nutricional debe ser individualizado
- El ejercicio es útil debido a que: favorece el trofismo de la masa muscular, la marcha y el equilibrio; además, mantiene el contacto social y la calidad de vida.

En su prescripción debe tomarse en cuenta:

- La potencial presencia de enfermedad cardiovascular previo al inicio
- La caminata suele ser una buena opción para este grupo
- La depresión en estos pacientes suele ser subdiagnosticada y puede permanecer oculta. Influye en el cumplimiento del tratamiento, apetito, realización de actividades, interacción familiar y social.

El paciente oncológico

En la actualidad, entre el 8-18% de los pacientes con cáncer tiene adicionalmente el diagnóstico

de diabetes⁽¹⁴⁾. En este grupo de pacientes, deben conjugarse:

- Las opciones terapéuticas de la enfermedad oncológica y de la diabetes
- Los efectos colaterales de la quimioterapia
- El uso de apoyo nutricional
- El momento diagnóstico y pronóstico de la enfermedad

Actualmente, el pronóstico de las enfermedades oncológicas ha mejorado sustancialmente, por lo cual no debe interpretarse desde el principio como una enfermedad terminal.

Durante la intervención terapéutica oncológica debe siempre interpretarse la realidad individual, para minimizar las complicaciones asociadas a la diabetes. En estos pacientes, el uso de la glucemia y cetonemia capilar debe ser similar a las indicaciones del adulto una vez controlada la enfermedad oncológica, pero durante la atención de ésta, deben considerarse algunos aspectos⁽¹⁴⁾:

- Conocer las complicaciones crónicas en el momento del diagnóstico oncológico. Esto permitirá el ajuste de las dosis de algunos quimioterápicos y diferenciar entre su toxicidad y complicaciones crónicas de la enfermedad:
 - **Cisplatino:** nefrotoxicidad
 - **Antraciclina:** cardiotoxicidad
 - **Neurotoxicidad:** cisplatino, placlitaxel y vincristina.
- El uso de esteroides produce hiperglucemia y debe diferenciarse de hiperglucemia inducida por la droga o la presencia de diabetes. En cualquiera de los casos, debe ajustarse el tratamiento para evitar complicaciones agudas o síntomas (polidipsia, poliuria, deshidratación) de la enfermedad que compliquen el curso e interpretación del tratamiento oncológico. En estos pacientes, el control ambulatorio de la glucemia capilar puede ser útil (IIaB)^(3,15,16). La frecuencia de la medición es similar al paciente no controlado. La cetonemia capilar está indicada si la glucemia es mayor de 200 mg/dl (IIaB)^(3,16,17).
- Si se prescribe nutrición parenteral o enteral, es muy probable que se presente hiper-

glucemia y deba ajustarse el hipoglucemiante. Si se trata de alimentación enteral o nutrición parenteral total debe medirse la glucemia capilar cada 4 o 6 horas para decidir conducta (IIaB)⁽¹⁴⁾.

- La presencia de náuseas o vómitos pueden ser parte de la condición oncológica, hipoglucemia, quimioterapia y cetoacidosis o estados hiperosmolares (IIaB)⁽¹⁴⁾. En esta situación es particularmente útil el uso de glucemia capilar (IIaC). La cetonemia podría indicarse en presencia de hiperglucemia.

Paciente terminal

Se denomina paciente terminal cuando concurren las siguientes circunstancias^(18,19):

- Enfermedad de evolución progresiva e irreversible
- Ineficacia comprobada de los tratamientos
- Falta de posibilidades razonables de respuesta a un tratamiento específico
- Impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico, relacionado a la presencia –explícita o no- de la muerte.
- Pérdida de la esperanza de recuperación

El paciente terminal representa situaciones clínicas difíciles de muy diversos tipos que también involucran a su familia y al médico tratante, entre las cuales están: presencia de más de una enfermedad severa avanzada, progresiva e incurable, con numerosos síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes, así como gran impacto psicológico para todos los involucrados, lo cual está muy relacionado con el impacto - explícito o no - de la muerte.

Es fundamental que el médico prepare y clasifique las pautas a seguir e imparta la educación necesaria para que estén preparados respecto a las decisiones en áreas predecibles, a fin de ofrecer la mejor calidad de vida posible al paciente y sus familiares.

A pesar de que la diabetes es una de las principales causas del deterioro de la salud que lleva al paciente a un estado terminal, en la mayoría de los casos no se cuenta con pautas a seguir para el manejo de las fallas metabólicas propias de esta

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

condición en la fase final de la vida. Por ejemplo, la ADA sugiere actuar con cautela, pero no dicta pautas al respecto⁽³⁾.

Cuando estos pacientes sufren de diabetes o la diabetes es la causa de su condición terminal, la toma de decisiones en cuanto al manejo de la glucemia es difícil. La cetonemia capilar puede ser un instrumento útil en la identificación precoz de complicaciones agudas, por lo cual debe analizarse su implementación. Por ejemplo, las náuseas y los vómitos son frecuentes en estos pacientes, y no sólo debe hacerse diagnóstico diferencial de cetoacidosis diabética o estados hiperosmolares, también hay que pensar en obstrucción intestinal, hipertensión endocraneana, alteraciones hidroelectrolíticas, efecto colateral de la medicación, disfunción hepática, entre otros. En estos casos, la medición de glucemia y cetonemia capilar brindan información de gran valor para el obligatorio diagnóstico diferencial.

La meta de control metabólico en pacientes terminales puede ser más flexible que en el resto de los pacientes. Una meta realista es mantener la glucemia en 200 mg/dl o menos, y se relaciona con menor frecuencia de poliuria, polidipsia, deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas⁽¹⁴⁾.

El control adecuado del estado metabólico de estos pacientes cuenta con dos opciones: monitoreo de rutina y evaluación de síntomas. La primera opción se realiza independientemente de los síntomas y puede reportar que el paciente está normo, hipo o hiperglucémico.

En presencia de síntomas, el control metabólico permite identificar si los mismos se deben o no a complicaciones de la diabetes.

Uno de los principios básicos de la atención del paciente terminal es minimizar su sufrimiento. Es posible que los pacientes y sus familiares rechacen la medición de la glucemia capilar, debido a que causa dolor; sin embargo, el adecuado control de la glucemia ayuda a mantener un buen estado metabólico, y la medición capilar evita complicaciones relacionadas con el acceso venoso.

Es apropiado cambiar la toma de la glucemia capilar del pulpejo del dedo a las áreas laterales, ya que son menos sensibles y, por tanto, se disminuye el dolor.

Dependiendo del tipo de diabetes que tenga el paciente terminal, se debe diseñar la frecuencia de toma de la glucemia capilar:

1. En el paciente que recibe dos dosis o menos de insulina o terapia no insulínica, está indicada la medición de glucemia capilar 2 o 3 veces por semana, siempre y cuando el paciente cumpla con criterios de control metabólico (IB)^(3,20,21).
2. Si la glucemia es < 200 mg/dL, no está indicada la medición de cetonemia capilar (IIC).
3. Si la glucemia es > 200 mg/dL, puede ser útil la medición de cetonemia capilar (IIaC)⁽²²⁻²⁹⁾.
4. Dependiendo de la evolución y de las decisiones terapéuticas, se definirá la frecuencia de la medición de la glucemia y cetonemia capilar. Se sugiere tomar en consideración las pautas planteadas en el capítulo sobre control metabólico, teniendo presente el principio de no maleficencia relativa al paciente terminal.

Los valores para diagnosticar hipoglucemia son ≤ 55 mg/dl (1,42 mmol) en presencia o no de síntomas, los cuales pueden pasar desapercibidos, debido a la complejidad del cuadro clínico del paciente terminal. Debe vigilarse la diaforesis, frialdad de aparición aguda, la confusión y/o somnolencia como síntomas principales. Las conductas para diagnosticar hipoglucemia son:

1. En presencia de síntomas de hipoglucemia y/o cambios neurológicos agudos, está indicada la medición de la glucemia capilar (IA) (referencias similares a la del adulto general).
2. En presencia de anorexia severa, puede ser útil la medición frecuente de glucemia capilar (IIaB)⁽³⁰⁾.
3. No hay conclusión para decisión terapéutica de la utilidad en los cuerpos cetónicos en la hipoglucemia, por lo tanto no está

indicada la cetonemia capilar para decidir el tratamiento de la hipoglucemia (IIIC).

4. La evaluación de la cetonemia capilar puede ser útil en la identificación de la cetosis asociada a ayuno del paciente terminal (IIaC)⁽¹⁴⁾.
5. En caso de que el paciente reciba nutrición parenteral total, la medición de glucemia capilar podría realizarse cada 4-6 horas, independientemente de su condición clínica (IIbC)⁽¹⁴⁾.

Los valores para diagnosticar hiperglucemia son > 200 mg/dL y, al igual que en la hipoglucemia, los síntomas pueden ser equívocos. Las conductas para diagnosticar hiperglucemia son:

1. En el paciente terminal con síntomas de hiperglucemia, debe realizarse glucemia y cetonemia capilar (IB)⁽³⁾.
2. En el paciente con hiperglucemia aislada asintomática, está indicada la cetonemia capilar (IIaB)^(14,22-29).
3. En el paciente con criterios clínicos de cetoacidosis diabética y/o estado hiperosmolar, está indicado el uso conjunto de glucemia y cetonemia capilar (IA)^(16,17,22-29,31).
4. En el paciente con uso de esteroides, puede ser útil la medición planificada y frecuente de la glucemia capilar durante el tratamiento (IIaB)⁽¹⁴⁾.
5. Si el paciente tiene un cuadro de náuseas y/o vómitos, se puede realizar la medición de glucemia capilar en el momento que se presente esta complicación clínica (IIaB). Si se detecta hiperglucemia, puede ser útil la medición de cetonemia capilar para la definición de la condición metabólica. (IIaC)⁽¹⁴⁾.
6. Ante la evidencia de acidosis metabólica, está indicada la medición de cetonemia capilar (IB)⁽¹²⁾.

Referencias

1. Norris SL, Nichols PJ, Caspersen CJ, Glasgow RE, Engelgau MM, Jack L, et al. The effectiveness of disease and case management for people with diabetes. A systematic review. *Am J Prev Med.* 2002;22(4 Suppl):15-38.
2. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011. [Sitio en internet] Consultado: 5 de marzo de 2011. Disponible en: www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care.* 2011;34 Suppl 1:S11-61.
4. Sanhueza ME, Cotera A, Elgueta L, López G, Loncon P, Macan F, et al. Diabetes y hemodiálisis. Caracterización de una cohorte y seguimiento a cuatro años. *Rev Méd Chile.* 2008;136: 279-86.
5. KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis.* 2007;49(2 Suppl 2):S12-154.
6. Tascona DJ, Morton AR, Toffelmire EB, Holland DC, Lliescu EA. Adequacy of glycemic control in hemodialysis patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(10):2247-51.
7. Marcano G, Rengel S, Ramírez R. Estudio epidemiológico de los pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica, sometidos a terapia dialítica. *Med Interna (Caracas)* 2008;24(3):169-177.
8. Coronel Díaz F. Diálisis peritoneal en diabéticos. En: Montenegro J, Correa-Rotter R, Riella MC. Tratado de diálisis peritoneal. Barcelona: Elsevier;2009. p. 475-487.
9. García de Lorenzo A, Arrieta J, Ayúcar A, Barril G, Huarte E. Nutrición parenteral intradiálisis en el enfermo renal crónico: Consenso SEN-SENPE. *Nutr Hosp.* 2010;25(3):375-7.
10. ACP Diabetes Care Guide. Diabetes in Elderly Patients. 2007;14:98-102.
11. Gaglia JL, Wyckoff J, Abrahamson MJ. Acute hyperglycemic crisis in the elderly. *Med Clin North Am.* 2004;88(4):1063-84.
12. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24(1):131-53.
13. Bodmer M, Meier C, Krahenbuhl S, Jick SS, Meier CR. Metformin, sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and risk of lactic acidosis or hypoglycemia: a nested case-control analysis. *Diabetes Care.* 2008 Nov;31(11):2086-91. Epub 2008 Sep 9.
14. Psarakis HM. Clinical challenges in caring for patients with diabetes and cancer. *Diabetes Spectrum.* 2006 Jul;19(3):157-162.
15. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.
16. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(5):1541-52.
17. Hernández-Ruiz E, Castrillón-Estrada J, Acosta-Vélez J, Castrillón-Estrada D. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2008;24(2):273-293.
18. Gomez Sancho, M. Medicina Paliativa en la Cultura Latina. Editorial ARAN, 1999. p. 163-164.
19. Fernández J. Cuidados paliativos: una visión general. *Rev Med Hondur.* [en línea] 2007;75:144- 146 [fecha de consulta 25 de marzo de 2011] URL disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2007/pdf/Vol75-3-2007-9.pdf>
20. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Recomendaciones en 2010 de la Sociedad Española de Diabetes sobre la medición de la glucemia capilar en personas con diabetes. [en línea] [fecha de acceso 24 de septiembre de 2010] URL disponible en: <http://www.sediabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/Recomendaciones-26-2010.pdf>
21. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26;360(13):1283-97. Epub 2009 Mar 24.
22. Baird JS. Relapse of diabetic ketoacidosis secondary to insulin pump malfunction diagnosed by capillary blood 3-hydroxybutyrate: a case report. *Cases J.* 2009 Aug 5;2:8012.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

23. Guerci B, Benichou M, Floriot M, Bohme P, Fougnot S, Franck P, et al. Accuracy of an electrochemical sensor for measuring capillary blood ketones by fingerstick samples during metabolic deterioration after continuous subcutaneous insulin infusion interruption in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1137-41.
24. Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab*. 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
25. Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA, Xu J, et al. Can serum beta-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care*. 2008 Apr;31(4):643-7. Epub 2008 Jan 9.
26. Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dornan TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones. *Diabetes Care*. 2000 Apr;23(4):500-3.
27. Marcille JA. The importance of blood ketone testing in diabetes Management. *Managed Care*. 2004;13 Suppl 4:23.
28. Crane ML. Role of blood ketone testing in sick-day management. *Manag Care*. 2001 Apr;13(4 Suppl):11-4; discussion 19-21.
29. Laffel LM. Challenges and opportunities in diabetes care: improving outcomes with education, disease management, and new technologies. *Manag Care*. 2004 Apr;13(4 Suppl):15-8; discussion 19-21.
30. Currow D, Clark K. Endocrine problems. En: *Emergencies in palliative and supportive care*. Oxford University Press; 2006. p. 247-253.
31. Solli O, Jenssen T, Kristiansen I. Diabetes: cost of illness in Norway. *BMC Endocrine Disorders*. 2010;10:15.

Ejercicio y Rehabilitación

Numerosos estudios han demostrado que el ejercicio físico o la actividad deportiva practicados con regularidad ejercen un efecto preventivo sobre diversas enfermedades, y es hoy una herramienta terapéutica en el tratamiento de las afecciones más prevalentes en los países desarrollados, como la diabetes tipo 2, el síndrome metabólico o las afecciones cardiovasculares.

Para el tratamiento de la diabetes y del resto de las enfermedades metabólicas relacionadas con el síndrome metabólico y para la prevención y el tratamiento de problemas cardiovasculares, es más conveniente prescribir el ejercicio aeróbico que el anaeróbico.

Numerosos estudios han mostrado que el ejercicio incrementa la sensibilidad a la insulina a nivel esplénico y periférico en individuos con diabetes mellitus tipo 2 y que persiste 12-24 horas tras éste. Además, el ejercicio físico reduce la hiperglucemia posprandial, y con relación al efecto sobre el control glucémico, se ha evidenciado en un metanálisis de nueve estudios, una disminución de la HbA1c del 0,5-1%, con cambios favorables también en la tolerancia a la glucosa. En estos estudios, los periodos de entrenamiento variaron entre seis semanas y 12 meses, pero la mejora en la tolerancia a la glucosa se

observó en estadios tan precoces como a los siete días consecutivos de entrenamiento⁽¹⁻³⁾.

El ejercicio es una indicación formal en el tratamiento de los pacientes diabéticos y en la rehabilitación, por lo tanto, los pacientes diabéticos deben estar compensados para poder realizarlo sin complicaciones. A continuación, se esbozan conductas que permiten determinar la condición de control de cada paciente que se ejercita⁽⁴⁻⁷⁾.

Tomando en cuenta que el ejercicio es un potente estimulador del consumo de glucosa por el tejido muscular⁽¹⁻³⁾, se debe tener la certeza de que el paciente se encuentra metabólicamente compensado antes de su ingreso a un programa de rehabilitación o indicar el inicio de un programa de ejercicios.

El médico fisiatra debe realizar la evaluación clínica de los síntomas y signos, así como revisar los exámenes paraclínicos, para comprobar que las metas de control están cumpliéndose. Una vez confirmada la condición de paciente controlado, se inician los ejercicios respectivos y, dependiendo del tipo de tratamiento que el paciente reciba, se debe plantear el seguimiento de la glucemia y/o cetonemia para tener la certeza de actuar en las mejores condiciones^(4-6,8).

Diabetes de reciente diagnóstico: no está indicado el ejercicio y/o rehabilitación hasta lograr las metas de control metabólico^(5,6,9). De ser necesario, el paciente debe ser referido al especialista. Si un paciente con diagnóstico reciente y tratamiento hipoglucemiante con evidencia de control metabólico es referido a rehabilitación, puede iniciarse la actividad física.

Paciente controlado

Se clasificará de esta forma al paciente que cumpla con las metas de control metabólico en una evaluación médica reciente, y previa a la indicación de ejercicio o rehabilitación. Adicionalmente, debe descartarse una potencial enfermedad coronaria, evaluar capacidad visual y limitaciones locomotoras, para decidir el beneficio de la terapia física^(5,6).

Una vez ingresado a un programa de rehabilitación, en el paciente con insulino terapia está indicada la

medición de glucemia capilar antes del ejercicio y 30 minutos posterior a la actividad física realizada (IA)⁽¹⁰⁾.

En un paciente diabético con cualquier tratamiento durante la rehabilitación, cuyo control metabólico ha sido difícil o reciente, puede ser útil medir la glucemia capilar (IIaC)^(5,6,9). Las conductas se regirán según el paciente adulto.

En el paciente con diabetes mellitus tipo 2 que cumple un programa de rehabilitación puede ser útil la medición al azar de la glucemia capilar (IIaB)^(5,6,11). Esto permitirá evidenciar que está controlado y da seguridad al equipo que lo atiende para mantener la conducta.

Si la glucemia capilar es menor de 80 mg/dl (2,07 mmol), el paciente debe ingerir una carga de carbohidratos y puede realizar ejercicio. Es útil medir la glucemia capilar luego del ejercicio (IIaB)^(6,7,10). Es necesario identificar factores de riesgo para hipoglucemia y corregirlos.

Si en cualquier momento, inclusive luego de realizar la actividad física, la glucemia capilar es ≥ 250 mg/dl (6,47 mmol) en el diabético tipo I, se deben medir los cuerpos cetónicos (IA)^(5,6,12-22) y en el diabético tipo 2 puede ser útil su determinación (IIaC)^(6,14).

En pacientes que mantienen valores compatibles con control metabólico, no está indicada la medición de cetonemia capilar (IIIC).

Paciente no controlado

El paciente que no cumpla con las metas terapéuticas, no debe ingresar a programas de ejercicios o rehabilitación. En ocasiones, puede suceder que se descompensen luego de haber ingresado a dichos programas; es por ello, que es muy útil interrogar al paciente antes de cada sesión acerca de la presencia de síntomas de descompensación. El hallazgo de hiperglucemia en mediciones capilares al azar (ayuna o posprandial) acompañada de cetonemia capilar, es un indicio suficiente para suspender la actividad y ajustar el tratamiento.

- En presencia de síntomas de descompensación de la diabetes, está indicado realizar la medición de glucemia capilar (IA)^(5,6,12-22).

- La medición de cetonemia capilar en presencia de hiperglucemia en ayunas o posprandial puede ser útil en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (IIaB)⁽⁶⁾ y está indicada en el paciente con diabetes mellitus tipo 1 (IA)^(5,6,10,12-22).
- Si están elevados, el ejercicio está contraindicado⁽¹⁰⁾ y el paciente debe referirse a otro especialista a la brevedad.

La planificación del ejercicio debe realizarse en conjunto con el paciente, y si recibe insulina no debe indicarse su administración en los músculos que se ejercitarán, ni hacerlo en el momento de efecto máximo de la insulina. Algunas pautas de medición de la glucemia y cetonemia capilar en estos pacientes son:

- El paciente que recibe insulino terapia debe medir su glucemia capilar antes, durante y posejercicio (IB)^(6,8,10). Si es < 100 mg/dl debe medirse luego de la ingesta de suplemento alimenticio (15 a 30 g de carbohidratos) y repetirse hasta que se normalice. No debe realizar ejercicio hasta que logre una glucemia capilar > 100 mg/dl.
- Si la glucemia se encuentra entre 100 y 150 mg/dl no es útil medir la cetonemia capilar (IIIB)^(5,10). En presencia de síntomas de descompensación y/o de enfermedad concomitante se puede realizar esta medición (IIaC)^(6,8).
- Si la glucemia capilar es mayor de 250 mg/dl no debe realizar el ejercicio físico. Está indicado medir la cetonemia capilar (IB)^(5,6,8,14) y consultar con su médico o realizar ajuste de dosis según indicación médica.
- La medición de la glucemia después del ejercicio puede ser útil para decidir la necesidad de tomar suplemento alimenticio o el ajuste de la dosis (IIaC).

Estas sugerencias son válidas para todos los ejercicios, incluyendo los prolongados como atletismo de fondo o semifondo, ciclismo y natación de distancias largas, en los cuales se debe contemplar la necesidad de la medición de glucemia capilar previo al ejercicio y contar con el equipo para realizarlo durante y post la ejecución⁽⁸⁾.

