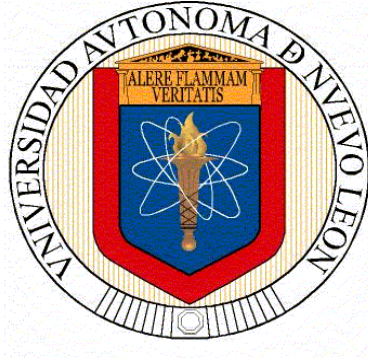


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE
PEDIÁTRICO FEMENINO CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA
POR FÁRMACOS SECUNDARIA A TRASPLANTE HEPÁTICO, SE
IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL POR 1 MES”**

PRESENTA

GRECIA MERIVA GONZALEZ CAVAZOS

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2021

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA POR FÁRMACOS SECUNDARIA A
TRASPLANTE HEPÁTICO, SE IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN
NUTRICIONAL POR 1 MES”**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PARA OBTENER EL GRADO
ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.**

PRESENTA:

LN GRECIA MERIVA GONZALEZ CAVAZOS

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA POR FÁRMACOS SECUNDARIA A
TRASPLANTE HEPÁTICO, SE IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN
NUTRICIONAL POR 1 MES”**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA.**

PRESENTA:

LN GRECIA MERIVA GONZALEZ CAVAZOS
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA POR FÁRMACOS SECUNDARIA A
TRASPLANTE HEPÁTICO, SE IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN
NUTRICIONAL POR 1 MES”**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA.**

PRESENTA:

LN GRECIA MERIVA GONZALEZ CAVAZOS

REVISOR

ENC SOFIA CUELLAR ROBLES, ED

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2021

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION

**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA**

CASO CLINICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA POR FÁRMACOS SECUNDARIA A
TRASPLANTE HEPÁTICO, SE IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN
NUTRICIONAL POR 1 MES”**

PRESENTA:

LN GRECIA MERIVA GONZALEZ CAVAZOS

APROBACIÓN DE CASO CLÍNICO:

REVISOR Y/O DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

ENC SOFIA CUELLAR ROBLES

REVISOR DE CASO CLÍNICO

Dr EN C ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

DRA, EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTOÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. -

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y se ha aprobado por los asesores correspondientes el documento de caso clínico titulado “PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO CON DIABETES MELLITUS INDUCIDA POR FÁRMACOS SECUNDARIA A TRASPLANTE HEPÁTICO, SE IMPLEMENTÓ EL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL POR 1 MES” realizado por la LN. Grecia Meriva González Cavazos matricula 1637786, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey N.L. Diciembre 2021

ENC SOFIA CUELLAR ROBRES

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a:

Mis padres Joel González y María Elena Cavazos quienes me acompañaron y apoyaron durante todo el proceso de mis estudios, y que, gracias a su compañía, apoyo incondicional, paciencia y esfuerzo puedo concluir hoy uno de mis más grandes sueños. Gracias por su ejemplo de fortaleza, entereza, valentía y apoyo eterno desde el día que tome la decisión de comenzar este gran camino, no fue fácil, pero sin ustedes no lo hubiera logrado.

Mis hermanos Emanuel y Joel, por su apoyo y cariño durante todo este proceso, por no dejar que me rindiera ante las adversidades y aconsejarme siempre de la mejor manera. A toda mi familia dedico este esfuerzo.

Hago una especial dedicatoria a Hiram Salinas quien estuvo conmigo desde el principio de la toma de mi decisión y no ha dejado mi lado dándome sus consejos, su apoyo y su mejor disposición en los momentos donde más lo necesitaba. Termino dedicando este logro a mis amigos más cercanos, Johany M Gastelum y Valeria Jiménez gracias por estar conmigo en las buenas, malas y por las palabras de aliento en todo momento desde la licenciatura hasta el final de la especialidad.