El montañismo puede presentar complicaciones propias de la actividad (mal de páramo) que se pueden

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

confundir con las complicaciones agudas de la diabetes (hipoglucemia y cetoacidosis diabética)⁽²³⁾. En estos pacientes, está indicada la medición de glucemia capilar y cetonemia en presencia de sín-

tomias (IIaC)^(8,123). La asesoría para el paciente que realiza montañismo y otras actividades con exigencias especiales incluye los implementos que debe llevar, esto es^(23*) (Tabla 8):

Tabla 8. Requerimientos relativos a la monitorización metabólica y transporte de insulina a llevar en diabéticos tipo 1 en viajes, con énfasis en aquéllos con exigencias ambientales

Necesidades y suministros a llevar	
Suministros de insulina	<ul style="list-style-type: none"> · Debe llevarse una cantidad estimada en tres veces las requeridas en condiciones normales, en similar tiempo al viaje a realizar. · Debe guardarse en sitios de temperatura no extrema (bien sea frío o calor extremo) en paquetes térmicos adecuados y en buenas condiciones
Dispositivos de administración de insulina (pen y agujas)	<ul style="list-style-type: none"> · Deben llevarse por lo menos dos pen, verificando que ambos funcionen. · Las agujas deben calcularse por triplicado de las dosis de las necesidades usuales, en igual periodo del tiempo al del viaje
Si es usuario de bomba	<ul style="list-style-type: none"> · Debe llevar entre 3 y 5 veces las necesidades anticipadas, para suplir tanto las dosis, como de los implementos necesarios para el funcionamiento de la bomba. · Las jeringas para el funcionamiento de la bomba deben calcularse también por triplicado. · Aunque sea usuario de bomba, debería llevar jeringas de insulina para evitar problemas de administración durante el viaje
Jeringas	<ul style="list-style-type: none"> · Si es usuario de jeringas de insulina debe calcular en forma similar a las agujas y la insulina (tres veces la cantidad usual) · Si no es usuario, debe llevar en previsión de la necesidad de administración de insulina por esta vía
Glucómetro	<ul style="list-style-type: none"> · Debe llevar dos aparatos con baterías extras para cada uno
Cintas y lancetas	<ul style="list-style-type: none"> · Cada una debe calcularse tres veces la cantidad requerida en condiciones usuales, de cada uno de los ítems para cada aparato. · Deberían llevarse adicionalmente cintas de lectura visual en caso de falla de los glucómetros, si están disponibles en su país · Verificar que no estén vencidas las cintas ni las lancetas
Cintas de medición de cetonemia capilar	<ul style="list-style-type: none"> · Deben llevarse por lo menos dos paquetes
Antisepsia	<ul style="list-style-type: none"> · Debe incluir en los implementos de sistema de antisepsia o aseo pre y post medición de glucemia y/o cetonemia capilar que utiliza usualmente: jabón, antiséptico, gasa y/o algodón, agua destilada, curitas de varios tamaños.
Carbohidratos para atención de emergencia	
Tabletas de dextrosa (carbohidratos de rápida acción)	<ul style="list-style-type: none"> · Si existe la disponibilidad, debe calcularse 50 gr por día, que equivalen a un paquete mínimo, si no están disponibles estimar el equivalente en otros alimentos que sean trasportables, con seguridad e higiene suficiente
Fruta seca y galleta (carbohidratos de acción lenta)	<ul style="list-style-type: none"> · Deben llevarse varios paquetes individuales por día
Kit de Glucagon (por su fragilidad debe viajar de forma protegida para evitar que se rompa o congele)	<ul style="list-style-type: none"> · Dos kits

SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA Y COL.

Informar a los compañeros de viaje	<ul style="list-style-type: none">· Debe hacer, tanto por escrito como de forma verbal la forma básica de actuar, tanto en hipo e hiperglucemia y la forma de usar los implementos diagnósticos y terapéuticos.· Es útil realizar las mediciones de glucemia y/o cetonemia capilar en presencia de los compañeros de viaje para el entrenamiento en los procedimientos. De forma ideal, debería estar en conocimiento antes del inicio del viaje.· En cada paquete de suministros debe estar por escrito la información básica de la forma de: medir glucemia capilar, cetonemia capilar, administración de insulina y/o glucagon según los requerimientos de cada paciente
---	---

Si se viaja a sitios de atención médica limitada, debe considerar llevar material que facilite su atención

Sistema de administración intravenosa	<ul style="list-style-type: none">· Por lo menos un kit completo
Jeringas y agujas estériles desechables	<ul style="list-style-type: none">· Debe llevar varios tipos, de 6 y 10 cm³
Organización de los suministros	
Paquetes de aislamiento térmico	<ul style="list-style-type: none">· Deben llevarse tantos, como los suministros médicos que se transporten, utilizando adecuadamente los espacios para garantizar su eficacia
Informe médico o carta a servicios médicos que puedan atenderlo	<ul style="list-style-type: none">· Debe describir la condición médica y necesidades terapéuticas del paciente, tanto para trámites migratorios como para cualquier atención requerida, y debería estar tanto en el idioma nativo y como en el del país de destino.
Distribución	<ul style="list-style-type: none">· Todos los implementos deben ubicarse por lo menos en dos paquetes distintos e independientes con cargadores diferentes, inclusive podría estar uno en custodia del hotel o de personal diplomático que pueda prestar la asistencia.

*: Adaptación de 23

Las actividades a campo traviesa pueden requerir una lista de implementos y conductas similares.

En los pacientes con complicaciones crónicas severas, debe planificarse el ejercicio con cautela.

En las complicaciones asociadas a la neuropatía autonómica y periférica, tales como retinopatía y enfermedad micro o macrovascular sistémica, se debe realizar una evaluación y planificación muy consciente para evitar complicaciones que pueden ir más allá de la hipoglucemia (hemorragias retinianas, cardiopatía isquémica, pie diabético, entre otras)⁽⁸⁾.

Referencias

1. Ejercicio y Diabetes Mellitus. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1998;29(12).
2. Novials A. Diabetes y ejercicio. Sociedad Española de Diabetes. Mayo Ediciones. 2006. España.
3. Cámara K. Diabetes y ejercicio. [Sitio en Internet] Disponible en: <http://www.nutrinfo.com/pa-gina/info/diabej.pdf> Consultado: 14 de marzo de 2011.
4. U.S. Department of Health and Human Services. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. [Sitio en Internet] Consultado: 30 de enero de 2011. Disponible en: <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>
5. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
7. ACP Diabetes Care Guide. 2011. [Sitio en Internet] Consultado: 5 de marzo de 2011. Disponible en: http://diabetesguide.acponline.org/syllabus/chapters/06_s2_1
8. ACP diabetes Care Guide How should I tell my patients to manage hypoglycemia during exercise? [Sitio en Internet] Consultado: 4 de marzo de 2011. Disponible en: http://diabetesguide.acponline.org/syllabus/chapters/05_s2_8
9. Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes Care*. 2010 Jan;33 Suppl 1:S4-10.
10. Hernández J, Licea M. Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus. 2010. [en línea] [fecha de acceso 25 de septiembre de 2010] URL disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol21_2_10/end06210.htm
11. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2. 2003. Caracas, Venezuela: Sociedad Venezolana de Endocrinología.
12. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(5):1541-52.
13. Solli O, Jenssen T, Kristiansen I. Diabetes: cost of illness in Norway. *BMC Endocrine Disorders*. 2010;10:15.
14. Hernández-Ruiz E, Castrillón-Estrada J, Acosta-Vélez J, Castrillón-Estrada D. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2008;24(2):273-293.
15. Baird JS. Relapse of diabetic ketoacidosis secondary to insulin pump malfunction diagnosed by capillary blood 3-hydroxybutyrate: a case report. *Cases J*. 2009 Aug 5;2:8012.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

16. Guerci B, Benichou M, Floriot M, Bohme P, Fougnot S, Franck P, et al. Accuracy of an electrochemical sensor for measuring capillary blood ketones by fingerstick samples during metabolic deterioration after continuous subcutaneous insulin infusion interruption in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1137-41.
17. Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab*. 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
18. Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA, Xu J, et al. Can serum beta-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care*. 2008 Apr;31(4):643-7. Epub 2008 Jan 9.
19. Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dorman TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones. *Diabetes Care*. 2000 Apr;23(4):500-3.
20. Marcille JA. The importance of blood ketone testing in diabetes Management. *Managed Care*. 2004;13 Supl 4:23.
21. Crane ML. Role of blood ketone testing in sick-day management. *Manag Care*. 2001 Apr;13(4 Suppl):11-4; discussion 19-21.
22. Laffel LM. Challenges and opportunities in diabetes care: improving outcomes with education, disease management, and new technologies. *Manag Care*. 2004 Apr;13(4 Suppl):15-8; discussion 19-21.
23. Brubaker PL. Adventure travel and type 1 diabetes: the complicating effects of high altitude. *Diabetes Care*. 2005 Oct;28(10):2563-72.

Diabetes gestacional

La diabetes que se desarrolla durante la gestación, es un cuadro fisiopatológico con implicaciones diagnósticas y terapéuticas sumamente complejas. Su análisis es diferente a todos los escenarios discutidos anteriormente en el paciente adulto. A esto se suma que, si bien el control de estas pacientes lo realiza el gineco-obstetra, es posible la interconsulta con otros especialistas. Por esta razón, en este capítulo se presenta una revisión suficiente que permita la comprensión de esta población especial, a fin de brindar elementos diagnósticos y la base fisiopatológica y terapéutica que les permita tomar decisiones asertivas en estos casos.

La diabetes mellitus gestacional es una complicación metabólica común durante el embarazo, que afecta 4-8% de las embarazadas y, en la actualidad, su incidencia está en aumento, debido a la alta prevalencia de obesidad en mujeres en edad fértil^(1,2).

La diabetes gestacional se define como “cualquier grado de intolerancia a los carbohidratos, que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo”^(3,4). Actualmente, esta definición tiene severas limitaciones, pues el referido incremento de la obesidad y de la diabetes mellitus tipo 2 en mujeres de edad fértil, hace difícil

diferenciar si el detonante es el embarazo o existía la enfermedad previamente.

Cuando se habla de diabetes mellitus preexistente a la gestación, se trata de diabetes tipo 1 o 2. La diabetes tipo 1 es la menos usual y puede estar diagnosticada desde la adolescencia o la niñez; muy infrecuentemente debuta con el embarazo. La tipo 2 se asocia con obesidad y es la diabetes preexistente al embarazo más frecuente; es usual identificarla en las consultas de control prenatal⁽⁵⁾.

Los cambios metabólicos fisiológicos que acompañan al embarazo pueden predisponer a cetosis y aumentar el riesgo de cetoadicidosis diabética (cetogénesis acelerada). La producción de hormonas antagónicas a la insulina, como el lactógeno placentario, prolactina y cortisol, contribuyen a que los requerimientos de insulina aumenten progresivamente, lo cual explica la resistencia a la insulina que caracteriza al embarazo. El feto y la placenta requieren grandes cantidades de glucosa materna como fuente de energía, pero la deficiencia relativa de insulina en el embarazo, genera aumento de ácidos grasos libres, los cuales se convierten en cetonas en el hígado (cetonemia). Por otra parte, la alcalosis respiratoria propia de la embarazada está compensada por un aumento en la excreción renal de bicarbonato que, ante la exposición de una carga ácida (cetonas), disminuye su capacidad para compensarla (propiedad buffer)⁽⁶⁻⁸⁾.

El papel deletéreo de los cuerpos cetónicos durante la gestación no se ha dilucidado por completo; sin embargo, estos atraviesan la placenta y pueden crear un ambiente intrauterino hostil (distrés fetal) que puede causar pérdida fetal. Fisiológicamente, durante el embarazo los cuerpos cetónicos maternos aumentan de 2 a 3 veces su valor basal, y en ayunas se observa una elevación exageradamente rápida de estos niveles. Por este motivo, no está bien establecida la utilidad de la determinación de cetonemia durante la gestación^(6,7).

El diagnóstico anteparto oportuno de diabetes mellitus preexistente y gestacional, así como el tratamiento precoz y adecuado, han mejorado ampliamente la incidencia y el resultado adverso de la

cetoacidosis en el embarazo en la mujer con diabetes gestacional o no.

Según el Consenso Internacional de Diabetes, el Grupo de Estudio de Embarazo (Estudio HAPO), la posición de la ADA^(7,9) y de la Sociedad Venezolana de Obstetricia y Ginecología, debe realizarse la diferenciación entre diabetes mellitus gestacional y diabetes mellitus preexistente o franca antes del embarazo. Para ello, se deben aplicar los mismos criterios usados en la mujer no gestante, y es necesario determinar:

- Glucemia en ayunas o niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) o glucemia en cualquier momento del día, en todas las embarazadas que acudan a la primera consulta prenatal. Si el valor de glucemia en ayunas es $\geq 126\text{mg/dL}$ o la HbA1C $\geq 6,5\%$ o la glucemia en cualquier momento $\geq 200\text{mg/dL}$, se considera diabetes preexistente.
- Si el valor de glucemia en ayunas es $\geq 92\text{mg/dL}$ y $\leq 126\text{mg/dL}$, el diagnóstico es diabetes gestacional.
- Si el valor de glucemia en ayunas es $< 92\text{mg/dL}$, debe realizarse la prueba de tolerancia oral de glucosa en 2 horas, con 75 g de glucosa, entre la semana 24-28 de gestación, para definir el estado metabólico de la embarazada. Sus resultados deben interpretarse según los siguientes valores (tabla 9):

Tabla 9		
Glicemia plasmática	Valor de glucemia	
	mmol/L	mg/dl
Ayuno	5,1	≥ 92
A la hora	10	≥ 180
A las dos horas	8,5	≥ 153

Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y la ADA, la Prueba de Tolerancia Oral de la Glucosa durante el embarazo debe razonarse según las siguientes pautas⁽¹⁾:

- Debe realizarse después de la semana 24 en aquellas pacientes con factores de alto riesgo (IB)
 - 1) Edad mayor de 25 años

- 2) Obesidad severa: Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 35 kg/m^2
- 3) Historia de diabetes gestacional previa o complicaciones obstétricas asociadas a la diabetes (macrosomía fetal).
- 4) Antecedentes familiares en primer grado de diabetes tipo 1 o tipo 2.

- No está indicada en pacientes con bajo riesgo de presentar diabetes gestacional (IIIB), lo cual se rige por los siguientes criterios:

- 1) Edad menor de 25 años
- 2) No pertenecer a un grupo étnico con riesgo elevado de diabetes tipo 2
- 3) IMC de 25 kg/m^2 o menos
- 4) Ausencia de antecedentes de tolerancia anormal a la glucosa o resultados adversos obstétricos asociados a diabetes gestacional previa.
- 5) Inexistencia de diabetes en parientes de primer grado de consanguinidad

- No debe realizarse si existe el diagnóstico previo de diabetes (IIIB)

En caso de confirmación de diabetes gestacional, se debe indicar tratamiento no farmacológico (ejercicio y orientación nutricional) y farmacológico.

Hay que señalar, que las mujeres con antecedentes de diabetes mellitus gestacional tienen un riesgo mucho mayor de presentar diabetes mellitus tipo 2 luego de los embarazos, por lo tanto debe indicarse la realización del despistaje de esta enfermedad con la prueba de tolerancia a la glucosa entre las semanas 6 y 12 del puerperio, la cual se interpreta según los criterios para la población general. Si la mujer tiene factores de riesgo, aunque se mantenga asintomática, debe realizarse despistaje cada año, por el resto de su vida⁽⁵⁾.

Una investigación venezolana evaluó valores clínicos y paraclínicos relacionados con el estado metabólico de la glucosa en mujeres que habían desarrollado diabetes gestacional y tenían un promedio de 3 años y medio del parto o cesárea. Se detectó 8,7% de criterios diagnósticos para diabetes mellitus; 32,6% de intolerancia a la glucosa, 12% de IFG; 62,1% de obesidad abdominal; 62,5% de

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

dislipidemias; 23,8% de cifras elevadas de tensión arterial; 46,4% de síndrome metabólico y 29,6% de índice de resistencia a la insulina HOMA-R > 2,5. Los autores afirmaron que la diabetes gestacional es un marcador para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico posteriores, lo cual justifica la intervención adecuada durante el embarazo, el puerperio y el control sucesivo de las mujeres con factores de riesgo, para minimizar su riesgo de diabetes mellitus tipo 2 a futuro^(10,11).

El tratamiento de la diabetes gestacional debe enfocarse en mantener la glucemia en valores lo más parecidos posible a los observados en la gestante no diabética; sin embargo, siempre debe considerarse el riesgo de hipoglucemia y de crecimiento insuficiente del feto. La meta terapéutica de la diabetes gestacional puede ser una glucemia en ayunas $\leq 5,5$ mmol/L y posprandial < 7 mmol/L, ya que estos valores se han asociado con menor morbilidad perinatal. Metas más estrictas han demostrado consecuencias no deseadas en el crecimiento intrauterino⁽¹²⁾. Aunque todavía hay controversia en este sentido⁽³⁾, se debe indicar plan nutricional, ejercicios y, de ser necesario, insulina.

La automonitorización (medición periódica de la glucemia sin toma de decisiones en la dosis de insulina) y el autocontrol (medición periódica fija de la glucemia con toma de decisiones en la dosis de insulina) son instrumentos útiles en pacientes embarazadas con cualquier tipo de diabetes. A pesar de que la frecuencia de medición no está del todo establecida, en las pacientes que requieren tratamiento insulínico debe medirse la glucemia por lo menos 5 veces al día, hasta que culmine la gestación (IB)⁽¹²⁾. En ambos casos, puede ser útil la automonitorización diaria de la glucemia en ayunas y posprandial (IIaC). Podría ser útil el autocontrol de la diabetes gestacional, siempre y cuando se acompañe de asesoría adecuada y control estricto por el médico tratante (IIbC).

Algunas consideraciones especiales para medir adicionalmente la glucemia capilar son las siguientes:

- Presencia de síntomas de hipoglucemia
- Antes de realizar ejercicios
- Antes de manejar

- Entre las 2:00 am y 4:00 am, si se sospecha de hipoglucemia nocturna
- Existe alguna evidencia de que la glucemia posprandial es más útil en el ajuste de la dosis que la de ayunas⁽¹³⁾. El uso de dispositivos para control continuo de la glucemia es muy eficiente, pero más costoso.

En la paciente gestante con diagnóstico de cualquier tipo de diabetes, se debe tener en cuenta que:

- En el embarazo, el tratamiento farmacológico es la insulina. Está aprobado el uso de insulina humana y análogos a la insulina: lispro y aspart. En la actualidad, se ha demostrado la seguridad de algunos hipoglucemiantes orales, como metformina y glibenclamida, durante la gestación^(14,15).
- Es razonable realizar el monitoreo de la glucemia con similar frecuencia a la planteada en la diabetes de reciente diagnóstico, y debe realizarse durante todo el embarazo (IIaB)^(8,16).
- La embarazada con cetoacidosis diabética, cursa con niveles de glucemia menores a los que presentan las mujeres no embarazadas con esta complicación aguda.
- El valor de referencia de la cetonemia capilar en la embarazada con cualquier tipo de diabetes, no está determinado con exactitud. Por razones fisiológicas propias de la gestación, este valor puede ser tres veces más alto que en la mujer no embarazada, sin que curse con cetosis o cetoacidosis.
- La hipoglucemia es frecuente durante el primer trimestre de gestación. En las diabéticas tipo 1 y 2, esto se debe al aumento de la sensibilidad a la insulina, que produce una caída fisiológica de la glucemia en ayunas^(17,18).
- No está indicada la medición de cetonemia capilar en la gestante con hipoglucemia, ya que no tiene valor diagnóstico alguno (IIIC).

La utilidad del uso de la cetonemia capilar debe ubicarse en escenarios específicos de acción:

-Diabetes gestacional: diagnóstico reciente

- La primera semana del diagnóstico, la medición de cetonemia capilar puede

ser útil para conocer los valores individualizados de cada paciente (IIaC)^(8,16,19). Esto permitirá contar con valores de referencia, que se pueden comparar con los que se obtengan más tarde en el embarazo y puede facilitar la toma de decisiones.

- En ausencia de cetoacidosis diabética, la medición de cetonemia capilar puede ser útil en conjunto con la glucemia capilar, para identificar la necesidad de ajustar la dosis de insulina (IIaC)^(8,16,19).

-Gestante diabética controlada o diabetes mellitus preexistente al embarazo

Puede ser útil la medición de cetonemia capilar en ayunas, realizada al azar (IIaB)⁽¹⁶⁾.

- La cetonemia capilar que reporte un valor similar al de referencia, o hasta 3 veces mayor, puede ser considerado normal.
- En pacientes con tendencia a valores altos de cetonemia capilar, pero dentro del rango citado, debe realizarse estricto control del crecimiento fetal, para obtener un diagnóstico temprano de una posible macrosomía fetal⁽¹⁶⁾.
- La literatura cita la relación entre mayor frecuencia de malformaciones congénitas y cetonemia. Basados en esta descripción, puede ser útil la medición de cetonemia capilar periódica en toda gestante diabética, para el ajuste de las medidas terapéuticas (IIaC)^(8,16).

- Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es una seria complicación aguda de la diabetes mellitus que compromete profundamente tanto a la madre como al feto⁽⁸⁾.

En pacientes diabéticas tipo I no embarazadas, la incidencia de cetoacidosis diabética es alrededor de 1 a 5 episodios por 100 pacientes por año, con una mortalidad promedio de 5-10%⁽²⁰⁾. Durante el embarazo, la incidencia de cetoacidosis ha disminuido actualmente, reportándose alrededor de 1-3%⁽²¹⁾, con una tasa de pérdida fetal de 9%⁽²²⁾. Sin embargo, esta entidad continúa siendo un problema

clínico a considerar, puesto que tiende a ocurrir con niveles de glucemia más bajos y más rápidamente que en pacientes no embarazadas⁽⁸⁾.

La cetoacidosis diabética usualmente ocurre en el 2do y 3er trimestres del embarazo (78-90%), debido al notable incremento de la resistencia a la insulina en este momento^(23,24). La tasa de mortalidad materna es desconocida, pero se estima alrededor de 4-15%⁽²⁵⁾. La tendencia de la mortalidad fetal es elevada en las gestantes complicadas con cetoacidosis⁽⁸⁾ (Tabla 10).

Tabla 10. Incidencia de Mortalidad Fetal y Cetoacidosis Diabética en mujeres con Diabetes

Período	Frecuencia Diabetes (%)	Mortalidad Fetal (%)
1950 -79	7,9%	27,7%
1971 - 90	1,73	22%
1976 - 81	22%	35%
1986 - 91	3%	10%
1985 - 95	2%	9%

Los precipitantes más frecuentes de cetoacidosis en embarazos diabéticos son: emesis, infección, incumplimiento del tratamiento, falla de la bomba de insulina, drogas β-simpatetomiméticas, uso de corticosteroides, control inadecuado de la enfermedad. Si bien los síntomas y signos son similares a los de la población general, la interpretación se dificulta por la gestación misma. La disnea puede ser subinterpretada en la gestación avanzada por relacionarla con causas mecánicas.

Los síntomas y signos más frecuentes son (Tabla 11):

Tabla 11.

Síntomas	Signos
• Poliuria	• Hiperventilación
• Polidipsia	• Respiración acidótica
• Náusea	• Taquicardia
• Vómito	• Hipotensión
• Dolor abdominal	• Xerostomía
• Debilidad	• Desorientación
• Pérdida de peso	• Coma

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE CAPILAR EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS

En cuanto al diagnóstico y conducta de la cetoacidosis diabética:

- Esta complicación aumenta la mortalidad fetal, por lo que su tratamiento debe ser a tiempo y efectivo.
- En todo paciente con sospecha diagnóstica de cetoacidosis diabética, está indicada la medición de glucemia capilar (IA)^(16,20,26-28).
- La frecuencia de la medición debe adaptarse al esquema terapéutico que el equipo tratante implemente, pero suele ser por lo menos horario.
- La elevación de la cetonemia capilar en más de 3 a 5 veces el valor de referencia, puede ser útil en el diagnóstico de la cetoacidosis diabética (IIaB)^(8,16,19). Este hallazgo en ausencia de síntomas, requiere de confirmación diagnóstica con gasometría arterial.
- En presencia de síntomas de cetoacidosis, se requiere la gasometría como valor de referencia para la toma de decisiones terapéuticas.
- La elevación de la cetonemia capilar por encima de 5 veces el valor de referencia, es diagnóstica de cetoacidosis diabética (IB)^(8,16,19). Este valor es diagnóstico en presencia o no de síntomas. La gasometría arterial complementa el diagnóstico y facilita la toma de decisiones terapéuticas.
- La medición de los niveles de cetonemia capilar también puede ser útil en la diferenciación de acidosis metabólica de otras etiologías (IIaC)^(8,16,19).
- Durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética puede ser útil una medición de cetonemia capilar luego de 4 horas de haber iniciado la terapia (IIaC), siempre que la glucemia se haya normalizado.
- Si no se alcanzan las metas terapéuticas óptimas de glucemia, es razonable la determinación de cetonemia capilar cada 3-4 horas (IIaC)^(8,16,19).

Perioperatorio de la paciente obstétrica:

- Debe optimizarse el control de la glucemia en la planificación de la atención obstétrica.
- Se recomienda que la atención obstétrica se planifique en horas de la mañana.
- El ayuno perioperatorio produce cetosis,

que debe ser considerada en la conducta terapéutica médica.

- La hipoglucemia neonatal es más frecuente en madres con diabetes gestacional no controlada, debido a la hiperinsulinemia fetal compensatoria. Esta situación es grave para el feto, y amerita la atención de un equipo multidisciplinario (neonatólogo, obstetra, internista, endocrinólogo y anestesiólogo).
- Está indicado el monitoreo horario de la glucemia materna durante la atención obstétrica (parto o cesárea) y el puerperio inmediato (IB)^(12,29-31).
- Debido a los cambios fisiológicos del puerperio, explicados por el descenso intenso de los requerimientos de insulina, la cetonemia debe descender y no existen niveles de referencia para este periodo.

La medición de cetonemia capilar está indicada:

- En presencia de síntomas compatibles con cetoacidosis diabética (IB). Las decisiones deben individualizarse, pues no existen valores de referencia, pero las mediciones consecutivas permiten evaluar la resolución de la cetoacidosis⁽¹⁸⁾.

La medición de cetonemia capilar puede ser útil:

- En la paciente compensada, al inicio del trabajo de parto, para tener un valor de referencia y poder monitorizar su evolución (IIaC).
- En la mujer asintomática durante el puerperio con valores de glucemia ≥ 250 mg/dL (IIaC).

En la hipoglucemia sintomática o no, no existe indicación de realizar cetonemia capilar (IIIC).

A pesar de los avances en el diagnóstico y control terapéutico de la diabetes gestacional, quedan muchas pautas por establecer, y para ello se requiere investigar más profundamente. Sin embargo, para los investigadores clínicos la diabetes gestacional, sus complicaciones agudas y a futuro, no parecen ser una prioridad, lo que se evidencia en los datos aportados por un análisis

de los trabajos de investigación de la Universidad Central de Venezuela (UCV)⁽¹⁷⁾, que reportó que sólo un 5,97% de los trabajos de grado de la Maternidad “Concepción Palacios” trató este tema, mientras que en el resto de los posgrados de la facultad sólo un 4,1% lo investigó. Por lo tanto, es una necesidad implementar estudios locales en este importante tópico.

Referencias

1. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2008;148(10):759-65.
2. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008;358(19):1991-2002.
3. Black MH, Sacks DA, Xiang AH, Lawrence JM. Clinical outcomes of pregnancies complicated by mild gestational diabetes mellitus differ by combinations of abnormal oral glucose tolerance test values. *Diabetes Care.* 2010;33(12):2524-30.
4. American Diabetes Association. Detection and Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2011;34(suppl 1):S15-S16.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care.* 2011;34 Suppl 1:S11-61.
6. Baird JS. Relapse of diabetic ketoacidosis secondary to insulin pump malfunction diagnosed by capillary blood 3-hydroxybutyrate: a case report. *Cases J.* 2009 Aug 5;2:8012.
7. Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab.* 2005 Jun;31(3 Pt 1):299-303.
8. Kamalakannan D, Baskar V, Barton DM, Abdu TAM. Diabetic Ketoacidosis in pregnancy. *Postgrad Me* 2003;79:454-457
9. International Association of Diabetes and pregnancy study groups. Recommendations on the Diagnosis and classification of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33(3):676-682.
10. Rivas A, González J, Guevara M, Dávila S. Alteraciones clínico-metabólicas en mujeres con diabetes gestacional previa *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2010;70(1):18-23.
11. Rivas AM, González N, González J. High frequency of diabetes in early post-partum assessment of women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clin Research Reviews.* 2007;1:159-165.
12. Dornhorst A, Banerjee A. Diabetes in Pregnancy. En: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B. *Textbook of Diabetes.* 4^a ed. Blackwell Publishing. p. 888-921.
13. Veciana M, Major C, Morgan M, Asrat A, Toohey J, Lien Evans A. Postprandial Versus Preprandial Blood Glucose Monitoring In Women With Gestational Diabetes Mellitus Requiring Insulin Therapy *N Engl J Med* 1995;333:1237-41.
14. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzalez O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes. *N Engl J Med* 2000; 343:1134-1138
15. Hughes R, Rowan J. Pregnancy in women with type 2 diabetes: Who takes metformin and What is the outcome?. *Diabet Med* 2006;23:318-322.
16. Jovanovic L, Metzger BE, Knopp RH, Conley MR, Park E, Lee YJ, et al. The Diabetes in Early Pregnancy Study: beta-hydroxybutyrate levels in type 1 diabetic pregnancy compared with normal pregnancy. NICHD-Diabetes in Early Pregnancy Study Group (DIEP). National Institute of Child Health and Development. *Diabetes Care.* 1998 Nov;21(11):1978-84.
17. González M. Investigación universitaria en obstetricia y ginecología en la Maternidad “Concepción Palacios” *Rev Obstet Ginecol Venez* 2010;70(3):148-159.
18. Selvin E, Steffes M, MD, Ballantyne C, Hoogeveen R, Coresh J, Brancati F. Racial Differences in Glycemic Markers: A Cross-sectional Analysis of Community-Based Data *Ann Intern Med.* 2011;154:303-309.
19. Psarakis HM. Clinical challenges in caring for patients with diabetes and cancer. *Diabetes Spectrum.* 2006 Jul;19(3):157-162.
20. Snorgaard O, Eskildsen PC, MacCuish AC. Diabetic Ketoacidosis in Denmark: epidemiology, incidence rates, precipitating factors and mortality rates. *J Intern Med* 1989;226:223-8
21. American College of Obstetricians and Gynaecologists. Diabetes and pregnancy. ACOG technical bulletin 200. Washington DC:ACO,1995.
22. American Diabetes Association. Report on the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;22(suppl 1):55
23. Kilvert JA, Nicholson HO, Wright AD. Ketoacidosis in diabetic pregnancy. *Diabet Med* 1993;10:278-81.
24. Cullen MT, Reece EA, Homko CJ. The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. *Am J Perinatol* 1996;13:449-51.
25. Gabbe SG, Mestman HJ, Hibbard LT. Maternal mortality in diabetes mellitus: an 18 year survey. *Obstet Gynecol* 1976;48:549-51
26. Sefedini E, Prasek M, Metelko Z, Novak B, Pinter Z. Use of capillary beta-Hydroxybutyrate for the diagnosis of diabetic ketoacidosis at emergency room: our one-year experience. *Diabetología Croática.* 2008;3:73-78.
27. Gin H, Vambergue A, Vasseur C, Rigalleau V, Dufour P, Roques A, et al. Could blood ketone monitoring be a tool for managing gestational diabetes mellitus? *Diabetes Care.* 2006 Mar;29(3):743.
28. Welschen LM, Bloemendal E, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Stalman WA, et al. Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin: a systematic review. *Diabetes Care.* 2005 Jun;28(6):1510-7.
29. Jovanovic L. Glucose and insulin requirements during labor and delivery: the case for normoglycemia in pregnancies complicated by diabetes. *Endocr Pract.* 2004;10 Suppl 2:40-5.
30. Lepercq J, Abbou H, Agostini C, Toubas F, Francoual C, Velho G, et al. A standardized protocol to achieve normoglycaemia during labour and delivery in women with type 1 diabetes. *Diabetes Metab.* 2008.34;1:33-7.
31. Sela H, Raz I, Elchalal U. Managing Labor and Delivery of the Diabetic Mother. *Expert Rev of Obstet Gynecol.* [en línea] 2009;4(5):547-554 [Fecha de consulta 18 de diciembre de 2010] URL disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/712289>

Autores que intervinieron este Consenso:

Sociedad Venezolana de Medicina Interna: Trina Navas, Virginia Salazar, Ángela Ceglia, Ana García, Sociedad Venezolana de Medicina Crítica: Ingrid Vonder Osten, Sociedad Venezolana de Anestesiología: María Laura Claramonte, Sociedad Venezolana de Medicina Familiar: Ada Vedilei, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación: Ligia Monterola, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos: Mariela Hidalgo, Sociedad Venezolana de Endocrinología y metabolismo: Nancy Sanz, Sociedad Venezolana de Ginecología y Obstetricia: Judith Toro Merlo, Freddy González.

Este grupo de trabajo fue auspiciado por Abbott Diabetes Care.

Diagnóstico clínico. Algunas consideraciones acerca del error médico

*Clinica fue la medicina al nacer y clínica será siempre.
I. Chávez*

*Herman Wuani**

Origen y significación de la palabra

La palabra *diagnóstico*, viene del griego (*diagnostikòs*), en alemán se escribe: *Diagnose*; francés: *Diagnostic*; inglés: *Diagnostic*; italiano: *Diagnóstico*. Perteneciente o relativo a la *diagnos*. Es un conjunto de signos que sirven para determinar el carácter peculiar de una enfermedad. Es la identificación de una enfermedad por sus síntomas. Existen diversos métodos y técnicas de diagnóstico, entre los que cabe destacar los exámenes clínicos y la exploración radiológica. El diagnóstico clínico se fundamenta exclusivamente en los síntomas que el enfermo manifiesta (fiebre, dolor, etc.). El diagnóstico físico se realiza por palpación, inspección, auscultación o percusión.

El Diccionario Encarta define *diagnóstico* como perteneciente o relativo a la *diagnos*. En medicina es definida como arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad, mediante la observación de sus síntomas y signos. Así también es la calificación que da el médico a la enfermedad según los signos que advierte. *Diagnos*, del griego *diagnos*, conocimiento. Es la acción y efecto de diagnosticar. Siendo *diagnosticar* el recoger y analizar datos para evaluar problemas de diversa naturaleza; determinar el carácter de una enfermedad mediante el examen de sus signos.

El diagnóstico en clínica

El diagnóstico o procedencia clínica es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier condición de salud-enfermedad.

Para otros, como los psicólogos, supone el reconocimiento de una enfermedad o un trastorno, a partir de la observación de sus signos y síntomas. En términos de la práctica médica, el diagnóstico es un juicio clínico sobre el estado psicofísico de una persona; representa una manifestación en respuesta a una demanda para determinar tal estado, en otras palabras, diagnosticar sería el arte de reconocer en el enfermo, mediante los síntomas y signos de la enfermedad que le aqueja.

El objetivo de todo médico, al hacer un diagnóstico debe ser la acción, ya sea poniéndola al servicio de la terapéutica y realizar otras investigaciones. El diagnóstico es un auxiliar de la medicina y no constituye un fin en sí mismo, todo lo que el médico averigüe en relación a su enfermo, debe utilizarlo para su restablecimiento.

El diagnóstico requiere del médico mucha observación, examen detenido de su paciente, conocimiento, experiencia y perspicacia.

El diagnóstico clínico requiere tener en cuenta dos aspectos de la lógica, es decir, el análisis y la síntesis, utilizando diversas herramientas como son: la Anamnesis, la Historia Clínica, Exploración Física y Exploraciones complementarias. El diagnóstico médico se establece a partir de los síntomas, signos y los hallazgos de exploraciones com-

* Profesor Honorario de la UCV. Director del Curso de Post-grado de Medicina Interna Sede Hospital Vargas de Caracas.

plementarias, qué enfermedad padece una persona. Generalmente una enfermedad no está relacionado unívocamente con un síntoma, es decir, un síntoma no es exclusivo de una enfermedad. Cada síntoma o hallazgo en una operación presenta una probabilidad de aparición de una enfermedad.

Datos históricos

El hombre primitivo se encontraba en precarias condiciones de salud, por sus pocos conocimientos médicos y el medio inhóspito en que le tocó vivir.

El concepto de clínica es muy antiguo, sufriendo un proceso evolutivo que ha continuado a lo largo de la historia, recibiendo un importante impulso en su desarrollo inicial con los médicos griegos, como Hipócrates en el siglo V antes de Cristo y luego en la Edad Media y en el Renacimiento, fundamentalmente en los asilos u hosterías, después hospitales para desposeídos, enfermos y ancianos abandonados en Holanda, Francia e Italia. El referente histórico sobre movimientos de creación de cátedras e institutos clínicos data de los siglos XVII y XVIII en toda Europa, en donde la enfermedad se presenta al observador de acuerdo con síntomas y signos. Los unos y los otros se distinguen por su valor semántico, así como por su morfología. En esa etapa, la relación entre el clínico y el enfermo era directa, por lo que las habilidades del explorador, su inteligencia, sus destrezas motoras y sensitivas, y unos pocos instrumentos con los que se obtenían los resultados finales para la elaboración del diagnóstico, a la par del lecho del enfermo, y es cuando aparece el diagnóstico como factor fundamental de la historia clínica.

Esta situación se mantuvo casi inalterable hasta después de la Segunda Guerra Mundial, cambio relacionado con el rápido desarrollo tecnológico de la segunda mitad del siglo pasado. El desarrollo tecnológico favoreció una mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico, dando lugar a un gran número de nuevas enfermedades, únicamente identificables gracias a equipos y pruebas de laboratorio sofisticados.

Lo que hoy nos parece fácil, debió ser muy difícil para los médicos anteriores a una sistemá-

tica nosografía; hoy, cuando hacemos un diagnóstico, al mismo tiempo arrojamos un pronóstico y una terapéutica.

El diagnóstico clínico es el objetivo fundamental de los médicos y es la base para un tratamiento correcto. No es un fin, sino un medio indispensable para establecer un tratamiento adecuado. El diagnóstico se basa en el análisis de datos seguros. La validez de una deducción depende de la calidad de las observaciones en que ella se basa.

Herramientas diagnósticas

A) Una buena relación Médico-Paciente es fundamental para tener una Historia Clínica completa. Debe haber una excelente comunicación entre el médico y el paciente, donde el médico debe dedicarle todo el tiempo necesario, mostrar interés por el problema del paciente y nunca sub-valorarlo, mantener la confianza y el respeto mutuo, captar su mensaje, preocuparse por él como persona y no sólo como enfermo; ser solidario con sus angustias y sufrimientos, y nunca abandonarlo.

B) La Anamnesis

De acuerdo a varias estadísticas, del 50 al 75% del diagnóstico se hace por el interrogatorio. El 50% anamnesis, 30% examen físico y 20% exámenes complementarios. La anamnesis se debe comenzar por los datos filiatorios, seguido del motivo por el cual consulta el paciente, pasando luego a la enfermedad actual, donde el paciente refiere las condiciones de aparición de sus síntomas, ordenándolos cronológicamente:

Modo de comienzo, duración del cuadro clínico, evolución de los síntomas en el tiempo, tratamiento recibido y el estado actual de los síntomas, no olvidando explorar el entorno psicosocial del paciente (afectivo, familiares, económicos, pérdidas afectivas, etc.).

El lenguaje debe ser del mismo nivel del paciente, y tratar siempre de recoger sus propias expresiones. Resumiendo, podríamos decir que los síntomas son las experiencias subjetivas negativas físicas que refiere el paciente, recogidas por el médico en la anamnesis, durante la entrevista clínica con un lenguaje médico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

Los signos son los hallazgos objetivos que detecta el médico observando el paciente.

C) Examen Físico o Semiotecnia

Consiste en diversas maniobras que realiza el médico en orden cronológico, tales como inspección, palpación, percusión. Se debe hacer hincapié en la importancia que tiene la descripción minuciosa de cada signo encontrado. Debemos recordar que la historia clínica, más que una lista ordenada de síntomas y signos, es una síntesis de hechos y observaciones.

Todos los síntomas referidos en la anamnesis y los signos encontrados en la exploración física son anotados en la historia clínica del paciente, asociación de los síntomas y los signos. Los signos y síntomas definen un síndrome, que puede estar ocasionado por varias enfermedades. El médico formula una hipótesis sobre las enfermedades que pueden estar ocasionando el síndrome, y para comprobar la certeza de la hipótesis se solicitan exámenes complementarios.

Un síndrome es un conjunto de síntomas y signos, que de modo frecuente se encuentran asociados, que se relacionan entre sí por medio de una particularidad anatómica, fisiológica o bioquímica, pero que pueden corresponder a etiologías diferentes. No necesariamente identifica la causa precisa de una enfermedad, pero disminuye el número de posibilidades, y a menudo, sugiere la necesidad de practicar ciertos estudios especiales clínicos y de laboratorio.

Los trastornos de cada sistema u órgano en el ser humano, pueden reducirse a un número relativamente pequeño de síndromes.

En los principios del razonamiento diagnóstico, se deben tener en cuenta los siguientes:

- Hacer un resumen objetivo del caso.
- Ordenar la información.
- Jerarquizar los síntomas y signos de acuerdo con su sensibilidad, especificidad, valor predictivo, importancia relativa en la fisiopatología de la enfermedad, potencial gravedad, etc.
- Agrupar los síntomas y signos encontrados.
- Distinguir entre síndromes “duros” y “blandos”.

- No hipertrofiar el diagnóstico con la creación de síndromes artificiales.
- Ir del síntoma y signo al síndrome, la nosología y la etiología.
- Tener una visión holística, evitando el reduccionismo.
- Existen enfermos, no enfermedades.

Etapas y procedimientos del diagnóstico

Los médicos, para hacer un diagnóstico, siempre han dependido de una buena historia clínica y de exámenes complementarios confiables.

El proceso para hacer un diagnóstico se cumple en dos etapas:

1) La recolección de datos, como son los signos y los síntomas, los cuales tengan alguna significancia clínica; debemos llamar la atención acerca de la posibilidad de que estemos frente a un cuadro de simulación con intención de engañar, produciendo un trastorno ficticio, para obtener así ganancia de parte de los enfermos, tales como fármacos y la otra alerta en el consumidor de drogas, el cual es capaz de confundir al observador más experimentado para obtener los psicotrópicos.

2) El proceso mental de integración, elaboración y coordinación de todos los datos básicos recopilados, formándose así una idea hipotética de la enfermedad que afecta su paciente. El razonamiento sólo será válido cuando descansa sobre hallazgos exactos y hechos verdaderos. La calidad del diagnóstico dependerá de la veracidad de las observaciones obtenidas. El diagnóstico perfecto, a veces es difícil de conseguir y nos tenemos que conformar con estar muy cerca del mismo. En algunas oportunidades encontramos datos que sólo aparecen en una enfermedad y son los llamados signos patognomónicos, los cuales si fueran frecuentes, facilitarían el diagnóstico, el cual normalmente no es fácil y muchas ocasiones amerita consultar con otro u otros colegas.

El diagnóstico no es una suma sino una síntesis. Lo primero lo podría hacer una máquina, lo segundo sólo puede hacerlo el médico, y el arte que lo distingue es su habilidad en el manejo de los mismos.

La anamnesis, la observación y el pensar ordenado, así como el razonamiento, siguen siendo las bases fundamentales del diagnóstico. Es arte y ciencia, como la medicina misma.

Tipos de diagnósticos

De acuerdo con Mazzei cabe distinguir cinco tipos:

- 1- **Diagnóstico Positivo:** busca en el laboratorio, en bacteriología, con endoscopia, etc. Otro método equivalente, datos indiscutibles o inequívocos (biopsia, hemocultivo, etc.). Es el de mayor valor, pero no siempre es posible debido a que no se obtiene material de estudio.
- 2- **Diagnóstico Inductivo:** va del síntoma al síndrome y a la patogenia, y luego a la causa. No siempre es posible, ya que requiere una sintomatología y signología significativas.
- 3- **Diagnóstico Intuitivo o Directo:** tiene como base el sedimento que deja en quién lo realiza, la experiencia, ciertas dotes de memoria y capacidad de asociación, así como de agilidad mental, son las condiciones del llamado "ojo clínico".
- 4- **Diagnóstico por Exclusión:** exige un buen diagnóstico diferencial, tomando como punto de partida, el hecho que otros síntomas y signos se vinculan a determinadas enfermedades.
- 5- **Diagnóstico Posterapéutico:** necesita una prueba terapéutica; si después de ella es exitoso, confirma el diagnóstico, y si es negativa, no lo excluye.

Otros tipos de diagnóstico serían los niveles de certeza propuestos por Engle y Davis:

- I) **Primer nivel de certeza:** En este grupo estarían las enfermedades bien definidas, cuya etiología es bastante clara como los defectos anatómicos macroscópicos, incluyendo traumatismos, drepanocitosis, etc.
- II) **Segundo nivel de certeza:** La etiología en

estos casos es bien definida, pero el cuadro clínico varía de acuerdo a las circunstancias y al medio ambiente, infecciones, desnutrición e intoxicaciones.

- III) **Tercer nivel de certeza:** Son diagnósticos predominantemente descriptivos, se conoce poco de su etiología y del tipo de reacción envuelta en el proceso.
- IV) **Cuarto nivel de certeza:** Son enfermedades en las cuales se reconoce el tipo de reacción, pero la causa específica que la produce es desconocida, tales como las neoplasias y enfermedades degenerativas.
- V) **Quinto nivel de certeza:** Son diagnósticos que están basados en un conjunto de síntomas y signos, conformando un cuadro clínico del cual no se conoce su etiología verdadera, tales como las enfermedades inmunológicas y sarcoidosis.

Diferentes tipos de diagnósticos

a) **Diagnóstico por comparación:** cuando unimos la sintomatología y la sinología del paciente en un síndrome e indagamos todas las enfermedades, las cuales tienen una sintomatología similar, tratamos de hacer el diagnóstico comparando el cuadro clínico que presenta el paciente con el de estas enfermedades, observando cuáles son sus diferencias o semejanzas, y el diagnóstico se realiza por la mayor semejanza entre ambos cuadros clínicos. Este diagnóstico por comparación es el más usado en la práctica diaria de la medicina.

b) **Diagnóstico por intuición:** aquí el diagnóstico se realiza por reconocimiento de patrones ya conocidos: la facies del mixedema, la psoriasis, el hipertiroidismo, el Cushing. La experiencia previa de haber visto y la capacidad de vincular lo que se ve con lo que se ha visto antes, es la clave del diagnóstico.

c) **Diagnóstico por hipótesis:** cuando un diagnóstico es inconsistente, sólo será una hipótesis, la cual deberá ser confirmada, o por el mismo curso natural de la enfermedad, o por la acción de una prueba terapéutica. Según Kloetzal: "en los pacientes ambulatorios, aguardar la evolución de cuadro, bajo una observación estrecha puede ser vista como una prueba diagnóstica" y en este tipo de

DIAGNÓSTICO CLÍNICO. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

diagnóstico se cumple el aforismo clínico “Pensar primero en lo frecuente, pero sin olvidar lo raro”.

d) Diagnóstico precoz: es aquél que se realiza al inicio de la enfermedad, donde apenas ha comenzado la sintomatología, o sea, en su etapa incipiente, y por supuesto, mientras más experiencia tenga el observador, éste se hará más precoz y seguro. Desde el punto de vista del paciente, este tipo de diagnóstico en enfermos agudos o crónicos le ofrece mayores oportunidades de evitar complicaciones o secuelas, supervivencia y desenlaces fatales.