AGRADECIMIENTOS

Mi profundo agradecimiento va dirigido a todos los maestros, autoridades y personal de la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FASPYN) por aceptarme dentro de este posgrado, gracias por confiar en mi dedicación, esfuerzo y conocimiento. Hago un especial agradecimiento a la maestra ENC Sofia Cuellar, ENC María Alejandra Sánchez, Dr en C Abdel Zaid Martínez por acompañarme durante el proceso de mi disertación y darme el mejor asesoramiento para completar este trabajo.

De igual manera, mis agradecimientos van dirigidos hacia todos mis compañeros que crearon una red de apoyo muy buena, en donde la información siempre fue compartida y la comunicación se daba de la mejor manera. Un especial agradecimiento a mis compañeras Johany G, Ana M, Keith Irina, Martha A y Maria Teresa.

Finalmente agradezco al Consejo de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por su apoyo y patrocinio, tanto en lo económico como en lo educativo.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS.....	VI
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	IX
ABREVIATURAS.....	X
RESUMEN.....	XI
CAPITULO 1. FISIOPATOLOGIA Y GENÉTICA.....	1
1.1 Concepto y epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	5
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	10
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	13
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	16
CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	18
2.1 Etiología.....	18
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	22
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	25
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	28
2.5 Diagnóstico médico.....	32
2.6 Complicaciones.....	33
2.7 Tratamiento medico.....	39
2.8 Tratamiento nutricio.....	43

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL	46
3.1 Introducción al Proceso de Atención Nutricia	46
3.1.1 Ficha de identificación.....	47
3.2 Evaluación del estado nutricional.....	48
3.2.1 Antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición (FH).....	48
3.2.2 Medidas antropométricas (AD).....	53
3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)	54
3.2.4 Hallazgos físicos centrados en Nutrición (PD)	58
3.2.5 Historia del paciente (CH)	59
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (AT)	60
3.2.7 Categoría de etiologías (EY).....	61
3.2.8 Evaluación del progreso.....	61
3.3 Diagnóstico nutricional	62
3.4 Intervención Nutricional.....	63
3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrientes (AD).....	63
3.4.1.1 Metas nutricionales	65
3.4.2 Educación nutricional (E)	66
3.4.3 Consejería dietética (C)	66
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud (RC).....	67
3.5. Monitoreo nutricional.....	67

3.5.1 Primer monitoreo nutricional	67
3.5.2 Segundo monitoreo nutricional	72
3.5.3. Tercer monitoreo nutricional	76
CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	81
BIBLIOGRAFÍAS	82
ANEXOS.....	86
Anexo 1: Evaluación funcional: Tamizaje Strong Kids	86
Anexo 2: Educación nutricional	88
Anexo 3: Registro de comidas y glucosa	92

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1: Fármacos asociados con hiperglucemia</i>	20
<i>Tabla 2: Examen físico orientado a las complicaciones u órganos dañados</i>	24
<i>Tabla 3. Criterios de diagnóstico de diabetes mellitus</i>	32
<i>Tabla 4: Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética</i>	33
<i>Tabla 5: Clasificación de hipoglucemia</i>	35
<i>Tabla 6: Productos para control de hipoglucemia</i>	36
<i>Tabla 7. Medicamentos utilizados para el control de Diabetes Mellitus</i>	41
<i>Tabla 8. Tipos de insulina y acción</i>	42
<i>Tabla 9: Dosis de insulina de acuerdo con corticoesteroides utilizados</i>	43
<i>Tabla 10. Estándares comparativos en pacientes pediátricos con DM</i>	46
<i>Tabla 11. Recordatorio de 24 horas del primer encuentro (FH-1.1.1.1)</i>	49
<i>Tabla 12: Ingestión de macronutrientes en el primer encuentro (FH-1.5)</i>	50
<i>Tabla 13. ingestión de micronutrientes en el primer encuentro (FH-1.6)</i>	50
<i>Tabla 14: Uso de medicamentos en el primer encuentro (FH.3,1)</i>	51
<i>Tabla 15: Medicina Alternativa / Complementaria (FH-3.2)</i>	53
<i>Tabla 16 Composición corporal/crecimiento/historia del peso de la primera evaluación (AD1.1)</i>	54
<i>Tabla 17 Datos bioquímicos en el primer encuentro (BD)</i>	54
<i>Tabla 18 Interpretación de laboratorios bioquímicos del primer encuentro (BD)</i>	57