En el diagnóstico precoz debe haber la utilización de todos los recursos clínicos y de exámenes complementarios, con el fin de objetivar tempranamente la enfermedad y prescribir de inmediato un tratamiento médico y/o quirúrgico. Para hacer el diagnóstico de cualquier enfermedad, es necesario precisar que la persona no se sienta bien y acuda al médico; si es una enfermedad aguda, podrá presentar fiebre, dolores, etc., a diferencia en las enfermedades crónicas, donde puede haber síntomas muy tórpidos o muy leves, y pueden pasar desapercibidos, o por el contrario, ser muy tardíos.

Las dificultades que se presentan para hacer un diagnóstico precoz dependen en una gran proporción del mismo paciente, ya que no acude al médico sino cuando su enfermedad está muy avanzada, o por miedo oculta los síntomas, como pasa frecuentemente con el SIDA o con la ingesta de drogas, o bien en casos de simulación. Mechanic, refiere en sus investigaciones que las clases altas consultan al médico más precozmente que las bajas; éstas dan menos importancia a la enfermedad, por razones socio-culturales e ignorancia.

e) Diagnóstico casual: es la capacidad de explicar el cuadro clínico y el diagnóstico utilizando argumentos fisiopatológicos del tipo causa-efecto, ya sean clínicos o de otro tipo y se basan en los conocimientos de las ciencias básicas de la Medicina.

f) Diagnóstico determinístico: se aplica analizando varios signos y síntomas en conjunto, los cuales de una manera predeterminada lo dan automáticamente y son reconocidos fácilmente; por ejemplo, si

hay fiebre, soplo y esplenomegalia, el paciente debe tener una endocarditis sub-aguda infecciosa. Lamentablemente, no es útil para muchos casos.

g) Diagnóstico hipotético-deductivo: Una hipótesis es un diagnóstico presuntivo, el cual es utilizado por el médico para explicar los síntomas y signos del paciente; terminado el interrogatorio y el examen físico, se confirma o se excluye la hipótesis.

Con este método, cuando la evidencia niega la hipótesis inicial, el médico la revisa, plantea nuevas hipótesis y da inicio a un nuevo proceso de exploración, hasta que llegue al diagnóstico positivo de certeza. Normalmente, el interrogatorio guía al examen físico, y a su vez sus datos nos guiarán a interrogar mejor con lujo de detalles ciertos órganos y sistemas.

h) Diagnóstico genérico: Determinar si el sujeto está o no enfermo. Pueden plantearse problemas de enjuiciamiento, pues hay que contar con una posible simulación y con las neurosis e histerias, que constituyen verdaderas enfermedades.

i) Diagnóstico nosológico: Es la determinación específica de la enfermedad.

j) Diagnóstico etiológico: Determina las causas de la enfermedad; es esencial para el diagnóstico total de muchas enfermedades y para tratamiento.

k) Diagnóstico patogenético: Consigna los mecanismos que producen la enfermedad por la acción de las causas y la reacción orgánica.

l) Diagnóstico lesional, anatómico o topográfico: Es la localización e identificación de las lesiones en los diferentes órganos y tejidos.

m) Diagnóstico sintomático: Tiene por objeto identificar la enfermedad mediante los síntomas. Generalmente, un síntoma aislado no da una indicación precisa de la enfermedad, puesto que puede ser propio de muchas de ellas.

n) Diagnóstico sincrónico y funcional: Los síndromes son conjuntos de signos y síntomas con

un desarrollo común; por ejemplo el síndrome icterico (piel amarilla, coluria, hipocolia, etc.). Aunque en algunas ocasiones no se puede avanzar más, permite un diagnóstico patogenético parcial, pero que posibilite un tratamiento funcional.

o) Diagnóstico individual o clínico: Es el total emitido a partir del contraste de todos los antes mencionados y de las condiciones personales del enfermo. Todos estos factores determinan cualitativa y cuantitativamente el cuadro clínico, de manera que éste puede ser diferente, aún cuando la entidad morbosa sea la misma. A esto se refiere la máxima “No hay enfermedades sino enfermos”.

p) Diagnóstico diferencial: Conocimiento al que se arriba después de la evaluación crítica comparativa de sus manifestaciones más comunes con las de otras enfermedades.

q) Diagnóstico presuntivo: Es aquél que el profesional considera posible, basándose en los datos obtenidos en la anamnesis y el examen físico.

r) Diagnóstico sorpresa o inesperado: Son pacientes totalmente asintomáticos, que cuando se realiza su historia clínica no se encuentran hallazgos, tales como un nevus transformado en melanoma, la hipertensión arterial o también en sus exámenes complementarios, por ejemplo LLC, o glicemias elevadas o dislipidemia.

Etapas del diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico se necesitan algunos elementos, tales como:

- a) La enfermedad, la cual, se podría concebir como un desarreglo anatómico, bioquímico, fisiopatológico, psicológico, y cuya etiología, evolución y tratamiento es ya ampliamente conocida a través de la literatura médica, teniendo el médico que buscar la sintomatología más resaltante del paciente, y ésta sería una de las claves para obtener un diagnóstico correcto; en este sentido, hay que tener mucho cuidado con los simuladores y drogadictos, que podrían confundir al médico.

- b) Hacer una historia clínica lo más completa posible, y su alta calidad dependerá de la experiencia del médico que la hace, teniendo una buena empatía con el enfermo, un interrogatorio transparente y un examen físico detallado y exhaustivo.
- c) De acuerdo a los datos obtenidos en la historia clínica, el médico se plantea un diagnóstico hipotético lo más ajustado al correcto definitivo, no haciendo diagnósticos muy generales e imprecisos.
- d) De acuerdo a los hallazgos encontrados, se solicitarán los exámenes complementarios que necesite estrictamente el paciente para comprobar o descartar su diagnóstico hipotético inicial. Se calcula que, con una buena historia clínica, se puede hacer un diagnóstico muy cercano al definitivo entre 65 al 75% de los casos.
- e) En clínica decimos “un diagnóstico correcto lleva también a un tratamiento correcto”. Al ser sometido a un tratamiento, se debe evaluar su respuesta, la cual sería una mejoría cuando el diagnóstico sea correcto, y en casos errados, y en casos errados tendríamos un fracaso de la misma.

Resumiendo lo anteriormente expuesto, podemos decir que el proceso del diagnóstico se cumple en dos etapas:

1) La recolección de síntomas y signos, los cuales constituyen la historia clínica, que nos va a aportar la posibilidad de hacer el diagnóstico en un 80% de los casos, aunque no hay que olvidar que un 10% de los casos permanecen sin diagnóstico, a pesar de todos los métodos auxiliares disponibles hoy día, y por supuesto, es producto de las limitaciones que toda acción humana conlleva.

2) El proceso mental que se genera al obtener estos datos, comienza con la elaboración, coordinación e integración de los elementos recogidos y seleccionados, de manera que siguiendo esta secuencia, se pueda llegar a un diagnóstico de la enfermedad presente. Los datos recogidos y jerar-

DIAGNÓSTICO CLÍNICO. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

quizados significativamente en conjuntos llamados síndromes, los cuales pueden ser comunes a varias enfermedades, lo cual facilita el proceso diagnóstico, porque son orientadores y constituyen una especie de puente entre los síntomas y signos por una parte, y la enfermedad por la otra. A menudo, el caso clínico no permite agrupar elementos, teniéndose que recurrir al análisis de síntomas o signos aislados, los cuales por su relevancia permiten hacer diagnóstico.

Estrategias diagnósticas

Para llegar a un diagnóstico definitivo, hay que seguir ciertas estrategias, algunas de las cuales analizaremos a continuación:

1ª) Patrón de Reconocimiento: se podría resumir diciendo que se hace con una sola impresión y evocando algún cuadro clínico conocido; esta impresión generalmente es visual, pero podría ser obtenida con cualquiera de los sentidos, y prácticamente este tipo de diagnóstico, no es más el que el inicio del razonamiento clínico y no el fin del mismo.

2ª) Arborización o Algoritmo, el diagnóstico se basa en preguntas tales como sí o no, de las características clínicas del paciente, o bien de datos de laboratorio, y se usa generalmente en el personal no médico (técnicos de salud, enfermeras graduadas, etc., entre los cuales ha sido útil.

3ª) Una historia clínica lo más completa e impecable posible y generalmente se realiza en dos etapas a)- La recolección de datos de la historia, incluyendo los más pequeños detalles y b)- Así se procede luego a buscar el diagnóstico. La utilizan los estudiantes post-grado y de los últimos años de la carrera. Es la más tradicional en la enseñanza de la Clínica Médica, y por supuesto, es abandonada por el joven médico al adquirir más experiencia.

4ª) Hipotética: es la utilizada por la mayoría de los médicos en el ejercicio diario de la medicina, y consiste en formular una lista de posibilidades diagnósticas a medida que se hace la historia, y eso nos permite confirmar los diagnósticos de la lista.

Resumiendo, podemos decir que el proceso del diagnóstico se lleva a cabo por la aplicación de una

o la combinación de estas 4 estrategias: el reconocimiento del patrón clínico con experiencia, el método de arborización cuando se delega el diagnóstico, el método exhaustivo de los novatos y la estrategia más ampliamente utilizada: la hipotético-deductiva.

Diagnóstico por computadoras

La aplicación de las computadoras electrónicas como ayuda o auxiliar del médico, ha sido útil en lo que se refiere al diagnóstico diferencial de las enfermedades, particularmente el almacenamiento de las historias clínicas, en el análisis de la información y en la enseñanza médica.

Es un hecho indiscutible en nuestros días, que la revolución científico-técnica en que nos encontramos inmersos, impacta todas las esferas de nuestra vida.

La medicina, igual que otras ciencias, ha recibido grandes beneficios con la introducción de técnicas avanzadas en el desarrollo de sus actividades.

En el terreno del diagnóstico médico, las computadoras representan una ayuda de inestimable valor, al acelerar el proceso en algunas de sus fases.

¿Qué esperamos de ellas? Facilidad en el almacenamiento de datos y su accesibilidad casi inmediata (historias, datos de laboratorio o tratamiento, etc., ganancia de tiempo en los enfermos agudos, programación de ayuda en el diagnóstico diferencial). Para el uso de las computadoras en el campo del diagnóstico se han encontrado muchas dificultades, siendo las críticas más importantes el elevado costo de las máquinas, problemas técnicos, problemas en la relación médico-paciente y las alteraciones psicológicas que producen, ya que el cerebro humano no tiene sustituto, y que jamás podrá realizar algo que se considere esencial en el acto médico, como es la comprensión del individuo enfermo como persona.

Las computadoras no resuelven problemas de rutina: en cambio juegan un gran papel en la investigación; y especialmente en las revisiones bibliográficas. La computadora es insustituible para los alumnos, profesores y médicos en general, y su uso

se ha hecho indispensable, asimismo su gran utilidad en la enseñanza de la medicina en el transcurso de toda carrera. Su aplicación (al diagnóstico) alivia al hombre de una gran carga intelectual.

En opinión de algunos investigadores, las computadoras, en su constante perfeccionamiento, pueden sustituir el trabajo del médico en el momento del diagnóstico. Al sentar estas premisas, aceptan la posibilidad de dotar a las máquinas con el conocimiento y las formas de razonamiento que el médico posee.

Pero las máquinas no pueden pensar como lo hace el hombre, y mucho menos tener conciencia creadora; de ahí que no pueden sustituir al médico en el proceso de diagnóstico y sean un elemento importante, pero exclusivamente auxiliar en su labor.

Además, las computadoras pueden operar con grandes cantidades de datos, pero siempre tendrán un límite, por lo que resulta imposible llevar a modelos matemáticos cibernéticos el infinito número de parámetros que intervienen en la complejidad biosocial del paciente, resultando imposible realizar un diagnóstico total del individuo.

No obstante, reconocemos las ventajas que ofrecen las computadoras en cuanto a su capacidad de almacenamiento de datos y su rapidez de operación, lo que hace que sean utilizadas y aplicadas al máximo, dentro de nuestras posibilidades, en este proceso.

Exámenes complementarios para corroborar el diagnóstico clínico

Desde la antigüedad y hasta hace relativamente poco tiempo, los datos clínicos eran las principales pruebas en la ciencia médica. Sin embargo, desde el siglo XIX, el constante desarrollo de la tecnología ha hecho que el papel científico de los datos clínicos parecieran en forma progresiva, menos importantes. Con la tecnología se han logrado nuevos adelantos científicos que proceden de experimentos de laboratorio, y con ello se han obtenido valoraciones numéricas, objetivas, estandarizadas, preferibles desde el punto de vista científico a las descripciones verbales, subjetivas y no

estandarizadas con que se exponen a menudo los datos clínicos.

Para establecer un diagnóstico correcto en la exploración del enfermo, disponemos de tres grandes métodos: a) el interrogatorio; b) la exploración y c) las exploraciones complementarias, los dos primeros constituyen el método clínico y el tercero, está dado por una serie de análisis físico-químicos, aplicados, unos directamente al enfermo y otros a sus humores y secreciones. A estos últimos se les acostumbra llamar métodos de "laboratorio" ya que, gracias al mecanismo de la homeostasis del género humano, se han podido determinar los valores promedio de una serie de sustancias y funciones, para cuya cuantificación se han desarrollado una serie de procedimientos analíticos de naturaleza diversa.

Algunos médicos han dejado de creer en la clínica por diferentes motivos:

El hacer una historia clínica completa con todos sus datos de interrogatorio, examen físico exhaustivo y mantener una buena relación con el paciente comprendiéndole como ser humano, les quita mucho tiempo, acortando el número de paciente vistos en la consulta, ya que en las consultas públicas el tiempo de contratación del médico es corto y apenas alcanza para ver el numeroso volumen de pacientes que llegan a ellas. También, se piensa equivocadamente que la tecnología puede sustituir el diagnóstico.

En muchísimas enfermedades los exámenes de laboratorio son decisivos para el diagnóstico, hasta tal punto, que el desconocimiento que estos datos pueden proporcionar, sería tan grave como el desconocimiento de una auscultación cardíaca en un cardiópata o la de hacer el interrogatorio profundo en pacientes con trastornos psicosomáticos.

Como todos los signos de exploración, los datos de laboratorio tienen su jerarquía; ello es así porque el diagnóstico no es una suma, sino una síntesis. Lo primero lo podría hacer una máquina, lo segundo sólo puede hacerlo el médico, y el arte que los distingue es justamente su habilidad en el manejo de los mismos.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

El basarse totalmente en estudios de laboratorio puede indicar inexperiencia, e igualmente equivocados nos parecen aquéllos que piensan del poco valor clínico que puedan tener estas pruebas, lo cual a veces puede indicar ignorancia, negligencia o falta de destreza médica. Ambos extremos resultan sumamente peligrosos para los pacientes.

De todas las consideraciones anteriores se desprenden una serie de aseveraciones, sobre las cuales queremos hacer hincapié:

En la práctica médica moderna las pruebas de laboratorio son tan importantes como la historia clínica y el examen físico del paciente.

El médico actual debe estar permanentemente y suficientemente informado de los análisis de laboratorio, para poder así seleccionar los que tengan mayores posibilidades de brindarle una valoración más exacta del diagnóstico que busca o desea confirmar, y así mismo saber aquéllos que le merezcan más confianza y que puedan efectuarse a un costo menor, y debe tener muy claro, que el mayor abuso de los mismo depende de su mal uso clínico.

La tecnología es de gran ayuda en el diagnóstico, pero no sustituye a la clínica, ya que ambas son importantes.

Caballero, en su excelente revisión sobre el tema, concluye diciendo “La moderna tecnología puede lograr detectar lo que no perciben nuestros sentidos, pero es incapaz de acercarse a los misterios donde penetra la inteligencia humana y no puede sustituir el razonamiento clínico”.

De acuerdo con todo lo visto anteriormente, las pruebas de laboratorio empleadas adecuadamente, aumentan la precisión diagnóstica del médico y mejoran el tratamiento de la fisiopatología anormal. Sin embargo, como tuvimos la oportunidad de revisar, la proliferación de estas pruebas también ha aumentado la oportunidad de utilizarlas en forma excesiva, innecesaria e impropia.

Tipos de exploraciones complementarias

Los exámenes complementarios confirman o

descartan una enfermedad, antes de comenzar el tratamiento. A continuación los más usados:

Pruebas de Laboratorio: Consiste en análisis hematológicos, bioquímicos, citológicos, de diferentes líquidos corporales, y el más común es la sangre.

Técnicas de Diagnóstico: Por imágenes como la Ecografía, Radiografía simple, TC, RM, PET

Técnicas Endoscópicas

Videoscopia

Biopsia

Error del diagnóstico clínico:

Veamos algunas definiciones a continuación:

- a) **Error Médico:** es el que resulta de una equivocación en la que no existe mala fe, ni se pone de manifiesto una infracción o imprudencia, como la negligencia, abandono, indolencia, desprecio, incapacidad, impericia e ignorancia profesional.
- b) **Error Médico:** es todo acto médico de tipo profiláctico, diagnóstico, o terapéutico, que no se corresponda con el real problema de salud del paciente. Se excluye la imprudencia, infracciones y la mala práctica.
- c) **Error Médico:** es el daño provocado en el paciente por la acción o inacción del médico, en el ejercicio de la profesión y sin la intención de cometerlo.
- d) **Error Médico:** es la conducta profesional inadecuada que supone una no observancia técnica, capaz de producir un daño a la vida o a la salud de otro, caracterizada por la impericia, imprudencia o negligencia.
- e) **Error Médico:** resulta de una equivocación, siempre que se pruebe haber actuado con sinceridad, buena fe, se cumpla con las reglas del arte y ciencias médicas, y haber realizado todo lo que esté al alcance de las condiciones concretas de su medio de trabajo, con el fin de obtener un diagnóstico oportuno y prestar la mejor atención a las personas.

Después de analizar estas definiciones, debemos diferenciar el error médico (EM) de la mala práctica (MP) y sus variantes, como la infracción o imprudencia, negligencia, la mala fe, el abandono, impericia, abuso, y es importante diferenciarlo, puesto que la conducta a seguir es diferente en cada una.

El término *latrogenia* o *iatropatogenia*, fue utilizado y definido como la producción de un daño a un paciente a partir de la acción del médico, pero hoy día, teniendo en cuenta las modernas concepciones sobre el EM y su multicausalidad, se utiliza más el término evento adverso (EA), y éste se ha definido como el daño o lesiones causadas en el proceso de la atención médica.

Causas de error médico

Entre las principales causas de error en el diagnóstico médico, tenemos:

- **La negligencia:** consiste en no hacer lo que debería ser hecho.
- **La imprudencia:** consiste en hacer lo que no debería ser hecho.
- **La impericia:** en hacer mal lo que debería hacerse bien.
- Historias clínicas deficientes con datos incompletos y omisión de datos fundamentales del examen físico, por lo cual no se puede elaborar un diagnóstico correcto con hallazgos incorrectos.
- Error al razonar mal y no tener las piezas del rompecabezas del diagnóstico en la mano, y por el contrario desviarse hacia otras entidades poco conocidas y exóticas, por faltar del sentido de síntesis.
- Las características y personalidad del médico “Algunos indecisos, temerosos, vanidad, soberbia, el narcisismo, el mal carácter, la pereza de pensar, lo inexpressivo ante los pacientes, el famoso “ojo clínico”, que no es más que una expresión de autosuficiencia”.

Rol de los exámenes complementarios en el error médico

El error provocado por los exámenes complementarios es muy frecuente en el laboratorio simple, ya sean de rutina e investigación, y también

otros exámenes como las radiografías simples de partes óseas o blandas, TC, RM, ECG y muchísimos más, y abundan aquéllas en las cuales el error, no sólo depende del examen propiamente dicho, sino de otros factores que enumeramos a continuación, y quizás son las más trascendentes.

- I) Laboratorios que procesan un gran volumen de exámenes con insuficiente personal.
- II) Laboratorios que utilizan reactivos vencidos para aminorar los costos.
- III) Aparatos mal calibrados.
- IV) Errores de transcripción por el personal secretarial.
- V) Interpretaciones erradas de los exámenes por parte de un personal ignorante, en lo referente a la patología clínica.
- VI) Exámenes realizados por un personal incapaz, mal preparado.

Algunos o todos estos factores van a provocar que los datos clínicos no coincidan con los del laboratorio, creándole al médico y al paciente una gran incertidumbre.

No nos hemos referido a los otros exámenes complementarios radiológicos, ecosonográficos, ECG, electroencefalograma, endoscopias, etc., porque creemos que en la práctica se comportan igual a los de laboratorio.

¿Qué es lo que se considera como error?

El término ERROR lo usamos aquí como un “error lógico”, y no como una medida inexacta o un concepto equivocado. Un ejemplo de este error lógico sería afirmar que el paciente tiene una enfermedad que realmente no tiene, y este error lo conocemos en la práctica diaria como “falso positivo”. Otro sería, decir que el paciente no tiene una enfermedad cuando realmente sí la tiene, y éste es el llamado “falso negativo”.

El basarse totalmente en estudios de laboratorio puede indicar inexperiencia. Igualmente equivocados, nos parecen aquéllos que piensan del poco valor clínico que puedan tener estas pruebas, lo cual a veces puede indicar ignorancia, negligencia o falta de destreza médica. Ambos extremos resultan sumamente peligrosos para los pacientes.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

Según Zieve, la mayor parte de los clínicos interpretan las pruebas que utilizan, sin conocer cómo se efectúan los análisis o en la forma como se calculan los resultados. En muchos casos notamos hasta un desconocimiento de los llamados “valores normales”, y peor aún, sus variaciones fisiológicas o patológicas diferentes a la entidad que en ese momento se pretende diagnosticar. Esta falta de información trae, por supuesto, la indicación o repetición de exámenes no necesarios para el paciente.

De todas las consideraciones anteriores, se desprenden una serie de aseveraciones sobre las cuales queremos hacer hincapié:

- a) En la práctica médica moderna las pruebas de laboratorio son tan importantes como la historia clínica y el examen físico del paciente.
 - b) La evaluación correcta de cualquier paciente involucra una experta mezcla de la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, o de una sabia selección entre las tres partes.
 - c) No hay que pensar que los exámenes de laboratorios sean métodos de simplificación o caminos más cortos para sustituir una buena historia clínica o examen médico del paciente.
 - d) Un médico que dependa del laboratorio para hacer diagnósticos, probablemente es un inexperto, mientras que otro que opine que no necesita del laboratorio, es que no está informado, en ambos casos el paciente está en peligro.
 - e) El Dr. Walter Álvarez, al referirse a este problema, aconseja prudencia y empleo inteligente de las pruebas de laboratorio, y se asombra de que muchos pacientes no tengan interés alguno por la opinión del médico acerca de su enfermedad, pero sí desean tener muchos exámenes de laboratorio; cuantos más, mejor, aunque sean normales.
- b) Puede dar un diagnóstico de certeza en aquellos casos donde el diagnóstico es sospechado por la Historia Clínica, pero dudoso por los hallazgos del examen físico.
 - c) Puede aclarar la etiología definitiva de una enfermedad.
 - d) No solamente da el diagnóstico, sino la severidad y la secuencia de una enfermedad.
 - e) En algunos casos son patognomónicos.
 - f) Son muy útiles para realizar “pruebas pantalla” cuando se quieren estudiar grandes poblaciones.
 - g) Algunos exámenes no son concluyentes, pero orientan al clínico la forma como debe continuar la exploración del paciente.

En general podríamos decir que los exámenes de laboratorio de rutina o perfiles nos serían útiles para:

- a) Confirmar un diagnóstico sospechado por la Historia Clínica.

Resumiendo, podríamos decir que en los últimos años, debido a los grandes adelantos técnicos, las pruebas de laboratorio se han multiplicado, y por lo tanto han contribuido a aumentar la agudeza diagnóstica del clínico y sus posibilidades terapéuticas, pero asimismo conocemos que estos adelantos técnicos elevan los costos. El médico actual debe estar suficientemente informado de los análisis de laboratorio, para poder así seleccionar los que tengan mayores posibilidades de brindarle una evaluación más exacta del diagnóstico que busca o desea confirmar, y saber de aquéllos que le merezcan más confianza y que puedan efectuarse a un costo menor. También debe tener muy claro, que el mayor abuso de los mismos depende de su mal uso clínico.

¿Son prevenibles los errores médicos y los eventos adversos?

En un estudio realizado en USA, sobre 1.113 historias médicas con errores médicos, el 70% era prevenible, el 6% potencialmente prevenible y el 24% eran no prevenible. En otro estudio realizado en Colorado y Utah, encontraron que el 54% de todos los errores médicos eran prevenibles. En la literatura médica existen numerosas publicaciones en este sentido, y por lo cual es necesario dar algunos pasos hacia la prevención:

1. Uso de la tecnología y de la informática, haciendo que el médico escriba sus órdenes en computadoras o similares, y de esa manera el paciente entenderá todas las indicaciones, y se evita el error de traducir la pésima caligrafía médica.

2. Eliminar aquellos medicamentos que lleven nombres muy similares, lo mismo que el envase, los cuales pueden confundir al farmacéutico y al médico; y lo que es más grave aún, es que hay hospitales e instituciones que ofrecen petitorios con los medicamentos numerados, lo cual ha causado errores gravísimos.

3. El objetivo crea procesos y soluciones para prevenir los errores humanos, que pueden cometer incluso los profesionales más competentes. Entre estos abordajes están los protocolos y los algoritmos diagnósticos y otros sistemas modernos de apoyo, que cada día más evitarán los errores médicos, hasta minimizarlos.

Consideraciones generales finales

- Aún en nuestros días, los médicos con el clásico concepto humanístico de su profesión, deben mejorar cada día sus conocimientos científicos y tecnológicos, para hacer una síntesis de ellos y no una suma, siempre teniendo en cuenta su relación con el paciente, y dicho de otra manera “una conciencia frente a una confianza”.
- Creemos que la mejor manera de llegar a un diagnóstico correcto es mediante una buena historia clínica, la cual debe contener una anamnesis ordenada y fácil de entender, un examen clínico inobjetable, lo más cercano a la verdad y una excelente relación médico-paciente. La tecnología es muy útil en el sentido, de gran ayuda en el diagnóstico, pero no sustituye a la clínica, y ambas deben guardar un equilibrio, sin predominar una sobre la otra, sino que ambas contribuyen a hacer un diagnóstico de la enfermedad, y esta integración debe hacerla el médico a favor del paciente, quien tiene como objetivo su mejoría o curación; pero la clínica debe decidir en el diagnóstico- ¡hasta el patólogo necesita datos clínicos para hacer el diagnóstico!
- Otro tema de relevada importancia es el del error médico, que no es más que el daño provocado en el paciente por la acción o inacción del médico en el ejercicio de la profesión, y sin ninguna intención de cometerlo. Existen tres posibilidades de

provocar los daños y alcanzar el error: imprudencia, impericia y negligencia.

- El mal provocado por el médico en el ejercicio de su profesión, cuando es involuntario se considera culposo, puesto que no ha existido la intención de cometerlo. Debemos diferenciar el error médico y la mala práctica y sus variantes, como la infracción o imprudencia, la negligencia, la mala fe, el abandono, la impericia y el abuso, y es muy importante diferenciarlos, por la conducta la cual hay que seguir en cada uno de ellos.
- El término *iatrogenia* fue usado en el pasado, y hoy trata de imponerse el término *evento adverso* que se ha definido como el daño o las lesiones causadas en el proceso de atención médica.
- El método clínico mantiene su vigencia, a pesar del desarrollo alcanzado en los últimos años por la medicina, y dado su carácter científico, deberá continuar dirigiendo la práctica médica diaria, independientemente de su perfeccionamiento.

Estamos de acuerdo con el maestro I. Chávez, cuando dice que: “*clínica fue la medicina al nacer y clínica será siempre; de otro modo no sería medicina, porque la medicina clínica es eso, medicina clínica, lo demás puede ser ciencia, pero no es medicina*”.

Referencias

1. Ask Upmark E, Bedside Medicine. Almqvist and Wikseel. Suecia.1963
2. Benaim Pinto, H. Principales causas de errores de diagnostico, Prensa Médica Venezolana (Separata), 1960
3. Burger, M. Errores de diagnostico clínico. Labor. Madrid 1956
4. Balint, M. El médico, el paciente y la enfermedad. Libros Básicos. Buenos Aires, 1964
5. Bootman J.L: The error is human(Editorial) Arch. Int. Med 2000, 64,160:31-39
6. Campbell EJM, Scadding JG, Roberts RS: The concept of disease. Br. Med, J 1979, 1:757
7. Chaico Orrego JP: Estrategias clínicas. Pediatric 2000;3(1):42-43
8. Cremona L, Caeiro, T: Bases y procedimientos, en Medicina Editorial Medicina. BsAs Editorial 2004, 64:71-73
9. Castiglione A: Historia de la Medicina. Salvat. Barcelona. 1941
10. Cabot, R. Diagnóstico Diferencial Salvat. Barcelona. Tomo II. 1927.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL ERROR MÉDICO

11. Castillo, FE:La pasantía clínica (folleto mimeografiado), Caracas 1966
12. Diaz Gonzalez, Historia de la Medicina en la antigüedad. Tipografía Garrido Caracas, 1944.
13. Delp,MH, Manning,RT : Medical Propedeutics in Major. 9na Ed.Interamerica Emalsa SA Madrid 1984
14. Diaz Novas J,Gallego Machado B, Leon Gonzalez A.:Diagnóstico médico:Bases y procedimientos , Revista Cubana Med, Gen. Integr. 2006;22 (1)
15. Eagle,RL, Davis,BJ:Medical diagnosis: present,past and future. Arch.Intern. Med. 1963 112:108
16. Fernandez Sacasas,JA El método clínico y el método científico. Publicación Del sitio Policlínico Universitario Vedado. Tomado de la Enseñanza de la clínica(Capitulo V) Biblioteca d Medicina UMSA. La Paz 2000
17. Gil Yopez C: Introducción a la Medicina Antropológica.Publicación de la UCV Caracas.1974
18. Gruver R: A study of diagnostic errors Ann.Int.Med.1962.108
19. Gomez, OL. Frente al enfermo.Ediciones EBUC.Coleccion Avance Caracas,1970.
20. Hernández.E.Error diagnóstico médico. AVILARTE. 1976 Caracas. Venezuela
21. Heegglin,R:Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas Editorial Científico-Médica Barcelona.1955
22. Hirel,JC:Le petit ordinateurs en Medicine. Rev. Prat. XXIII,2001:1973
23. Jores,A. El hombre y su enfermedad. Editorial Labor. Barcelona.1961
24. Keeler, EB. The value of a diagnostic test.The Randa CO. an1976
25. Lain Entralgo P:Introducción histórica al estudio de la Patología psicosomática. Editorial Paz Monsalvo.Madrid.1960
26. Lain Entralgo P: Historia de la Medicina Editorial Científico-Médica.Barcelona.1954
27. Lipkin,MDigital computer as aid to differential Diagnosis. JAMA.1961108:56
28. Leaper DJ. Gill,PW,Staniland JR et al,; Clinical diagnosis process.An analysis Br. Med. J,1973: 356-90
29. Latapi P.Medicina:crisis profesional o crisis humana. Gac. Med, Mexico 1979;197: 115-171
30. Martinet,A Diagnostic Clinique .6ta edición.Masson.Paris 1934
31. Mazzwi ES, Rozman C.:Semiotecnia y Fisiopatología Ed, El Ateneo. BsAs p1-5
32. Moreno Rodriguez,MA.:El arte y la ciencia del diagnóstico médico. La Habana. Ed Científico –Técnica.2001:47-66
33. Weil BJ,Keeler E,Adelstein SJ:Primer on certain elements of medical decision making. N.Engl. J.Med1975; 29:211
34. Perez Guirado NM;Diagnóstico médico, Algunas consideraciones filosóficas.2006,Iustrados. (Relyndac)
35. Rodriguez Rivera I:La clínica y su método. Reflexiones sobre dos épocas. Madrid.Dia de Santos.1999.:7-18
36. Seguin CA.Tú y la Medicina . Ediciones Alessandri. Cordova. Argentina.1957.
37. Sackett,DI.Clinical diagnosis and the clinical laboratory Clin.Invest.Med.J.1978:37.
38. Scadding JG.;The diagnoses the clinician and The computer.Lancet.1967,2:877
39. Steiger , Hirsh,H:The difficult patient in everyday practice. Med ClinNorth Am.1965, 1449
41. Von Weitzasacker:El hombre enfermo. Barcelona.1956
42. WolfS. A new view of disease JAMA 1963;184:129
43. Willis,T. Classic description of disease.3rd ed.Springfield H Thomas.1945 : 240
44. West AF, West RR: Clinical decision-making.Copy with uncertainly.Postgrad Inter Med J .2002;78:318-321
45. Wuani,H,; Iatrogenia . EL Médico internista es el médico del adulto.Publicación de la SVMi. Editorial Artes Graficas.Caracas.2000 :46-15
46. Wuani,H.Uso y Abuso de los exámenes de laboratorio.Arch. Hospital Vargas. 1979 XXI;3 y 4: 31

Nefrocalcinosis en una paciente con Artritis Reumatoide y adenoma paratiroideo

Héctor Marcano Amador, Franklin Montero*



Resumen: se trata de paciente femenina de 33 años, con historia de artritis reumatoide y “litiasis renal “ desde hace 6 años, sin tratamiento médico, cuya de enfermedad cursa durante 8 meses de evolución, caracterizada por fatiga, astenia, polidipsia, poliuria, parestesias en los cuatro miembros y cam-

bios del estado de ánimo. En julio 2011 fue ingresada por sepsis de punto de partida urinario. Se realizó UROTC, que muestra nefrocalcinosis, por lo que se realizan estudios de extensión, cursando con PTH elevado y demostración posterior de adenoma paratiroideo hiperfuncionante.

*Hospital Universitario de Caracas

Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS)

Juan P. González Rivas^{1*}, Ramfis Nieto Martínez^{2,3}, Tivizay Molina de González⁴, Raúl J. García⁵, Eunice Ugel⁶, Damaris Osuna⁷, Loreley Salazar⁷

Resumen

Introducción: La obesidad, su agrupación con otros factores de riesgo cardiometabólico (Síndrome metabólico, SMet) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son condiciones que aumentan la posibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de obesidad, SMet y alteración de la glucemia en ayunas (AGA) en adultos de la zona Páramo del Estado Mérida, Venezuela. **Métodos:** Durante el año 2.006 fueron evaluados 138 sujetos (51 hombres – 87 mujeres) provenientes de una población rural de los Andes que habita a 3.000 metros de altura, seleccionados por un muestreo aleatorio simple. Se obtuvieron datos clínicos, medidas antropométricas y una muestra de sangre en ayunas. La presencia de SMet se definió acorde al ATPIII y al Consenso 2.009. Prediabetes se definió como una glucemia en ayunas entre 100 – 125 mg/dl, y diabetes ≥ 126 mg/dl. **Resultados:** En la población estudiada, el 30,7% y 12,1% presentó sobrepeso y obesidad, respectivamente. El 25,2% de la población presentó AGA (8,6% DM2 y 18,6%

prediabetes). La prevalencia de SMet, definido por el ATPIII, fue de 26,1%. Al aplicar la definición del Consenso 2.009, se detectaron más sujetos con SMet (35%). La hipertrigliceridemia fue la alteración más prevalente (45%) y fue similar en ambos sexos. El HDL-c bajo se encontró en un 42,4% de la población (55,1% mujeres - 20,8% hombres; $p=0,0001$). La obesidad abdominal también fue más frecuente en mujeres (48,3%) que en hombres (27,5%) ($p=0,01$). La prevalencia de SMet se incrementó en cada categoría del IMC. **Conclusión:** Los datos presentados son resultados preliminares del Estudio Venezolano de Síndrome Metabólico, Obesidad y Estilo de Vida (VEMSOLS) y muestran una prevalencia menor de obesidad, similar de SMet y mayor de ATA, con respecto a poblaciones de otras regiones del país.

Palabras clave: Síndrome metabólico, obesidad, diabetes, prediabetes, prevalencia, Venezuela.

Abstract

Background: Obesity is a cluster of cardiometabolic risk factors (Metabolic syndrome, MetS), and, type 2 diabetes (T2DM), which are all conditions that increase the possibility of developing cardiovascular atherosclerotic disease. **Objective:** To estimate the prevalence of obesity, MetS, and impaired fasting glucose (IFG) of a rural population from a mountains area of Mérida State, Venezuela. **Methods:** In 2006, 138 subjects (51 men – 87 women) selected by simple randomized, were evaluated. Clinical data, anthropometric measurements and fasting blood sample were collected. MetS was defined by the ATPIII definition and 2009 Statement. Prediabetes was defined by

1 Especialista en Medicina Interna. Centro de Asistencia Médica Timotes, Estado Mérida, Venezuela.

2 Especialista en Medicina Interna. Magister en nutrición. Profesor Asociado de Fisiología, Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”, (UCLA). Barquisimeto, Venezuela

3 Unidad Cardiometabólica 7 (UCM 7), Barquisimeto, Venezuela

4 Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de la Universidad de los Andes. Doctorado en Medicina Interna. Adjunta al Servicio de Medicina Interna. IAHULA.

5 Hospital de los Seguros Sociales “Dr. Patrocinio Peñaúla”, San Cristóbal, Estado Táchira, Venezuela.

6 Departamento de Medicina Preventiva. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”, (UCLA). Barquisimeto, Venezuela

7 Hospital Universitario de los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela.

glycaemia between 100 – 125 mg/dl, and diabetes ≥ 126 mg/dl. **Results:** In the population studied, 30.7% and 12.1% were overweight and obese respectively. MetS prevalence, defined by ATP III, was 26.1% without differences by gender. Applying the 2,009 Statement definition increased MetS prevalence to 35%. Hipertrigliceri-demia was the most frequent metabolic alteration (45%), and it was similar in males and females. Lower HDL cholesterol was found in 42.4% of patients (55.1% women – 20.8% men; $p=0.0001$). Abdominal obesity also was more frequent in females (48.3%) than males (27.5%) ($p= 0.01$). The prevalence of MetS was increased with each BMI category. Twenty five percent of population had IFG (8,6% T2DM and 18,6% Prediabetes). **Conclusion:** Data presented are preliminary results of the Venezuelan Metabolic Syndrome, Obesity and Lifestyle Study (VEMSOLS) and shown that inhabitants from a rural population living in mountains areas Merida had a prevalence of obesity which was lower, MetS similar and IFG higher than populations from other regions of the country.

Key words: Metabolic syndrome, obesity, diabetes, prediabetes, prevalence, Venezuela.

Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) es la principal causa de muerte en Venezuela y, junto con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), son responsables de un tercio del total de las muertes⁽¹⁾. El síndrome metabólico (SMet) comprende un conglomerado de factores de riesgo que aumenta la posibilidad de desarrollar estas dos entidades⁽²⁾, y su aparición está asociada a la presencia de un exceso de grasa corporal y a un estilo de vida sedentario⁽³⁾. Se han elaborado múltiples definiciones para el SMet. Entre éstas, la propuesta por el Programa de Educación Nacional de Colesterol, en su III Panel del Tratamiento del Adulto (NCEP/ATP III)⁽³⁾, facilitó la ejecución de estudios epidemiológicos que permitieron conocer una mayor población expuesta a riesgo. Actualmente se aplican criterios bastante similares a los expuestos por el NCEP/ATP III, excepto por la reducción de la glucemia normal en ayunas a 100 mg/dl, y el ajuste del circunferencia abdominal según la raza. Para

Latinoamérica, los valores de corte de circunferencia abdominal recomendados son < 90 cm para las mujeres y < 94 cm para los hombres⁽⁴⁾.

Se estima que un tercio de la población mundial presenta criterios para SMet⁽⁵⁾. En Venezuela, utilizando los criterios del NCEP/ATP III, se reportó una prevalencia de SMet de 31,2% en la población del Estado Zulia⁽⁶⁾ y de 25,8% en la ciudad de Barquisimeto, Estado Lara⁽⁷⁾. En Venezuela, no se ha investigado la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en una muestra proveniente de diversas regiones del país siguiendo la misma metodología. El Estudio Venezolano de Síndrome Metabólico, Obesidad y Estilo de Vida (VEMSOLS), fue diseñado para evaluar la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico (dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad e hiperglucemia) en diversos estados de Venezuela, así como su relación con el estilo de vida (dieta, actividad física, clase social y estrés psicosocial) de la población. El presente es un reporte de datos preliminares de la prevalencia de Obesidad, SMet y alteración de la glucemia en ayunas en una población adulta del páramo del Estado Mérida, Venezuela.

Métodos

1. Población estudiada

El Páramo de Mérida es una región de los Andes ubicada a 3.000 metros de altura sobre el nivel del mar, con una población rural dedicada predominantemente a la agricultura. En el año 2.006, se realizó un muestreo aleatorio simple de las casas del Municipio Rangel (zona Páramo), del Estado Mérida. Fueron evaluados un total de 138 sujetos de 20 o más años de edad que habitaban en las casas seleccionadas y aceptaron participar en el estudio. Fueron excluidas mujeres gestantes y aquellos participantes con incapacidad para mantenerse de pie o para comunicarse verbalmente.

2. Datos clínicos y bioquímicos

Todos los participantes fueron evaluados en su casa por un personal de salud entrenado. Cada vivienda fue visitada en 2 oportunidades. Durante la primera visita, se informó a los participantes acerca del estudio y se obtuvo el consentimiento informado. Los datos demográficos y clínicos se

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO, OBESIDAD Y ALTERACIÓN DE LA GLUCEMIA EN AYUNAS EN ADULTOS DEL PÁRAMO DEL ESTADO MÉRIDA, VENEZUELA (ESTUDIO VEMSOLS)

obtuvieron con un cuestionario estándar. Todos los sujetos evaluados fueron venezolanos de raza mixta, con un predominio de contribución de raza blanca. A cada sujeto se le tomó la presión arterial, circunferencia abdominal, peso y talla. La presión arterial fue tomada en 2 oportunidades en el brazo derecho, elevado a nivel del corazón con un punto de apoyo⁽⁸⁾ usando un esfigmomanómetro de mercurio, con el sujeto en posición sentada, previo reposo físico de 5 a 10 minutos. Se tomó como valor de presión arterial el promedio de dos medidas. Se midió la circunferencia abdominal con una cinta métrica no elástica, colocada alrededor del abdomen sobre las crestas ilíacas, en un plano horizontal, paralelo con el suelo, tomándose la cifra al final de una espiración normal⁽⁹⁾. El peso fue medido con la menor cantidad de ropa posible y sin zapatos, utilizando una balanza graduada en kilogramos. La talla fue medida utilizando una cinta métrica colocada sobre la pared. Se calculó el índice de masa corporal (IMC = peso/talla²).

Durante la segunda visita se obtuvo la muestra de sangre después de 12 horas de ayuno, éstas fueron transportadas en hielo seco, y luego centrifugadas a 2.500-3.000 rpm durante 10 minutos en los siguientes 30-45 minutos posteriores a la extracción. Además, se completaron los datos de los participantes que no se encontraban en la primera visita. Se determinó la concentración plasmática de triglicéridos mediante el método glicerol fosfato⁽¹⁰⁾ y de lipoproteínas de alta densidad (HDL) por precipitación enzimática fosfo-tungstato⁽¹¹⁾. Los valores de glucemia fueron medidos por el método glucosa-oxidasa⁽¹²⁾.

3. Definiciones utilizadas

La presencia de SMet fue definido acorde a las pautas del NCEP/ATPIII⁽³⁾, y a la definición del Consenso del año 2.009⁽¹³⁾. Los criterios del NCEP/ATPIII contemplan la presencia de al menos tres los siguientes factores: circunferencia abdominal > 102 cm hombres y > 88 cm mujeres; triglicéridos ≥ 150 mg/dl; HDL colesterol < 40 mg/dl hombres y < 50 mg/dl mujeres; presión arterial $\geq 130/85$ mmHg; y glucosa plasmática en ayunas ≥ 110 mg/dl. La definición del Consenso 2.009⁽¹³⁾, incluye la presencia de al menos tres de las siguientes alteraciones: triglicéridos ≥ 150 mg/dl o

tratamiento para triglicéridos elevados; HDL-c < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento para HDL-c bajo; presión arterial elevada ≥ 130 mmHg de presión sistólica o ≥ 85 mmHg de presión diastólica o tratamiento para presión arterial elevada; glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o tratamiento para la elevación de la glucemia; y elevación de la circunferencia abdominal de acuerdo a los puntos de corte aceptados para la población de Latinoamérica (≥ 90 cm en mujeres y ≥ 94 cm en hombres). Se utilizó el IMC para clasificar la población como: peso normal (IMC < 25), sobrepeso (IMC ≥ 25 y < 30) y obesidad (IMC ≥ 30); y se correlacionó la con la prevalencia de SMet en cada categoría. Se estableció como alteración de la glucosa en ayunas la presencia de prediabetes (glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl) o DM2 (glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl) o ambas⁽¹⁴⁾.

4. Análisis de datos

Los cálculos estadísticos fueron realizados con el programa SPSS 15. Los datos para variables continuas fueron presentados como promedios \pm EE. En todas las variables se realizó inicialmente un test de normalidad (Kolmogorov-Smirnov). Las diferencias entre las variables según sexo fueron establecidas mediante t de Student. Se usó la prueba Chi-cuadrado para comparar la frecuencia de obesidad, prediabetes, DM2 y SMet por género, y para comparar la prevalencia de SMet según el IMC. El nivel de significancia se estableció en $P \leq 0,05$.

Resultados

Fueron estudiados 138 sujetos (87 mujeres y 51 hombres) de la zona páramo del Estado Mérida, con una edad promedio de 40,6 años. Sus características clínicas se resumen en la tabla 1. En hombres se encontraron valores más altos de PAD y glicemia en ayunas con respecto a las mujeres. La prevalencia de sobrepeso, obesidad, SMet y alteración de la glucosa en ayunas en la población estudiada se muestra en la tabla 2. No se encontraron diferencias por género en ninguna de las variables estudiadas. Así, el 42,8% de los sujetos tenía un incremento del IMC (30,7% con sobrepeso y 12,1% con obesidad), el 8,6% tenía DM2 y el 18,6% prediabetes. Usando los criterios del NCEP/ATPIII, la prevalencia de SMet en el Municipio Rangel del Estado Mérida

fue de 26,1%. Al aplicar la definición del Consenso 2.009 esta prevalencia aumentó a 35%.