<i>Tabla 19 Examen físico orientado a la nutrición en el primer encuentro (PD 1.1)</i>	<i>58</i>
<i>Tabla 20 Signos vitales en el primer encuentro (PD-1.1.21)</i>	<i>58</i>
<i>Tabla 21. Ficha de identificación (CH).....</i>	<i>59</i>
<i>Tabla 21. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro (EY).....</i>	<i>61</i>
<i>Tabla 22. Estándares comparativos en pacientes pediátricos con DM (CS)</i>	<i>62</i>
<i>Tabla 23. Cálculo de requerimientos en el primer encuentro</i>	<i>63</i>
<i>Tabla 24 Requerimientos de micronutrientes en el primer encuentro</i>	<i>63</i>
<i>Tabla 25. Distribución de equivalentes en el primer encuentro</i>	<i>64</i>
<i>Tabla 26. Ejemplo de Plan de alimentación otorgado en el primer encuentro.....</i>	<i>64</i>
<i>Tabla 27. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)</i>	<i>67</i>
<i>Tabla 28: Primera evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD) ..</i>	<i>68</i>
<i>Tabla 29: Primera evaluación resultados bioquímicos (BD)</i>	<i>69</i>
<i>Tabla 30. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro (EY).....</i>	<i>71</i>
<i>Tabla 31. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)</i>	<i>72</i>
<i>Tabla 32 Segunda evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD) .</i>	<i>73</i>
<i>Tabla 33. Segunda evaluación resultados bioquímicos.....</i>	<i>73</i>
<i>Tabla 34. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro.....</i>	<i>76</i>
<i>Tabla 35. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)</i>	<i>76</i>
<i>Tabla 36: Tercera evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD) ..</i>	<i>77</i>
<i>Tabla 37. Tercera evaluación resultados bioquímicos.....</i>	<i>77</i>

Tabla 38. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro..... 80

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Ilustración 1. Saladin (2012) Anatomía del páncreas.</i>	<i>5</i>
<i>Ilustración 2. Rodríguez-Saldana (2019) Aumento del estrés oxidativo y ROS por medio de la hiperglucemia.....</i>	<i>9</i>
<i>Ilustración 3. Pardo Govea (2009) Cromosoma 6</i>	<i>12</i>
<i>Ilustración 4. Tosur (2020) Mecanismos propuestos de hiperglucemia inducida por medicamentos.</i>	<i>16</i>
<i>Ilustración 5. Galicia-Garcial (2020) Efectos de los adipocitos hipertróficos</i>	<i>30</i>
<i>Ilustración 6. Galicia-Garcial, (2020) Rutas de señalización</i>	<i>31</i>
<i>Ilustración 7 Rodríguez-Saldana (2019) Diagrama de flujo para tratamiento de cetoacidosis.....</i>	<i>34</i>

ABREVIATURAS

DM	Diabetes Mellitus
IMC	Índice de Masa Corporal
DMG	Diabetes Mellitus Gestacional
PKC	proteína quinasa C
UCP2	Desacoplamiento tipo 2
iNOS	Óxido nítrico sintasa
NO	Óxido nítrico
ROS	Especies reactivas de oxígeno
TYR	Tirosina quinasa
SOS	Son of Sevenless
CGRP	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
IGF-1	Factor de crecimiento insulínico tipo 1
FFA	Ácidos grasos libres
IR	Resistencia a la insulina
TNF	Factor de necrosis tumoral
IL	Interleucina
HcA1c	Hemoglobina glucosilada
ADA	Asociación americana de diabetes
AND	Academia de nutrición y dietética
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
PAN	Proceso de atención nutricional

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus (DM) se conoce como una alteración metabólica, en el que su principal forma de diagnóstico es mediante el incremento de los niveles de glucosa séricos, esto debido a perturbaciones en la secreción y/o acción de la insulina. En otros tipos específicos de DM, también encontramos una clase inducida por fármacos. Diferentes fármacos pueden conducir a trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, cada uno con un mecanismo diferente.