Tabla 1. Características de la población estudiada

	Total (n = 138)	Hombres (n=51)	Mujeres (n = 87)	p*
Edad (años)	40,6 ± 1,37†	41,1 ± 2,50	40,4 ± 1,63	0,80
IMC (Kg/m²)	24,9 ± 4,05	24,9 ± 0,52	24,9 ± 0,44	0,91
Circunferencia Abdominal (cm)	88,8 ± 1,19	91,3 ± 2,06	87,4 ± 1,44	0,12
PAS (mmHg)	118,5 ± 1,49	121,6 ± 2,57	116,7 ± 1,80	0,11
PAD (mmHg)	76,9 ± 1,01	79,6 ± 1,49	75,4 ± 1,33	0,04
HDL-C (mg/dl)	50,7 ± 1,24	50,3 ± 2,17	50,9 ± 1,52	0,79
Triglicéridos (mg/dl)	156,3 ± 7,16	173,7 ± 13,9	146,3 ± 7,81	0,06
Glucemia en ayunas (mg/dl)	98,4 ± 4,0	111,9 ± 10,6	90,3 ± 1,53	0,01

†Media ± Error Estándar. *Diferencias entre ambos géneros según prueba t student (p <0,05). IMC: Índice de masa corporal. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. HDL-C: Lipoproteínas de alta densidad.

Tabla 2. Prevalencia sobrepeso, obesidad, Smet y alteración de la glucosa en ayunas en la población estudiada

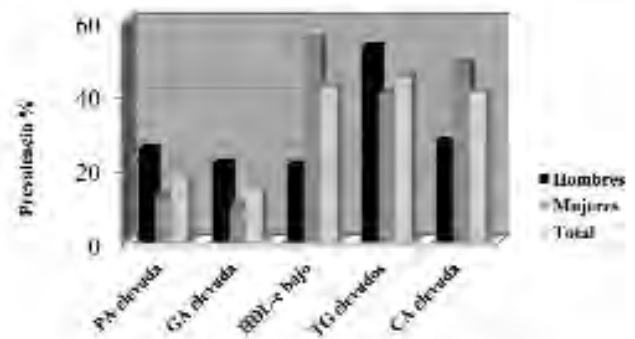
Variable	Total	Hombres	Mujeres	p*
Bajo Peso (%)	1,1	2	1,4	0,89
Normopeso (%)	55,7	54,9	56,2	0,78
Sobrepeso (%)	30,7	31,4	30,3	0,97
Obesidad (%)	12,1	11,8	12,4	0,88
Prediabetes (%)	18,6	23,5	15,7	0,27
Diabetes (%)	8,6	11,8	6,7	0,32
SMet ATPIII (%)	26,1	25,5	26,4	0,30
SMet Consenso	33,3	32,7	33,3	0,65

*Diferencias entre ambos géneros según prueba Chi² (p <0,05)

El gráfico 1 muestra la prevalencia de cada componente del SMet según género. La hipertrigliceridemia (45%), HDL-bajo (42,4%) y la obesidad visceral (40,6%) fueron las alteraciones metabólicas más prevalentes en esta población. Las mujeres presentaron mayor porcentaje de elevación de la circunferencia abdominal y disminución del HDL con

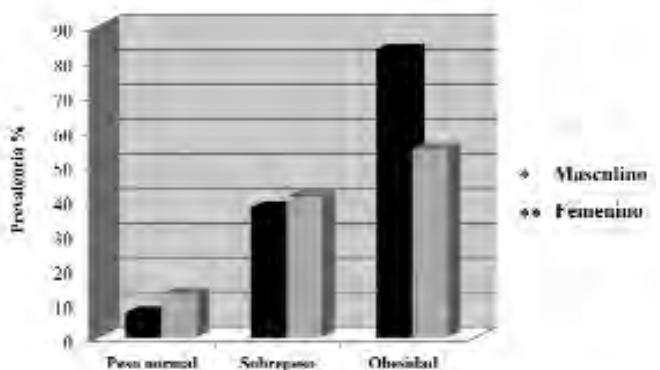
respecto a los hombres; mientras que los hombres tenían el doble de prevalencia de HTA (25,5% vs 12,6%) y glucemia en ayunas alterada (21,6% vs 10,1%) con respecto a las mujeres. La alta dispersión de los valores de glucemia en ayunas en hombres, se debió a que fueron encontrados cuatro sujetos diabéticos con descompensación metabólica y valores muy altos de glucemia en ayunas. En esta población se observó un aumento de la prevalencia de SMet a medida que aumenta el IMC, tanto en hombres como mujeres (Gráfico2).

Gráfico 1. Prevalencia de cada componente del SMet según género



*Diferencias entre ambos géneros según prueba Chi².
PA: Presión Arterial. GA: Glucemia en ayunas. TG: Triglicéridos. CA: Circunferencia Abdominal.
p= 0,05 p= 0,06 p= 0,0001 p= 0,15 p= 0,01

Gráfico 2. Prevalencia de SMet según las categorías del IMC en cada género



Diferencias según categorías del IMC en cada género*
p= 0,001; **p= 0,006 según Prueba Chi²

Discusión

En una población rural de los Andes de Venezuela, situada a 3.000 metros sobre el nivel del

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO, OBESIDAD Y ALTERACIÓN DE LA GLUCEMIA EN AYUNAS EN ADULTOS DEL PÁRAMO DEL ESTADO MÉRIDA, VENEZUELA (ESTUDIO VEMSOLS)

mar, este estudio encontró 26,1% de la población adulta con SMet (definición del NCEP/ATPIII), 42,8% con sobrepeso/obesidad y 27,2% con AGA (18,6% prediabetes y 8,6% DM2). Cuando se aplicó la definición del Consenso 2.009 y, tomando las medidas de corte para circunferencia abdominal de GLESMO, fueron identificados 9% más sujetos con SMet (355), debido a que los puntos de corte de la glucemia y perímetro abdominal son más estrictos en la reciente definición. Por tanto, la prevalencia de SMet de acuerdo a la definición del Consenso 2009, representa de forma más precisa el número de individuos expuestos a factores de riesgo cardiometabólico en la región del Páramo de Mérida. Sin embargo, considerando que la mayoría de los estudios epidemiológicos han reportado sus resultados utilizando la definición del NCEP/ATPIII, las comparaciones de este reporte fueron hechas en base a esta definición.

La prevalencia SMet en este estudio es similar a la reportada en la ciudad de Barquisimeto (25,8%) del Estado Lara⁽⁷⁾ y a la del Municipio Libertador de la ciudad de Mérida (27,6%) Estado Mérida⁽¹⁵⁾; pero más baja que las reportadas en el Estado Zulia (31,2%)⁽⁶⁾, y en la población de Mucuchíes del Municipio Rangel (38,5%), del mismo Estado Mérida⁽¹⁶⁾. El estudio CARMELA fue un estudio transversal que evaluó la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en 7 ciudades capitales de Latinoamérica⁽⁷⁾. En el presente estudio, se encontró una prevalencia de SMet superior a la mayoría de las ciudades evaluadas en el estudio CARMELA: Bogotá (20,4%), Buenos Aires (16,7%), Lima (17,9%), Quito (13,7%) y Santiago (21,0%); sólo por debajo de Ciudad de México (27,2%). Incluso, duplica a Quito, con quien comparte similar altitud.

La dislipidemia aterogénica, junto con el aumento del perímetro abdominal, fue la triada más prevalente dentro de los componentes del SMet, reiterando la estrecha asociación entre el nivel de grasa visceral y las alteraciones lipídicas. En un reporte previo de este estudio, se mostró que las dislipidemias más prevalentes en el Páramo fueron la hipertrigliceridemia (45%) y la disminución del HDL-Col (hipoalfalipoproteinemia) (43,1%). Sin embargo, la combinación de ambas anormalidades

(dislipidemia aterogénica), se encontró en el 16,8% de la población⁽¹⁷⁾. En el Estado Zulia⁽⁶⁾, el HDL-c bajo, la presión arterial elevada y el aumento del perímetro abdominal fueron las alteraciones más frecuentes. Al comparar ambos estudios, la prevalencia de circunferencia abdominal aumentada fue similar en ambas poblaciones (hombres: 27,5% Páramo versus 31,4% Zulia; mujeres: 48,3% Páramo versus 47,9% Zulia). Sin embargo, el HDL colesterol bajo en los hombres del Estado Zulia (59,9%) triplica en frecuencia a los del páramo (20,8%), y los duplica en prevalencia de presión arterial elevada en el mismo género (53,5% Zulia versus 25,5% Páramo).

Nuestro estudio demuestra que la asociación de factores de riesgo cardiometabólico es más prevalente conforme aumenta el IMC en ambos géneros. La obesidad (predominantemente la obesidad abdominal) ha sido catalogada como uno de los elementos causales de SMet⁽¹⁸⁾. El presentar sobrepeso triplicó la prevalencia de SMet con respecto a los sujetos de peso normal en el sexo femenino, y la quintuplicó en el sexo masculino. Ocho de cada diez hombres obesos cursa con SMet, mientras que en las mujeres se observó en la mitad de la población. Este efecto es similar al reportado en el Estado Zulia⁽⁶⁾, en el que siete de cada diez hombres y seis de cada diez mujeres obesas cursaron con SMet.

Se estima que para el año 2.008 existían 347 millones de diabéticos a nivel mundial⁽¹⁹⁾, cifra que se duplicó en menos de 20 años. En nuestro estudio, la prevalencia de diabetes en el género masculino reportó ser más elevada (11,8%) que la prevalencia mundial (9,8%)⁽¹⁹⁾ y que la reportada en las 7 ciudades evaluadas por el estudio CARMELA⁽²⁰⁾, duplicando la encontrada en la ciudad de Barquisimeto (5,6%). Esta elevada prevalencia en el género masculino es similar a la reportada en Estados Unidos para el año 2.011 (11,8%)⁽²¹⁾. En el género femenino la prevalencia de diabetes (6,7%) es menor a la prevalencia mundial (9,2%) y a la prevalencia de Estados Unidos (10,2%)⁽²¹⁾, pero es similar a la reportada en la ciudad de Barquisimeto en el estudio CARMELA (6,2%)⁽²⁰⁾. Aproximadamente un sexto de la población se encontraba en rango de prediabetes, más bajo que la cifra reportada para Estados Unidos (35%)⁽²¹⁾.

Conclusión

En el Municipio Rangel del Estado Mérida, Venezuela, se evidenció una prevalencia menor de obesidad, similar de SMet y mayor de ATA con respecto a poblaciones de otras regiones del país. Nuestro hallazgo demuestra que más de un tercio de los pacientes cursa con un riesgo elevado para el desarrollo de DM2 y ECVA., lo cual es superior a lo encontrado en otras ciudades latinoamericanas. El estudio VEMSOLS aportará datos que permitirán conocer los factores de estilo de vida involucrados en estos hallazgos.

Referencias

1. MPPS. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad, Venezuela. 2007.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005 Oct 25;112(17):2735-52.
3. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002 Dec;106(25):3143-.
4. Aschner P, Buendía R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juárez XE, et al. Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;93:243-7.
5. Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008 Apr;28(4):629-36.
6. Florez H, Silva E, Fernández V, Ryder E, Sulbarán T, Campos G, et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005 Jul;69(1):63-77.
7. Schargrofsky H, Hernandez-Hernandez R, Champagne BM, Silva H, Vinuesa R, Silva Aycaguer LC, et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med*. 2008 Jan;121(1):58-65.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
9. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity. 2000:available in www.nhlbi.nih.gov
10. Wahlefeld A, Berqmeyer He. 2nd English ed New York, NY, Academic Press INC. 1974.
11. Sugivachi H, Uji Y, Okabe H, Irie T. Direct Measurement of High Density Lipoprotein Cholesterol in Serum with Polyethyleneglycol-modified enzymes and sulfates L-Cyclodextrin. *Clin Chem*. 1995;41:717-23.
12. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem* 1969;6:24-7.
13. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009 Oct 20;120(16):1640 - 5.
14. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011;4(1):S11-S61.
15. Uzcátegui E, Baptista T, Carrizo E, Valeri L, Uzcátegui L, Gómez R. Prevalencia del síndrome metabólico en sujetos de la población general, área metropolitana, Municipio Libertador de la ciudad de Mérida, Venezuela 2006. Resúmen. XVII Congreso Panamericano de Endocrinología y XI Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo, Margarita, Venezuela 2008. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2009 Jun;7(2):40.
16. Becerra AV, Torres A, Valery L, Arata-Bellabarba G, Velázquez-Maldonado E. Prevalencia de Síndrome Metabólico en la Población Urbana de Mucuchies, Mérida Venezuela. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2009 Sep;7(3):16-22.
17. Nieto-Martínez R, González J, García R, Ugel E, Osuna D, Salazar L. Prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemias en adultos del páramo del Estado Mérida y su relación con obesidad. Resultados preliminares del estudio VEMSOLS. *Avances Cardiol*. 2011;31(3):193-200.
18. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005 Apr 16 - 22;365(9468):1415-28.
19. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *The Lancet*. 2011;378(9785):31-40.
20. Escobedo J, Buitron LV, Velasco MF, Ramirez JC, Hernandez R, Macchia A, et al. High prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin America: the CARMELA Study. *Diabet Med*. 2009;26:864-71.
21. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011. Accedido el 21 de octubre de 2011. Disponible en http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf.

Dermatofitosis en los pies de pacientes hospitalizados en servicios de medicina, Hospital “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar

Julmery J. Cermeño V.¹, Julman R. Cermeño², Isabel Hernández de Cuesta²

Resumen

Las infecciones por dermatofitos o dermatofitosis pueden ser asintomáticas y, sin embargo, tener relevancia clínica. Para determinar la frecuencia de infección por dermatofitos en los pies de pacientes hospitalizados, con o sin manifestaciones sospechosas de micosis, se realizó un estudio transversal, descriptivo, donde se obtuvieron muestras de piel y uñas de los pies mediante raspado, para examen microscópico directo, cultivo micológico e identificación de los agentes aislados. Se estudiaron 141 pacientes; el 97,2% era asintomático, pero el 77,3% presentaba lesiones en la piel y/o las uñas, predominando descamación en las plantas y espacios interdigitales, y engrosamiento del lecho de la uña del hallux. Hubo evidencia de infección por hongos en el 44,7%. El 15,6% de los aislados fueron dermatofitos, la mayoría del complejo *Trichophyton mentagrophytes* y el 29,1% fueron hongos no dermatofíticos, predominando las levaduras. La prevalencia de dermatofitosis clínica en los pies fue de 14,2%, (tiña pedis 7,8% y tiña unguium 6,4%). Todos los pacientes con crecimiento de dermatofitos tuvieron lesiones evidenciables y examen directo con KOH positivo ($p < 0,005$). La infección por dermatofitos en los pies de pacientes hospitalizados en Servicios de Medicina del Complejo Hospitalario “Ruiz y Páez” es frecuente y en la mayoría asintomática,

requiriéndose búsqueda activa para su detección y tratamiento oportuno.

Palabras clave: Dermatomicosis, Onicomicosis, Tiña pedis.

Abstract

Dermatophyte infection or dermatophytosis can be asymptomatic. However, it can be clinically relevant. To determine frequency of dermatophyte infection of the feet of hospitalized patients, either with or without suspected fungal infection manifestations, a descriptive cross-sectional study was done. Samples from skin and feet nails were obtained by methodical scraping, for direct microscopic examination, mycological culture and identification of isolates. We studied 141 patients; 97.2% were asymptomatic, but 77.3% had lesions on skin and/or nails, predominantly peeling in soles and interdigital spaces, as well as thickening of the nail bed of the hallux. There was evidence of fungal infection in 44.7%. The 15.6% of isolates were dermatophytes, most of the *Trichophyton mentagrophytes* complex and 29.1% were non-dermatophyte fungi, predominantly yeasts. The prevalence of clinical dermatophytosis of the feet was 14.2% (tinea pedis 7.8% and tinea unguium 6.4%). All patients with dermatophyte growth in their samples, had evident lesions and direct examination with KOH was positive ($p < 0.005$). Infection by dermatophytes on the feet of hospitalized patients in medical areas in Ciudad Bolivar is common, and generally asymptomatic.

1 Departamento de Medicina, Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”.

2 Departamento de Parasitología y Microbiología. Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta. Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar. Av. José Méndez. CP: 8001. Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Key words: *Dermatomycoses, Onychomycosis, Tinea pedis.*

Introducción

Las dermatofitosis o tiñas son las micosis superficiales más comunes, afectan a los tejidos queratinizados, epidermis, cabellos y uñas, y son causadas por dermatofitos, un grupo de hongos filamentosos que utilizan la queratina como un sustrato^(1,2). Las dermatofitosis tienen distribución mundial, pero son comunes en los trópicos^(3,4). Se consideran como las más frecuentes de las enfermedades por hongos, constituyendo el 70-80% de todas las micosis. En algunas poblaciones, se estima que aproximadamente 10-20% de la población se encuentra infectada por un dermatofito, siendo la afectación del pie el tipo más común, ocurriendo en hasta el 70% de los adultos con dermatofitosis^(5,6).

En Venezuela, las micosis superficiales constituyen uno de los principales motivos de consulta dermatológica, siendo las dermatofitosis las más prevalentes, aunque se cree que existe un subregistro de otras formas frecuentes, como pitiriasis versicolor y candidiasis⁽⁷⁾.

De acuerdo con los registros de los diferentes Grupos de Trabajo en Micología Médica, las dermatofitosis son la forma más frecuente de micosis superficiales registradas en el país⁽⁸⁾. En los adultos, su principal localización es el pie, y los agentes más frecuentemente encontrados son *Trichophyton rubrum* y el complejo de *T. mentagrophytes*⁽⁷⁾. La tiña de los pies o tinea pedis, abarca varias infecciones de los pies, clínicamente diferentes, que con frecuencia comienzan en la piel entre el 4to y 5to dedos, y progresa hasta comprometer las superficies subdigital e interdigital⁽⁹⁾, y suele acompañarse de *tinea manuum*, *tinea unguium* o *tinea cruris*, esto es compromiso de las manos, las uñas y la región inguinal, respectivamente⁽⁶⁾. Su diagnóstico se basa en la visualización microscópica de elementos fúngicos en preparaciones con hidróxido de potasio (KOH) y crecimiento en medios de cultivos como el Sabouraud, o especiales para dermatofitos⁽¹⁰⁾.

La onicomycosis es la infección de las uñas por hongos, incluyendo dermatofitos, levaduras y

mohos no dermatofitos⁽⁶⁾. Representan hasta el 30% de las micosis superficiales, siendo el proceso patológico más frecuente de las uñas⁽¹¹⁾; sin embargo, es responsable de sólo el 50 al 60% de las uñas con apariencia anormal⁽¹²⁾. Los individuos inmunocomprometidos, diabéticos y atletas se han considerado de alto riesgo⁽¹³⁾. Lejos de ser un problema cosmético, las uñas infectadas sirven como un reservorio crónico de infección, la cual puede conducir a infecciones micóticas a repetición en la piel⁽¹⁴⁾. La onicomycosis causada por dermatofitos es llamada *tinea unguium* o tiña de las uñas.

En pacientes, diabéticos las infecciones micóticas pueden incrementar el riesgo de desarrollar pie diabético, debido a que esas infecciones rompen la integridad de la piel y proporcionan una puerta de entrada para la sobreinfección bacteriana^(15,16). Sin embargo, en general, estas infecciones parecen suscitar poca preocupación al paciente, por lo que no suele buscar atención médica⁽¹⁾. Además, existe la posibilidad de que el portador asintomático de hongos en los pies pueda desarrollar la micosis, por lo que la determinación de la existencia de infección asintomática podría permitir un mejor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad (Béjar y cols., 1996).

El objetivo de este estudio fue caracterizar la dermatofitosis pedis y unguium en pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez" en Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Es un estudio transversal y descriptivo. Se evaluaron pacientes de los Servicios de Medicina del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", durante el período entre enero 2004 y enero 2006, con serología negativa para la infección con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), con o sin lesiones cutáneas o ungueales sospechosas de micosis en los pies, y que dieron su consentimiento en forma voluntaria para participar en el estudio, obteniéndose datos clínicos relevantes. Se excluyeron aquéllos que habían recibido tratamiento antifúngico en los 14 días previos. Previa limpieza con alcohol isopropílico al 70% V/V, y retiro

DERMATOFITOSIS EN LOS PIES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN SERVICIOS DE MEDICINA, HOSPITAL "RUIZ Y PAEZ", CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR

de esmalte cosmético con acetona en los casos que fue necesario, cuando se evidenciaron lesiones sospechosas en los pies, se raspó la parte más periférica de las lesiones con un bisturí estéril, recogiendo escamas en un envase adecuado. Cuando no se evidenciaron lesiones, también se raspó la piel para la obtención de muestra. Las muestras de uñas se obtuvieron por raspado con bisturí estéril, del lecho y/o del plato ungueal, superficial y/o subungueal según donde se evidenciaban alteraciones sospechosas, y siempre de la superficie del plato ungueal, cuando no se evidenciaban lesiones en la inspección de las mismas.

Todas las muestras fueron sometidas a un tratamiento de maceración y clarificación antes de la observación microscópica, empleando Hidróxido de Potasio (KOH) al 20% y al 40%, y azul de algodón. Cuando se visualizaron hifas septadas, se registró como examen directo positivo; cuando no se observaron estructuras o sólo se observaron blastosporas, se registró como examen directo negativo o con levaduras, respectivamente, basado en los criterios de Kwong-Chung y Symoens^(18,19).

El aislamiento del dermatofito se obtuvo mediante cultivo micológico. Se realizó la siembra de cada muestra por duplicado, bajo condiciones de esterilidad, en placas de Petri con medio agar glucosado de Sabouraud-Cloranfenicol (HiMedia Laboratorios Limited, Mumbai-Bombay-, India), Sabouraud-Cicloheximida (HiMedia Laboratorios Limited, Mumbai-Bombay-, India) y el medio DTM (Dermatophyte Test Medium). Las placas se incubaron a 25°C durante 4 semanas. Cuando hubo crecimiento de algún hongo, se procedió a identificarlo por las técnicas estándares de laboratorio: examen directo, características macroscópicas y microscópicas de las colonias obtenidas, las características fisiológicas y uso del medio de identificación (empleo de tiamina, crecimiento en medio agar dextrosa-maíz y fermentación de carbohidratos), prueba de invasión del pelo in vitro, prueba de ureasa y estudio de la forma sexual perfecta, considerando los criterios de Kwong-Chung y Bennet, 1992⁽¹⁸⁾. Las colonias que no esporularon después de cuatro semanas de incubación, fueron consideradas como *Mycelia sterilia*. Para identi-

car las levaduras, se utilizó el medio de agar Cromogenic (Oxoid®), prueba de tubo germinal, crecimiento en medio de staib y producción de clamidosporas. Además, se realizó Auxonograma mediante el Sistema Api 20C (bioMérieux, France x®) y Api 32C (bioMérieux, France ®), cuando fue necesario.

Se diagnosticó infección por dermatofitos, en aquellos casos en los que se aisló algún dermatofito.

Análisis estadístico

Se empleó el programa estadístico SPSS para Windows versión 10,0 para el análisis de los resultados mediante estadística descriptiva. Se utilizó la prueba de Ji cuadrado y la prueba exacta de Fisher para evaluar la asociación de los datos clínico-epidemiológicos con la presencia de infección por dermatofitos, considerándose resultados estadísticamente significativos cuando los valores de p fueron menores o iguales a 0,05.