Objetivo: Realizar un Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente pediátrico con diagnóstico de Diabetes Mellitus inducida por fármacos y rechazo agudo al trasplante.

Material y métodos: Se realizó el Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente pediátrico de 16 años con 8 meses con un diagnóstico médico de Diabetes Mellitus inducida por fármacos derivada del uso de glucocorticoides por rechazo de trasplante hepático, se realizó el seguimiento médico-nutricional por 1 mes, con 3 monitoreos nutricionales. el diagnóstico nutricional principal de la paciente era de sobrepeso por aumento involuntario del mismo

Resultados: En coordinación con el equipo médico se dio educación sobre una dieta correcta por vía oral, adecuada en macronutrientes, micronutrientes y conteo de carbohidratos. Se realizó la dieta contemplando 1,700 kcal totales con una relación de macronutrientes de la siguiente forma HC 55%, PS 20%, LP 25%. En los monitoreos se vio una mejoría en el perfil endocrino / glucosa, de igual manera se encontró una pérdida de peso de 3.9% en un mes.

Conclusiones: La Diabetes Mellitus es un padecimiento muy frecuente en México, sin embargo, faltan muchos datos sobre la Diabetes Mellitus inducida por fármacos. Los glucocorticoides además de crear hiperglucemia también se ven relacionadas con incremento de peso corporal y pérdida de masa magra, al igual que se relacionan con complicaciones como osteoporosis.

CAPITULO 1. FISIOPATOLOGIA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología.

El trasplante se conoce como la sustitución de un órgano enfermo por uno sano que procede habitualmente de un donante cadáver. A partir de dicho trasplante el paciente debe tomar fármacos inmunosupresores de manera obligatoria para evitar algún rechazo del órgano, si esto no se lleva a cabo puede significar un fracaso en el trasplante. Entre los fármacos utilizados para inmunosupresión se encuentra los glucocorticoides (Sanzana, 2015).

Los corticoides no son fármacos nuevos, por lo contrario, se han utilizado de forma terapéutica desde hace muchos años, siendo indicados para diversos cuadros patológicos, como lo son los procesos inflamatorios, neoplásicos, cuadros agudos como crónicos (Urquizo, 2017).

La Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care hace una clara diferencia entre “Hiperglicemia inducida por corticoides” y “Diabetes Mellitus inducida por corticoides”, mientras en la primera aclaran que es debido a un diagnóstico anterior de DM, que a lo largo del curso del tratamiento con glucocorticoides presenta una aumento en la cifra de la glucosa, independiente del tratamiento recibido, la Diabetes inducida por corticoides es el termino indicado para aquellos sujetos que incrementaron los niveles de glucemia rangos establecidos para hacer el diagnostico de Diabetes, sin el antecedente de diagnóstico previo mientras se encontraban en tratamiento con corticoides (Urquizo, 2017).

Ya que los glucocorticoides son ampliamente indicados y tienden potencialmente a hiperglucemias crónicas, son los fármacos que comúnmente se relacionan con Diabetes Mellitus. Es un tratamiento utilizado en muchas condiciones médicas y que puede tener repercusiones en el peso corporal conduciendo a anomalías o acumulación de grasa en los depósitos de la zona abdominal, interescapular y dorsocervical. Estos fármacos también asisten a el paso de pre adipocitos a adipocitos maduros. Los glucocorticoides tienen diferentes mecanismos de acción, pero principalmente tienden a causar resistencia periférica a la insulina, incrementar la glucosa por medio de la gluconeogénesis y disminuyen la sensibilidad a la insulina en hígado, lo que da como consecuencia un efecto hiperglucemiante. Las dosis elevadas de corticoides conducen a una alteración de las células Beta (menor secreción de insulina) (Sanzana, 2015).

La diabetes mellitus (DM) es caracterizada por perturbaciones en el metabolismo de los carbohidratos, el cual su principal forma de diagnóstico es mediante de los niveles de glucosa séricos, esto debido a alteraciones en la producción y/o acción de la insulina. Diversas condiciones como trastornos genéticos, ambientales y autoinmunes pueden formar perturbaciones en el funcionamiento de las células beta, y de esta forma provocar resistencia a la insulina, así como deficiencia en la secreción de esta (Sanzana, 2015).

La clasificación según Asociación Americana de Diabetes consiste en las características fisiopatológicas y/o en su etiología. Abarca las siguientes clases:

- I. Diabetes mellitus tipo 1
- II. Diabetes mellitus tipo 2

- III. Diabetes mellitus gestacional
- IV. Otros tipos específicos de diabetes

En otros tipos específicos de la diabetes, también encontramos la Diabetes Mellitus inducida por fármacos. Diferentes medicamentos conducen a trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, cada uno con un mecanismo diferente. Pueden llevar a al diagnóstico de DM en pacientes con predisposición que cuentan con alguna alteración previa (Sanzana, 2015).

De acuerdo con diversos estudios, el riesgo de desarrollar diabetes inducida es voluble. Por dichos rangos tan variables, la prevalencia es poco conocido también aunado a que la hiperglucemia suele ser una complicación frecuente. Un estudio realizado en Japón, mostro que un 9% de los pacientes con tratamiento corticoide para el diagnóstico de artritis reumatoide desarrollaron diabetes mellitus tres meses posteriores al inicio del tratamiento (Urquizo, 2017).

Los factores de riesgo para desarrollar dicha patología suelen ser muy parecidos a los indicados en DM2, como lo serian la poca actividad física, un IMC por encima de 26 kg/m², glucosa aumentada en tiempo de ayuno prolongado, antecedes de Diabetes Mellitus Gestacional, sin embargo, principalmente influyen factores de duración y la dosis de los fármacos. Es importante mencionar que en sujetos que después de la suspensión de corticoesteroides sus niveles de glucemia vuelven a la normalidad, pero cuentan con un riesgo de desarrollar DM en el futuro, por lo que es importante la monitorización de dichos pacientes de forma anual (Urquizo, 2017).

Aunque la Diabetes Inducida por fármacos usualmente es retribuida al uso de corticosteroides, hay diversos fármacos que pueden predisponer al desarrollo de esta patología, como lo serían los siguientes:

Glucocorticoides: Como se mencionaba previamente, suelen ser los causantes de la hiperglucemia. Estos fármacos se pueden utilizar para diversas condiciones médicas. Entre mayor sea la dosis mayor será el riesgo, las dosis elevadas pueden causar anomalías en las células B pancreáticas creando así una menor secreción de la insulina (Sanzana, 2015).

Antipsicóticos atípicos: Fármacos como clozapina, rospersedona, riperazol entre otros suelen desarrollar un incremento de peso e inducir la resistencia a la insulina. Esto debido a un impedimento de la acción de los receptores, los cuales tienen un efecto importante en la estabilidad del metabolismo de los carbohidratos (Sanzana, 2015).

Antirretrovirales: En específico los inhibidores de la proteasa y análogos de nucleósidos, estos medicamentos usualmente son utilizados para el tratamiento médico de VIH, estos fármacos provocan modificaciones en la señalización de receptores insulínicos y la expresión del transportador GLUT4, así como también una mala función mitocondrial (Sanzana, 2015).

Inmunosupresores: La RI y el daño tóxico sobre las células beta son las razones por las que los fármacos como tacrolimus y la ciclosporina producen diabetes inducida por fármacos. Es conocido que después del trasplante se haga un diagnóstico de DM relacionada a los corticosteroides, sin embargo, esto también puede ser ocasionado por los inmunosupresores (Sanzana, 2015).