Resultados

Un total de 141 individuos fueron estudiados, 61 (43,3%) femeninos y 80 (56,7%) masculinos, con un rango de edad entre los 14 y 88 años (49,6±17,0 años). Sólo 4 (2,8%) de los pacientes evaluados refirió sintomatología sugestiva de micosis en los pies, tales como prurito y ardor. Sin embargo, en 109 (77,3%) pacientes se observaron alteraciones de la piel (n=86; 78,9%) y/o de las uñas (n=70; 64,2%) de los pies. La lesión predominante en la piel de los pies fue la descamación en las plantas. En 75 casos se encontró sólo descamación (53,2%), descamación e hiperqueratosis en 9 casos (6,4%), vesículas y descamación en 3 (2,1%) y sólo hiperqueratosis en 2 casos (1,4%); en 52 casos (36,9%) no se evidenciaron lesiones. La uña afectada con mayor frecuencia fue la del hallux (n=52; 36,9%), seguida de la afectación de múltiples uñas (n=13; 9,2%) y de la afectación única de otros de dedos (n=5; 3,5%).

La lesión ungueal más frecuentemente fue el engrosamiento del lecho ungueal (n=42; 29,8%), sólo (n=31; 22,0%) o asociado a otras alteraciones, seguido de la afectación del plato ungueal (n=26, 18,5%), onicolisis (n=14; 10,0%) y alteración de la

coloración ungueal (n=2; 1,4%). La mayoría con una disposición sugestiva de onicomiosis tipo distal subungueal (n=68; 48,2%). El 50,4% no presentaba alteraciones sospechosas de onicomiosis. No hubo casos tipo endonixis, distrofia total ni proximal subungueal.

En el examen directo de las escamas de los pies, 58 casos (41,1%) resultaron positivos por hallazgo de hifas septadas hialinas, distribuidos en el 51,3% (n=41) de los hombres y el 27,9% (n=17) de las mujeres. En 2 casos hubo hallazgo de levaduras (blastosporas) (1,4%) y en el resto (57,4%) fue negativo. De los pacientes con hallazgo positivo, el 70,4% eran hombres, el 93,1% (n=54) tenía algún tipo de lesión y sólo el 5,2% era sintomático. Entre los sintomáticos, el 75% resultó con examen directo positivo. Hubo asociación estadísticamente significativa entre el hallazgo de lesión en los pies y la positividad del examen directo (p=0,0002).

En el examen directo de las muestras de uña, 38 casos (27,0%) resultaron positivos, en 8 casos había levaduras (5,7%) y el resto (n=95; 67,4%) fue negativo. La positividad se encontró en el 40,0% (n=32) de los hombres y el 9,8% (n=6) de las mujeres. Entre los pacientes con hallazgo positivo, el 84,2% eran hombres, 97,4% (n=37) tenían alguna lesión en la uña y el 7,9% era sintomático. Hubo asociación estadísticamente significativa entre el hallazgo de lesión en las uñas y la positividad del examen directo (p=0,002).

El 84,2% de los pacientes con examen directo positivo de las uñas también presentó hallazgo positivo en el examen directo de la piel, siendo la probabilidad de esta asociación por azar <0,005.

Del total de pacientes evaluados, 29 (20,6%) tenían diabetes mellitus; siendo el 22,4% y el 31,6%, de los que presentaban resultados del examen directo positivo en la piel y uñas de los pies, respectivamente. Hubo hallazgo de levaduras en las muestras de piel en 2 (6,9%) de los pacientes diabéticos; en ninguno se observó presencia de levaduras en las muestras de uñas. El 34,5% de los pacientes con diabetes mellitus y 19,6% sin diabetes mellitus presentó asociación de afectación en

piel y uñas de los pies (p > 0,05). La afectación de las uñas fue significativamente más frecuente entre los pacientes con diabetes mellitus, en comparación con los sujetos no diabéticos (p=0,049).

Se encontró infección por hongos en el 24,8% y 19,9% de las muestras de piel y uñas respectivamente. Los hongos aislados en piel y uñas de los pies según sexo se presentan en la Tabla N° 1. El cultivo para dermatofitos fue positivo en 22 casos (15,6%), siendo aislado en 13 casos (9,2%) de la piel de los pies y en 9 casos (6,4%) de las uñas, con compromiso simultáneo en 7 (31,8%) casos (p=0,003). La prevalencia de dermatofitosis clínica en los pies fue de 14,2%, siendo la prevalencia de tiña pedis de 7,8% (n=11) y la de tiña unguium de 6,4% (n=9), correspondiendo al sexo masculino, el 63,6% y 100% de esos casos, respectivamente, siendo significativamente mayor la prevalencia de tiña unguium en dicho sexo (11,3% vs 0%; p=0,005). Los agentes etiológicos de las dermatofitosis fueron: complejo *T. mentagrophytes* (n=13; 100%) en los aislados de la piel de los pies, y complejo *T. mentagrophytes* (n=8; 88,9%) y *T. rubrum* (n=1; 11,1%), en las uñas.

El 29,1% de los aislados fueron hongos no dermatofíticos. Entre los otros hongos filamentosos no dermatofíticos, hubo 4 *Mycelia sterilia*, 8 *Aspergillus spp* y 1 *Penicillium spp*.

Todos de los pacientes con crecimiento de dermatofitos, tanto en las muestras de uñas como en la piel de los pies, tuvieron examen directo con KOH positivo (p<0,05, en ambos casos) y lesiones evidenciables, su frecuencia no estuvo relacionada con la ocupación ni la enfermedad subyacente. Entre los que presentaban lesión en la piel de los pies, sólo en el 13,5% se aisló un dermatofito.

Entre los pacientes que tenían lesión en las uñas, en el 12,8% se aisló un dermatofito en la piel. Entre los que se le aisló un dermatofito en uñas, 9 (100%) tenían algún tipo de lesión en la misma (p=0,02); todos eran del sexo masculino. En las uñas sin lesiones no se aislaron dermatofitos. Entre los pacientes con diabetes mellitus, sólo el 3,4% presentó infección por dermatofitos.

DERMATOFITOSIS EN LOS PIES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN SERVICIOS DE MEDICINA, HOSPITAL “RUIZ Y PÁEZ”, CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR

Tabla 1. Dermatomitos aislados de los pies según sexo y grupo de edad

Hongos	Piel*			Uñas*		
	Femenino	Masculino	Total	Femenino	Masculino	Total
Dermatomitos	5 (8,2)	8 (10,0)	13 (9,2)	0	9 (11,3)	9 (6,4)
Complejo						
<i>T. mentagrophytes</i>	5 (8,2)	8 (10,0)	13 (9,2)	0	8 (10,0)	8 (5,7)
<i>T. rubrum</i>	0	0	0	0	1 (1,3)	1 (0,7)
No dermatofíticos	7 (11,4)	15 (19,0)	22 (15,5)	8 (13,1)	11 (13,9)	19 (13,5)
<i>Candida sp</i>	5 (8,2)	11 (13,8)	16 (11,3)	5 (8,2)	7 (8,8)	12 (8,5)
Hongos filamentosos						
Ninguno	2 (3,2)	4 (5,2)	6 (4,2)	3 (4,9)	4 (5,1)	7 (7,5)
Ninguno	49 (80,3)	57 (71,3)	106 (75,2)	53 (86,9)	60 (75,0)	113 (80,1)
Total	61 (43,3)	80 (56,7)	141 (100)	61 (43,3)	80 (56,7)	141 (100)

* Los resultados se expresan como n (%).

Todos los pacientes con tiña pedis estaban asintomáticos y presentaban lesión tipo descamación, ubicada en plantas en 8 de 11 casos (72,7%) y en los espacios interdigitales en 5 casos (45,5%), en 2 de estos últimos asociado a la afectación plantar.

Discusión

En este estudio, realizado en una población de individuos hospitalizados por causas no dermatológicas, se encontró que una proporción elevada de pacientes presentaba lesiones en los pies, tanto en la piel como en las uñas, con una frecuencia de infección por hongos que superó el 20%, correspondiendo a infección por dermatofitos cerca de la mitad de los casos. En un estudio realizado en pacientes sin lesiones dérmicas en pies, encontraron 41,2% de infección por hongos, de los cuales, la mitad, el 20,1% fueron por dermatofitos⁽¹⁷⁾, lo cual se corresponde con una frecuencia mayor de infección por hongos, pero una presencia dermatofítica en una proporción similar. Resultados análogos en cuanto a la frecuencia de resultados positivos para dermatofitos, han sido encontrados en otros estudios⁽²⁰⁾.

A pesar de la infrecuente presencia de síntomas de tiña en la población estudiada, se evidenciaron signos sugestivos de tiña en los pies y las uñas en una proporción importante de pacientes, semejante a lo descrito por otros autores⁽¹⁵⁾, mostrándose la frecuen-

cia de esta micosis en poblaciones asintomáticas y la poca atención prestada ante la presencia de cambios en los pies.

La colonización fue mayor en el sexo masculino, como lo descrito por otros autores^(4,16,17,21). Esta mayor incidencia en el sexo masculino, puede ser debido a un mayor uso de calzado cerrado en hombres, comparado con mujeres o a mayor frecuencia de traumatismos ungueales en el varón, lo cual favorece la aparición de infecciones micóticas; y el uso de calzado abierto podría explicar la menor incidencia del compromiso de las uñas de los pies en mujeres⁽¹⁵⁾.

Los dermatofitos más frecuentemente aislados fueron complejo *Trichophyton mentagrophytes* y *T. rubrum*, siendo el primero más frecuente, similar a lo encontrado por otros autores que han evaluado población general^(15,17,22-25), pero contrario a lo descrito por otros autores que han evaluado pacientes sintomáticos^(21,26-28). La existencia de hongos en pies sin producir lesiones clínicas evidentes, ha sido mostrada por varios autores^(15,17).

El grupo de edad más afectado fue el mayor de 40 años, correspondiéndose con lo descrito por otros autores, que han encontrado una correlación significativa entre la infección y la edad del paciente^(13,16,27), en particular en los casos de afectación de las uñas, incluso algunos han explicado el hallazgo de la mayor prevalencia de tiña unguium en el anciano, por el mayor riesgo de traumatismo en las uñas y el crecimiento más lento de las mismas⁽¹⁵⁾.

En muchos pacientes con alteraciones en las uñas no se demostró la presencia de onicomiosis, ello puede ser explicado por el hecho de que numerosas condiciones que afectan a las uñas pueden imitar a la onicomiosis en cuanto a las alteraciones observables, de manera que no podrían establecerse diferencias clínicas entre los cambios en las

uñas observados en pacientes con onicomicosis verdadera y aquéllos con onicopatía no fúngica, requiriéndose los estudios micológicos para la confirmación del diagnóstico^(5,12,29). El tipo de afectación en las uñas más frecuentemente encontrado fue el tipo distal subungueal, también encontrado por otros autores en otras poblaciones⁽¹⁵⁾, con alta frecuencia de afectación de la uña del hallux, como ha sido descrito previamente^(4,21,28), posiblemente debido a su mayor tamaño que la predispone a mayor frecuencia de traumatismo. La onicomicosis subungueal proximal no fue observada como era de esperarse, ya que la población de pacientes con infección por VIH, en donde suele presentarse, fue excluida del estudio.

El hallazgo de afectación de los pies por hongos fue mayor en la piel que en las uñas, encontrándose la asociación de ambas en forma estadísticamente significativa. Estos hallazgos son compatibles con la progresión conocida de las dermatofitosis en los pies, que frecuentemente inician en la piel para luego involucrar a las uñas, y sugieren la necesidad de tratamiento oportuno para evitar la extensión del dermatofito a las uñas, lo cual dificultaría más el tratamiento⁽³⁰⁾.

La afectación de las uñas fue significativamente más frecuente entre los pacientes con diabetes mellitus, en comparación con los sujetos no diabéticos; sin embargo, la prevalencia de dermatofitosis de los pacientes con diabetes mellitus fue similar a la de los no diabéticos, y no se encontró relación significativa entre la frecuencia de tiña pedis ni tiña unguium y la presencia de diabetes mellitus, similar a lo descrito por varios autores^(15,22,27), aunque difiriendo de lo descrito por otros^(13,16) quienes incluso han planteado que los diabéticos parecen requerir más atención diagnóstica, terapéutica y preventiva en términos de enfermedades micóticas de lo que se ha considerado previamente. Sin embargo, el número pequeño de sujetos diabéticos evaluados, reduce la fuerza de este hallazgo, y requiere de un estudio más amplio en esta población, donde la onicomicosis por dermatofitos ha sido asociada a mayor frecuencia de desarrollo de celulitis en el pie o la pierna⁽⁴⁾.

Aunque los dermatofitos son los más frecuentemente implicados como agentes causales de onico-

micosis, las levaduras y hongos filamentosos no dermatofíticos están siendo reconocidos como agentes causales en forma creciente, aunque su significancia no está muy clara, ya que esos organismos son ubicuos en la naturaleza y son contaminantes comunes en los cultivos⁽²⁸⁾. En este estudio, el hallazgo de levaduras en los pies fue incluso mayor que la frecuencia de dermatofitos, a diferencia de otros estudios, donde los agentes predominantes han sido dermatofitos⁽²⁷⁾. La prevalencia de onicomicosis por hongos no dermatofíticos en este estudio, fue similar a lo estimado por otros autores⁽³¹⁾, y los hongos identificados (*Aspergillus sp* y *Penicillium sp*) también han sido detectados en otros estudios, en particular en casos de tiña pedis⁽²⁶⁾.

En este estudio, se evidenció un bajo rendimiento del cultivo micológico con relación al examen directo de las muestras con KOH, lo cual ha sido previamente descrito por otros autores, que han observado que no siempre hay correlación entre exámenes directos y cultivos, existiendo discrepancias entre ellos en forma no infrecuente, en particular en muestras de las uñas⁽²⁸⁾.

Aunque este estudio fue realizado en un solo centro asistencial, aporta información y contribuye al conocimiento de las dermatofitosis de los pies, una patología común de la cual existe poca información, y además puede ser útil en el diseño de trabajos futuros, orientados a esclarecer el comportamiento de esta entidad y contribuir a la instauración de medidas preventivas y educacionales en la población.

Conclusiones

La infección por dermatofitos en los pies de pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez" es frecuente, la mayoría asintomática aunque con lesiones evidentes, se encuentra más frecuentemente en las plantas y espacios interdigitales y en menor proporción en las uñas, predominando en el hallux y la lesión de tipo subungueal distal; ocurre principalmente en varones entre 50 y 60 años de edad.

La mayoría de los pacientes presentan lesiones en los pies, pero muchas de ellas no son debidas a infección fúngica.

DERMATOFITOSIS EN LOS PIES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN SERVICIOS DE MEDICINA, HOSPITAL "RUIZ Y PÁEZ", CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR

La infección fúngica estuvo presente en el 44,7% de los pacientes, la prevalencia de infección por dermatofitos fue 15,6% y la de no dermatofitos 29,1%; la dermatofitosis clínica (tiña) estuvo presente en el 14,2%, y el agente más frecuentemente involucrado, complejo *T. mentagrophytes*.

La frecuencia de dermatofitosis no estuvo relacionada con la ocupación ni la enfermedad subyacente. La prevalencia de dermatofitosis de los pacientes con diabetes mellitus fue similar a la de los no diabéticos.

Agradecimientos

Al Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente y la Comisión de Investigación del Núcleo Bolívar de la Universidad de Oriente, por el aporte de los recursos necesarios para la realización de esta investigación.

Referencias

1. Arenas R. Micología Médica ilustrada. 2da ed. McGraw-Hill Interamericana S.A., México, 2003. pp 352.
2. Crespo-Erchiga, V. Generalidades sobre los hongos. Dermatocosis: saprofitias y dermatofitosis. *Piel* 2008; 23 (7): 389-96.
3. Singh S, Beena PM. Comparative study of different microscopic techniques and culture media for the isolation of dermatophytes. *Indian J Med Microbiol* 2003; 21: 21-24.
4. Ching-Chi C, Shu-Hui W, Ming-Chih C. The causative pathogens of onychomycosis in southern Taiwan. *Mycoses* 2005; 48: 413-420.
5. Elewski B. Diagnostic techniques for confirming onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: S6-S7.
6. Goldstein AO, Goldstein BG. Dermatophyte (tinea) infections. Uptodate Version 12.2. 2004. pp. 10.
7. León de G, MI. Dermatofitosis. En: Bastardo de Albornoz, MC. *Temas de Micología Médica. Cap.4. Caracas, 1996. pp 31-63.*
8. Cermeño JR, Hernández I, Godoy G, Cabello I, Cermeño JJ, Orellán Y, Blanco Y. Casuística de las micosis en el Hospital Universitario "Ruiz y Páez". Ciudad Bolívar, Venezuela, 2002. *Invest Clin* 2005; 46: 37-42.
9. Leyden JL. Tinea pedis. *Semin Derm* 1993; 12: 280-284.
10. Taplin D. Superficial mycoses. *J Invest Derm* 1976; 67:177-181.
11. Llambrich A, Lecha M. Tratamiento actual de las onicomicosis. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 127-129.
12. Gupta AK, Lain HC, Lynde CW, McDonald P, Cooper EA, Summerbell RC. Prevalence and epidemiology of onychomycosis in patients visiting physicians' offices: A multicenter Canadian survey of 15,000 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 244-248.
13. Faergemann J, Baran R. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of onychomycosis. *Br J Dermatol* 2003; 149 (Suppl 65): 1-4.
14. Jesudanam y cols., 2002
15. Perea S, Ramos MJ, Garau M, González A, Noriega AR, Del Palacio A. Prevalence and risk factors of Tinea unguium and Tinea pedis in the general population in Spain. *J Clin Microbiol* 2000; 38 (9): 3226-3230.
16. Mayser P, Hensel J, Thoma W, Podobinska M, Geiger M, Ulbricht H et al. Prevalence of fungal foot infections in patients with diabetes mellitus type 1 -underestimation of moccasin-type tinea. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2004; 112 (5): 264-8.
17. Béjar V, Quiñones A, Costilla C. Prevalencia de infección por dermatofitos y Candida en región podal sana, Lima, Perú. *Rev Perú Epidemiol* 1996; 9: 24-28.
18. Kwong-Chung K, Bennett JE. *Medical Mycology*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1992.
19. Symoens F, Jousson O, Planard C, Fratti M, Staib P, Mignon B, Monod M. Molecular analysis and mating behaviour of the Trichophyton mentagrophytes species complex. *Int J Med Microbiol* 2011; 301(3):260-6.
20. Daniel R, Moya S. Dermatofitos aislados de los espacios interdigitales de los pies de combatientes sin lesiones clínicas. *Rev Cubana Med Militar* 1992; 21:50-53.
21. Vianna-Chimelli PA, de Abreu-Sofiatti A, Spina-Nunes R, da Costa-Martins JE. Dermatophyte agents in the city of São Paulo, from 1992 to 2002. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2003; 45 (5): 259-263.
22. Romano C, Massai L, Asta F, Signorini AM. Prevalence of dermatophytic skin and nail infections in diabetic patients. *Mycoses* 2001; 44 (3-4):83-6.
23. Costa M, Passos XS, Souza LKH, Miranda AT, Lemos J de A, Oliveira JG. Epidemiologia e etiologia das dermatofitoses em Goiânia, GO, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002; 35: 19-22.
24. Seebacher C, Bouchara JP, Mignon B. Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. *Mycopathologia* 2008;166:335-52.
25. Drakensjö IT, Chryssanthou E. Epidemiology of dermatophyte infections in Stockholm, Sweden: a retrospective study from 2005-2009. *Med Mycol*. 2011;49(5):484-8.
26. Boncompte E, Algueró M, Videla S, Forn J. Contribución al estudio de las dermatocosis en Cataluña. *Rev Iberoam Micol* 1997; 14:26-28.
27. García-Humbria L, Richard-Yegres N, Pérez-Blanco M, Yegres F, Mendoza M, Acosta A, et al. Superficial mycoses: comparative study between type 2 diabetic patients and a non-diabetic control group. *Invest Clin* 2005; 46: 65-74.
28. Gupta AK, Lain HC, Lynde CW, Macdonald P, Cooper EA, Summerbell RC. Epidemiology of unsuspected onychomycosis in patients visiting dermatologists offices in Ontario, Canada - a multicentre survey of 2001 patients. *Int J Dermatol* 1997; 36: 783-787.
29. Del Mar M, De Ocariz S, Arenas R, Ranero-Juarez GA, Farrera-Esponda F, Monroy-Ramos E. Frequency of toenail onychomycosis in patients with cutaneous manifestations of chronic venous insufficiency. *Int J Dermatol* 2001; 40(1):18-25.
30. Zaias N, Rebell G. Chronic dermatophytosis caused by Trichophyton rubrum. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: S17-S20.
31. Escobar ML, Carmona-Fonseca J. Onicomicosis por hongos no dermatofíticos. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 6-10.}

Infeción por *Mycobacterium tuberculosis*: casuística del servicio de Medicina Interna III del Hospital Vargas de Caracas

*Eukaris D. Maurera Peña**, *Yajana Reyes Herrera**, *Juan M. Guerrero Guerrero**,
*José D. Herde Rodríguez**, *Daniela Figuera Jaspe***, *Wilmary Quijada Lazo****

Resumen

Introducción: La tuberculosis es un problema de salud pública en Venezuela y un diagnóstico a ser considerado durante la práctica diaria.

Objetivo: estudiar las características epidemiológicas de los pacientes con tuberculosis del Servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas, Venezuela durante el año 2010. **Métodos:** estudio no experimental, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Se revisaron las fichas epidemiológicas del programa de tuberculosis. **Resultados:** la tuberculosis representó el 4,6% de los egresos. Noventa y tres por ciento fueron casos nuevos. El promedio de edad fue 46,9 + 15,5 años. El 93% de los pacientes eran hombres. El 93% de los pacientes habían recibido la vacuna BCG. Casi la mitad de los pacientes manifestó contacto con pacientes diagnosticados con tuberculosis o sintomáticos respiratorios. Ningún paciente recibió quimioprofilaxis. El 80% presentaba comorbilidades; Cincuenta por ciento presentó infección por VIH-SIDA, 27% abuso de alcohol, 20% diabetes mellitus, 20% uso drogas ilícitas y 20% desnutrición. El diagnóstico de tuberculosis pulmonar se realizó en 67% de los pacientes. Se encontraron 4 casos de tuberculosis pleural y 1 de tuberculosis meníngea. **Conclusión:** Necesitamos conocer las características epidemiológicas de la enfermedad para diseñar planes efectivos para el control de la epidemia.

Palabras clave: tuberculosis, epidemiología, Hospital Vargas de Caracas.