1.2 Aspectos básicos: Celular

El páncreas se considera una glándula accesoria del aparato digestivo que tiene diversas funciones. Es una glándula alargada, con un peso de alrededor de 82 – 117 g. Es suave y rosa grisáceo, por lo general es de 17 – 20 cm de

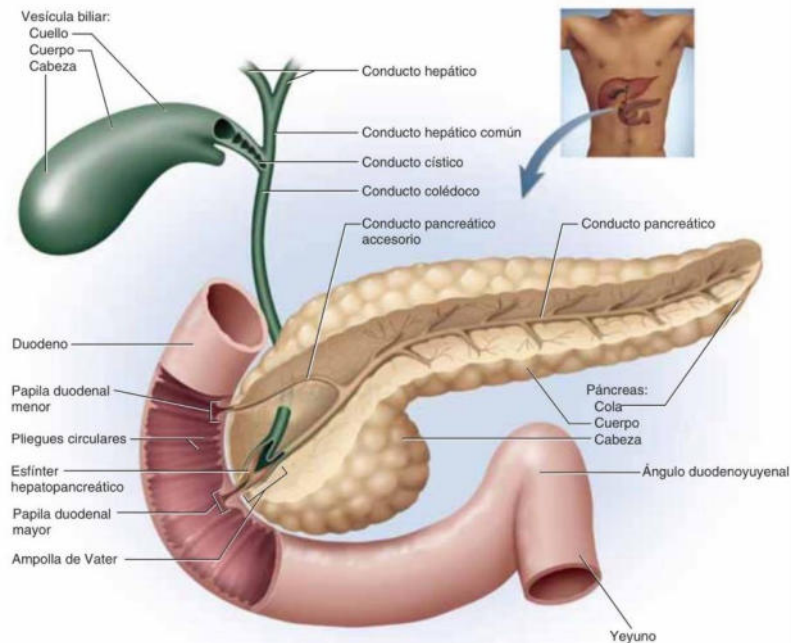


Ilustración 1. Saladin (2012) Anatomía del páncreas.

largo, 3.6 cm de ancho y 1.6 - 2.5 cm de espesor. Cerca del 70% de su peso corresponde a agua un 13% a proteínas, mientras que lo restante es una variación entre composición de grasas. Se encuentra retroperitonealmente, principalmente en el suelo del saco menor en las regiones epigástrica e hipocóndrica izquierda, superponiendo y cruzando transversalmente los cuerpos de las vértebras L1 y L2 en la pared abdominal posterior. El páncreas está separado anteriormente del estómago por la bolsa omental (Yuan, 2021).

Anatómicamente hablando, está compuesto de cuatro porciones, la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola como se muestra en la ilustración 1. La cabeza contiene en la parte inferior una prolongación que puede ser llamada el gancho, uncus o páncreas de Winslow. La lámina retroportal une la arteria mesentérica superior a la aorta, por esta lamina pasan diversos elementos linfáticos y nerviosos (Raichholz, 2015).

La arteria mesentérica superior junto con el tronco celiaco son los encargados de que el páncreas reciba la irrigación. Por otro lado, las arterias pancreaticoduodenales son encargadas de la irrigación a la cabeza del páncreas, la arteria pancreática dorsal irriga el cuerpo y la cola del páncreas (Raichholz, 2015).

Cerca del 80% está compuesta por tejido pancreático exocrino. El cual está formado por acinos pancreáticos, que contienen en la región apical gránulos densos de zimógenos, por el otro lado en la región basal se encuentra el núcleo y el retículo endoplásmico el cual es un soporte para la sinterización de enzimas digestivas. En las células acinares, la membrana basolateral comprende diversos receptores de neurotransmisores que se encargan de la regulación de las enzimas digestivas en los cuales se incluyen la secretina, colecistoquinina, y la acetilcolina (Zimmerman, 2021).

De igual forma el páncreas contiene el islote de Langerhans, el cual secreta las células endocrinas. Las cuales entran al torrente sanguíneo por medio de una red capilar. Los cuatro tipos de célula beta endocrinas son las siguientes: las células alfa producen glucagón, las células B producen insulina, las células delta producen somatostatina y las células F producen polipéptidos pancreáticos (Zimmerman, 2021).