Abstract

Background: Tuberculosis is a public health problem in Venezuela and an important diagnosis to be considered in daily practice. **Objective:** the aim of this epidemiological study was to analyze the epidemiological characteristics of patients with tuberculosis of Medicine Department III of the Vargas Hospital in Caracas during the year 2010. **Methods:** this was a non-experimental, descriptive, cross-sectional and retrospective study. We reviewed the records of the epidemiologic TB program. **Results:** Tuberculosis represented 4.6% of discharge diagnosis. Ninety-three percent were new cases. The average age was 46.9 + 15.5 years. 93% of patients were men. 93% of patients had received BCG vaccine. Almost half of the patients had been in contact with patients diagnosed with tuberculosis or respiratory symptoms. No patient received chemoprophylaxis. 80% of patients had co-morbidities: 50% had co-infection with HIV-AIDS, 27% alcoholism, 20% diabetes mellitus, 20% used illicit drug and 20% malnutrition. The diagnosis of pulmonary tuberculosis was made in 67% of patients. We also found 4 cases of pleural tuberculosis and 1 of tuberculosis meningitis. **Conclusion:** It is a priority to know the epidemiology of the disease to design effective plans to control the epidemic.

* Residente del Postgrado de Medicina Interna. Sede Hospital Vargas. UCV
** Estudiante de Medicina. Escuela José María Vargas. UCV
*** Adjunto Servicio de Medicina III. Hospital Vargas de Caracas. Docente Escuela de Medicina José María Vargas. UCV

Key words: tuberculosis, epidemiology, Hospital Vargas, Caracas, Venezuela.

INFECCIÓN POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*: CASUÍSTICA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA III DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Introducción

La tuberculosis constituye hoy un problema de salud pública en Venezuela y un diagnóstico que debe ser considerado durante la práctica médica diaria en los hospitales del país. El *Mycobacterium tuberculosis* es el microorganismo causante de la infección y la enfermedad en el hombre; esta bacteria causa la muerte de más personas que cualquier otro agente infeccioso⁽¹⁾. La tuberculosis es una de las primeras enfermedades humanas de las que se tiene constancia; aunque se estima su antigüedad entre 15.000 y 20.000 años, se acepta que el microorganismo que la origina evolucionó de otros microorganismos más primitivos dentro del propio género *Mycobacterium*⁽²⁾.

Un tercio de la población mundial está actualmente infectada por el bacilo y, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2009 había 9,4 millones de casos nuevos y 1,7 millones de muertes por tuberculosis⁽³⁾. La OPS reporta que los casos de tuberculosis en América han descendido gracias a la aplicación de una estrategia que incluye el diagnóstico, tratamiento con medicamentos y seguimiento personalizado del paciente. Sin embargo, aunque el porcentaje de pacientes curados ascendió en los países de América durante los últimos años, la OPS acepta que la situación actual es muy desigual entre países, e incluso en distintas regiones de un mismo país⁽⁴⁾. La OMS intenta lograr una disminución radical de la carga de la enfermedad y reducir a la mitad su prevalencia y mortalidad para 2015.

Otro de los factores que genera preocupación a nivel mundial y obliga a intensificar la vigilancia, es el aumento de la tuberculosis resistente y multirresistente. Aunque la tuberculosis es curable, el inadecuado control de la enfermedad es uno de los factores que ha llevado a un aumento de cepas multirresistentes, las cuales se asocian con una forma particularmente peligrosa de la misma. Se estima que, del total de casos nuevos reportados a nivel mundial, más de 400.000 casos corresponden a tuberculosis resistente a múltiples medicamentos (MDR-TB); En la última década, alrededor de cinco millones de personas desarrollaron este tipo de enfermedad; de este grupo de pacientes, menos de 1% recibió tratamiento adecuado y alrededor de millón y medio de personas fallecieron⁽⁵⁾.

En Venezuela se cuenta con un registro de incidencia y mortalidad por tuberculosis desde la creación del anteriormente denominado Ministerio de Sanidad, en el año 1936. La tasa de

incidencia notificada desde 1941 y hasta la década de los 50 se mantuvo alrededor de 100 casos por cada 100.000 habitantes; a partir de 1952 inicia una marcada disminución, que tiene mucho que ver con la introducción de las drogas anti-tuberculosas al país. En la última década, la tasa se ha mantenido, según cifras oficiales, alrededor de 25 casos por cada 100.000 habitantes, con una tendencia al descenso a partir del 2003⁽⁶⁾.

En el año 2005, el Boletín Situacional del Ministerio del Poder Popular para la Salud, reporta que la mayor frecuencia de casos de tuberculosis para ese año se encontraba en el grupo de 35 y más años⁽⁷⁾. Esta información es diferente a los resultados presentados en el perfil epidemiológico de tuberculosis para el municipio Carlos Arvelo, Edo. Carabobo, presentado en 2008⁽⁶⁾. En este último trabajo, la mayor frecuencia de casos de tuberculosis se encontraba en los individuos menores de 30 años.

Se sabe que en Venezuela, predomina la tuberculosis en el sexo masculino con una prevalencia de 2 a 1 sobre el femenino; el grupo de edad que tradicionalmente tiene mayor riesgo es el de adulto mayor (más de 65 años)⁽⁷⁾. Para los primeros seis meses de 2006, la dirección del Programa Regional de Salud Respiratoria del Distrito Metropolitano, reportó haber atendido más de 250 mil consultas de Tuberculosis. Durante ese año se registró, según cifras oficiales, un descenso de la tasa de nuevos casos con relación a años anteriores, siendo ésta de 23,8 por cada 100.000 habitantes⁽⁸⁾.

Los factores de riesgo más frecuentes en los casos estudiados fueron el hacinamiento y el tabaquismo, con 41.10% y 23.97% respectivamente. El tabaquismo estuvo relacionado con el riesgo de tuberculosis en los trabajos presentados por López en 2002⁽⁹⁾, Calpe en 2001⁽¹⁰⁾ y Braga en 2004⁽¹¹⁾. Se conoce el efecto irritante de los componentes del tabaco, que al entrar en contacto con las células bronquiales, predispone a padecer de infecciones bacterianas, entre ellas, por *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹²⁾.

La infección VIH-SIDA se conoce como un factor de riesgo para el desarrollo de tuberculosis. La mortalidad por tuberculosis en el continente africano, es mayor en individuos coinfectados por VIH-tuberculosis, que en aquéllos sin la infección viral⁽¹³⁾. En los países de las Américas, se estima que un 5% de los casos de tuberculosis notificados anualmente ocurren entre pacientes VIH-SIDA.

Objetivo

Estudiar las características epidemiológicas de los pacientes con infección por tuberculosis, que fueron hospitalizados en el año 2010 en el Servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas, con la finalidad de generar registros que contribuyan al entendimiento de esta grave problemática que afecta a la población venezolana, con miras a proponer planes que ayuden a disminuir la incidencia del contagio.

Métodos

Se realizó un estudio no experimental, de tipo descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Se revisaron las fichas epidemiológicas del programa de tuberculosis, de todos los pacientes que egresaron del Servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas en el año 2010.

En total se revisaron 15 fichas epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de tuberculosis, hospitalizados durante el 2010 en el Servicio de Medicina III. Los datos recolectados fueron: edad, sexo, procedencia, aplicación de vacuna BCG, medición del PPD, historia de contacto con tosedores crónicos o pacientes con tuberculosis, comorbilidades, localización de la infección, hallazgos en la radiografía de tórax, método diagnóstico y tipo de caso.

La descripción de la muestra se realizó a través de estadística descriptiva de las variables tomadas individualmente. Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cualitativas, se estableció la comparación de proporciones utilizando la prueba de Fisher.

Resultados

En el Servicio de Medicina III egresaron 324 pacientes durante el año 2010. Se reportaron 15 pacientes del servicio con diagnóstico de tuberculosis ante el representante del programa de tuberculosis del hospital; a todos los pacientes con diagnóstico de tuberculosis, se les realizó una ficha epidemiológica y se les administró tratamiento antimicrobacteriano. La infección por *Mycobacterium tuberculosis* representó el 4,6% de todos los egresos del servicio durante el año 2010. De los casos estudiados, 93% fueron casos nuevos y 7% (un paciente) representó recaída por abandono de tratamiento.

El promedio de edad de los pacientes que egresaron del servicio con el diagnóstico de tuberculosis durante el año 2010 fue de 46,9 + 15,5 años; las edades estaban comprendidas entre 28 y 72 años.

El 93% de los pacientes eran del sexo masculino y sólo un caso de mujer, lo cual correspondía a 7% de la población estudiada.

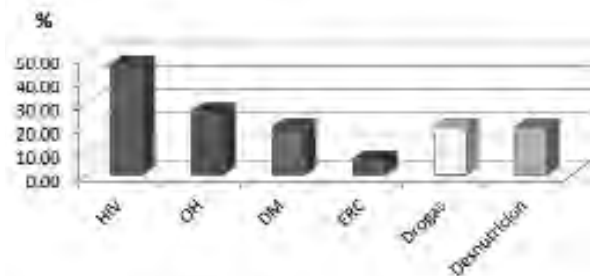
Sólo una quinta parte de los pacientes de la población provenía del interior del país; se incluyeron pacientes de San Cristóbal, Tucupita y Ciudad Bolívar. El mayor porcentaje de los pacientes tenía su residencia en la Gran Caracas. Todos los pacientes del interior presentaban el diagnóstico de infección por VIH-SIDA.

El 93% de los pacientes con el diagnóstico de tuberculosis había recibido la vacuna BCG, y sólo un 7% no manifestaba el antecedente de vacunación ni presentaba la cicatriz de la vacuna.

Casi la mitad de los pacientes (43%) manifestó contacto estrecho con pacientes diagnosticados con tuberculosis o con sintomáticos respiratorios. Ningún paciente había recibido quimioprofilaxis.

Un 80% de los pacientes evaluados presentaba alguna comorbilidad relacionada con el diagnóstico de infección por *M. tuberculosis*. Casi la mitad de estos pacientes presentó infección por VIH-SIDA, 27% tenía historia de abuso de alcohol, 20% tenía diagnóstico de diabetes mellitus, 20% usaba algún tipo de droga ilícita y 20% presentaba desnutrición. Se encontró un paciente con el diagnóstico asociado de enfermedad renal crónica, lo cual corresponde a 6% de la población; sin embargo, la enfermedad renal de este paciente estaba asociada al diagnóstico de diabetes mellitus. Gráfico 1.

Gráfico 1. Comorbilidades Asociadas al Diagnóstico de Tuberculosis



El diagnóstico de tuberculosis pulmonar se realizó en 67% de los pacientes. La forma extrapulmonar de la enfermedad se presentó en 5 pacientes, lo cual corresponde a 33% de la muestra. Se encontraron 4 casos de tuberculosis pleural y 1 caso de tuberculosis

INFECCIÓN POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*: CASUÍSTICA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA III DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

meníngea, este último relacionado con infección por VIH-SIDA. Al relacionar la presencia de comorbilidades con la forma de presentación de la tuberculosis, no se encontró diferencia estadísticamente significativa (p 0,24); de igual manera, no se encontró relación entre el tipo de presentación y la presencia de infección VIH-tuberculosis (p 0,61).

Las manifestaciones radiológicas encontradas en la radiografía simple de tórax de los pacientes de la población fueron: lesiones intersticiales bilaterales en 53%, derrame pleural en 27% y lesiones intersticiales unilaterales en 13%. El 7% de los pacientes presentó una radiografía de tórax normal.

Los métodos a través de los cuales se obtuvo el diagnóstico de tuberculosis fueron, en orden de frecuencia: coloración de Ziehl Neelsen y cultivo de muestras de esputo en 58% de los pacientes, biopsia pleural en un 17%, coloración de Ziehl Neelsen y cultivo de muestra de lavado broncoalveolar en 8%, cultivo de líquido pleural en un 8% y estudio bacteriológico de líquido cefalorraquídeo en 7%.

Discusión

La tuberculosis es una enfermedad que afecta más frecuentemente a hombres en edad productiva. A nivel mundial, la relación hombre/mujer de los casos reportados es de 1,6, y alrededor de dos tercios de los casos ocurren entre los 15 y los 59 años⁽¹⁵⁾. En Venezuela, más de la mitad de los casos se encuentran en pacientes entre 25 y 59 años de edad. La edad promedio de la serie estudiada fue de 46,9 años, no se reportaron casos en menores de 28 años y se encontraron tres casos en pacientes mayores de 60 años. El promedio de edad de la muestra estudiada es similar al que publica la OMS y el Ministerio del Poder Popular para la Salud en el país; sin embargo, en esta serie no se encontraron casos reportados entre adolescentes; por otra parte, una quinta parte de los pacientes de la serie se encontraba por encima del promedio de edad esperado. En poblaciones de Europa, se reporta mayor número de casos de tuberculosis en pacientes después de los 60 años⁽¹⁶⁾, y en los próximos años la distribución en nuestro país pudiera ser similar a la de los países europeos.

Según la OMS, el 13% de los casos de tuberculosis a nivel mundial está relacionados con infección por VIH⁽¹⁵⁾. Sin embargo, dentro del Hospital Vargas de Caracas un gran número de los pacientes que se diagnostica con tuberculosis, presenta de manera

concomitante infección por VIH-SIDA. Por esta razón, dentro de este centro de salud se recomienda realizar serología para VIH a todo paciente diagnosticado con tuberculosis, así como pruebas para el diagnóstico de tuberculosis en todo paciente con infección por VIH que presente síntomas sugestivos de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. La OMS recomienda actualmente que todos los pacientes con infección por HIV y diagnóstico de tuberculosis, reciban tratamiento para ambas enfermedades; de la misma manera, recomiendan realizar pesquisa para tuberculosis entre pacientes infectados por VIH, con la finalidad de iniciar quimioprofilaxis en los pacientes que la necesite.

El contacto estrecho con pacientes tuberculosos o tosedores crónicos es un dato importante en la historia clínica de todo paciente que consulte por cualquier causa, especialmente en países con una alta prevalencia de la enfermedad. En la ficha epidemiológica de nuestros hospitales se recoge el dato de exposición al riesgo; sin embargo, el inicio de quimioprofilaxis en personas con indicación es cada vez menos frecuente. El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta sugiere el inicio de tratamiento preventivo en todo paciente con infección latente por *M. tuberculosis* como una estrategia de controlar la infección en los Estados Unidos de América⁽¹⁷⁾. Sin embargo, la indicación para tratamiento de infección latente en países de alta prevalencia, como Venezuela, no es clara. Algunos trabajos realizados en América Latina y el Caribe, demuestran que la quimioprofilaxis en tuberculosis proporciona mejores resultados para el paciente y sus contactos⁽¹⁸⁾.

La infección por VIH/SIDA, el abuso de drogas ilícitas y alcohol, la diabetes mellitus y la desnutrición, fueron las condiciones que acompañaron a la tuberculosis en los pacientes de la muestra. La coinfección de *M. tuberculosis* y Virus de Inmunodeficiencia Humana es más frecuente en la población estudiada que la esperada. La presencia de una consulta de enfermedades infecciosas, que se dedica exclusivamente al tratamiento de pacientes con infección por VIH/SIDA en el hospital, puede explicar este fenómeno. Se ha demostrado que los individuos infectados por VIH tienen un riesgo mayor de desarrollar tuberculosis activa, especialmente en países de alta prevalencia. Por otro lado, la tuberculosis deteriora el sistema inmunológico de los pacientes con infección por VIH/SIDA, lo cual favorece la progresión de la enfermedad⁽¹⁹⁾.

Desde la aparición de la infección por

VIH/SIDA en la década de los ochenta, el número de casos de tuberculosis ha aumentado a nivel mundial; la coinfección VIH-tuberculosis favorece el desarrollo de formas atípicas de la enfermedad y el desarrollo de enfermedad extrapulmonar⁽²⁰⁾. En esta muestra no se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de infección por VIH y el desarrollo de formas extrapulmonares de la tuberculosis. A pesar de esto, encontramos un caso de infección meníngea por tuberculosis y un caso de tuberculosis pleural en pacientes con infección por VIH/SIDA. Cuarenta por ciento de los casos de enfermedad extrapulmonar de esta serie correspondieron a infección por VIH/SIDA.

Conclusiones

El análisis de la práctica diaria en las salas de hospitalización de medicina interna del Hospital Vargas Caracas, refleja que la tuberculosis es un grave problema de salud en nuestro país, que afecta al paciente, a su familia y el entorno que lo rodea. La falta de información en la población y la falta de investigación de contactos por parte del personal de salud, debe ser motivo de nuevas estrategias para educar sobre la forma de contagio de la enfermedad y realizar campañas que conduzcan al control de la infección.

Una visión integral del problema de la tuberculosis en nuestro país, significa mirarlo desde un punto de vista médico, social y administrativo. Debe tratarse la enfermedad y las enfermedades que se asocian frecuentemente como el VIH/SIDA, pero también es deber del personal médico asistencial y de epidemiología investigar las variables sociales que benefician la infección, e implementar medidas que controlen la transmisión, diseñadas con base en las características de la población en riesgo.

La revisión epidemiológica realizada en el servicio de medicina interna III del Hospital Vargas de Caracas, permite estudiar una pequeña muestra de pacientes con tuberculosis, para ayudar a tomar decisiones que ayuden a diseñar las medidas de prevención, así como una mejor vigilancia del cumplimiento del tratamiento que evite la resistencia.

Referencias

1. Programa Regional de Prevención y control de tuberculosis en la comunidad de Madrid. Documento Técnico de Salud Pública. INSALUD. Madrid 2002- 2003.
2. Rothschild B, Martin L, Lev G, Bercovier H, Bar-Gal G, Greenblatt C, et al. Mycobacterium tuberculosis complex DNA from an extinct bison dated 17,000 years before the present. Clin Infect Dis 2001; 33:305-11
3. Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. WHO report 2009. Geneva: World Health Organization, 2009. http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/en/index.html
4. Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud. Ira reunión subregional de países de baja prevalencia de tuberculosis. Eliminación de la tuberculosis como problema de salud pública. San José, Costa Rica. 29 de Noviembre al 2 de Diciembre de 1999. Washington DC 2000. OPS/HCP/HCT/165.00
5. Medicamentos contra la tuberculosis resistente a tratamiento, bajo el microscopio. Fuentes y precios de los fármacos contra la Dr-Tb. International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. Marzo, 2011
6. Maurera D, Gomez I, Fraile M, Fuentes M, Silva I. Perfil epidemiológico de la tuberculosis en el municipio Carlos Arvelo. Portalesmedicos.com 2008. 3(15):265. Publicado el 08/28/2008
7. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Dirección General de Epidemiología. Tuberculosis Análisis Situacional. Boletín (Caracas – Venezuela) 2007;1:2-3.
8. Dra.Mercedes España, 4. 2008. Discusión del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en PNCT-2006 <http://www.analitica.com/va/medicinaysalud/opinion/6969-3169.asp>
9. López J, Hermoso R, Loreto A, Ovalles V, Quintín J. Características Clínicas, paraclínicas y sociodemográficas en pacientes con Tuberculosis en la Región de Barlovento, 1998 - 2002. Centro Med. 2003;48(2):62-65.
10. Calpe J, Chiner E, Marin J, Armero V, Calpe A. Tuberculosis Epidemiology in area 15 off the Spanish autonomous community off Valencia. Evolution from 1987 Through 2001. Servicio de neumonología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante Spain. Arch Bronconeumol. 2001;41(3):118-124.
11. Braga E, Ferreira L, Velano C, Del Guerra D, Fogarolli L, Cardoso C. Tuberculosis, patología reemergente: incidencia y factores asociados. Rev Soc Bras Clin Med 2004;2(1): 1-5.
12. Ministerio del Poder Popular Para la Salud. Manual de Cesación Tabáquica 2007; 18-19 Caracas - Venezuela.
14. The Global Plan to Stop TB, 2006-2015. Actions for life-towards a world free of tuberculosis. Geneva, World Health Organization, 2006. WHO/HTM/STB/2006.35
15. Global Tuberculosis Control 2011: WHO report 2011. Geneva: World Health Organization 2011. http://www.who.int/tb/publications/global_report/2011/gtbr11_full.pdf
16. Basterrechea M, Sancho R, Idígoras P, Temprano M. Caracterización de los casos de tuberculosis en población autóctona y extranjera de Guipúzcoa en el período 2003-2007. Gac Sanit 2009;23(1):74-79
17. Center for Healthcare Environmental Management. CDC publishes flexible draft guidelines on tuberculosis control. Health Hazard Manage Monit. 2005;18:1-7
18. Arbeláez M, Arbeláez A. Gómez R, Rojas C, Velez L. Arias S, et al. Efectividad de la profilaxis para enfermedad tuberculosa en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana, Medellín, 2002-2005. Biomedica. 2007;27(4):515-525
19. Cahn P, Perez H, Ben G, Ochoa C. Tuberculosis and HIV: a partnership against the most vulnerable. J Int Assoc Physicians AIDS Care. 2003;2:106-23
20. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. Am Fam Physician. 2005 Nov 1;72(9):1761-8

Declaración de Maracaibo

Contrato Social de la Salud

24 de Mayo de 2005

Nosotros, médicos internistas venezolanos, reunidos en la ciudad de Maracaibo, con motivo del XIV Congreso Venezolano de Medicina Interna, en el ejercicio de nuestra especialidad, como ciudadanos conscientes de los retos sin precedentes que imponen los cambios sociales, políticos y económicos al ejercicio de nuestra profesión, y guiados por el propósito de alcanzar el bien común y al logro del dere-

cho de la salud de la sociedad, estamos decididos a contribuir mediante el perfeccionamiento de los valores internos de nuestra profesión, orientados por los principios éticos de no maleficencia, beneficencia, respeto a la autonomía de las personas y justicia; a cumplir los principios constitucionales y legales que amparan la salud de las personas, y para alcanzar estos fines nos comprometemos a:

- 1. PARTICIPAR Y PROMOVER JUNTO CON LOS DEMÁS CIUDADANOS EN LA DETERMINACIÓN DE PRIORIDADES DE LA ASISTENCIA SANITARIA.**
- 2. ESTIMULAR LA DEMOCRATIZACIÓN FORMAL DE LAS DECISIONES SANITARIAS.**
- 3. CONTRIBUIR A MEJORAR EL CONOCIMIENTO QUE TIENEN LOS PACIENTES SOBRE SUS DERECHOS BÁSICOS.**
- 4. REALIZAR NUESTROS ACTOS PROFESIONALES EN RESGUARDO DE LOS INTERESES Y EN PROCURA DEL BIENESTAR DE LOS PACIENTES, CON GARANTÍA DEL CUMPLIMIENTO DE SUS DERECHOS BÁSICOS.**
- 5. PROPICIAR EL RECONOCIMIENTO DE LAS ORGANIZACIONES DE PACIENTES COMO AGENTES DE LA POLÍTICA SANITARIA.**
- 6. TOMAR NUESTRAS DECISIONES PROFESIONALES CENTRADAS EN EL PACIENTE.**
- 7. INFORMAR, ORIENTAR Y EDUCAR A LAS PERSONAS MEDIANTE EL USO DE FUENTES DE INFORMACIÓN DE CALIDAD CONTRASTADA Y RESPETANDO LA PLURALIDAD DE LAS MISMAS.**
- 8. OFRECER EL RESPETO Y LA CONFIANZA MUTUA COMO PILARES DE LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE.**
- 9. ADQUIRIR LA FORMACIÓN Y ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO EN HABILIDADES DE COMUNICACIÓN PARA PROFESIONALES Y OTRAS DESTREZAS QUE PERFECCIONEN NUESTRO DESEMPEÑO PROFESIONAL.**
- 10. A DECLARAR NUESTRA VOLUNTAD DE RESPETAR LOS VALORES, LA LIBERTAD Y LA AUTONOMÍA DE LAS PERSONAS Y COMUNIDADES CONSCIENTES E INFORMADAS.**