Por último, las células estrelladas son una formación directa de estructura dentro del páncreas y son las encargadas de promover la inflamación y fibrosis en condiciones patológicas (Zimmerman, 2021).

Mal funcionamiento de las células B y pérdida de masa células pancreática

La hiperglucemia crónica altera las funciones de las células beta pancreáticas e incluso puede llegar a la muerte y reducción de la masa de celular. En diversos estudios en el

páncreas humano con alteraciones de glucosa en ayunas demuestran una disminución cercana al 50% de la masa de células B causada por la apoptosis. La reducción de la masa celular no solamente es dependiente de la apoptosis. Otros estudios han mostrado que las células B se inducen a procesos de dediferenciación o regresión (Rodríguez-Saldana, 2019).

Apoptosis de las células beta

La apoptosis se puede definir como un mecanismo fisiológico de supresión celular, que abre paso a la eliminación celular sin que se afecte células vecinas, es un término que no se debe de confundir con necrosis, el cual se considera un concomitante de una reacción inflamatoria. La apoptosis tiene dos vías principales de activación, la intrínseca o extrínseca (Rodríguez-Saldana, 2019).

La apoptosis es un proceso necesario a nivel fisiológica para la remodelación del páncreas en recién nacidos, por el otro lado en adultos, en algunas situaciones específicas como en el embarazo, la masa de las células puede aumentar para posteriormente a esta situación volver a su tamaño normal. En otro ejemplo, en condiciones como la obesidad, se tiene la hipótesis que el incremento de la masa de células B puede revertirse por medio de la disminución del peso (Rodríguez-Saldana, 2019).

Aunque el estímulo de la glucosa es necesario para mantener la correcta función de las células B, los niveles elevados de glucosa crónicos llevan a un daño de las células y encaminan a un círculo vicioso en donde por la hiperglucemia se induce un daño que lleva a pérdida de la masa de células beta y por ende una menor producción de

insulina. El páncreas tiene una medida de protección reversible llamada desensibilización que se utiliza cuando hay una demanda alta de insulina. En el momento en que la hiperglucemia pase a euglucemia, las células beta recuperan la sensibilidad hacia la glucosa, pero si la hiperglucemia continua, las células B se agotan. Recabando la información podemos resumir que la resistencia a la insulina persistente crea sobreestimulación de células beta, lo que da como resultado un fracaso en las funciones. mecanismos de secreción y síntesis de insulina (Rodríguez-Saldana, 2019).

Glucolipototoxicidad

Los FFA colaboran al desencadenar la apoptosis de las células del páncreas debido a que la proteína quinasa C (PKC) son activadas, aumento de ceramida e inhibición de BCL-2, aumenta niveles del desacoplamiento tipo 2 (UCP2), dando como resultado una disminución de ATP. Es conocido que los ácidos grasos insaturados llevan a una mayor toxicidad comparándolos con los ácidos monoinsaturados, incluso los monoinsaturados pueden tener un efecto protector por su poder de esterificación para la formación de triglicéridos. Sin embargo, el daño por ácidos grasos libres sigue dependiendo de la concentración, tiempo de exposición y la glucosa sérica (Rodríguez-Saldana, 2019).

En el caso de la hiperglucemia, la fosforilación oxidativa se acumula de diversos productos glucolíticos que promueven la creación de malonil-CoA que causa una inhibición de la B-oxidación de ácidos grasos. Este proceso metabólico hace a las células B desviar los ácidos grasos a diferentes vías metabólicas para así metabolizarlos, lo que causara un aumento en la creación de ácidos grasos

esterificados como las ceramidas. Las ceramidas activan el factor de transcripción NF-Kb, este se considera responsable del aumento de óxido nítrico sintasa (iNOS) y óxido nítrico (NO). Posterior a esto se crea una interacción entre el NO y anión superóxido (O₂) produciendo de esta forma peroxinitrito, que causa un daño al ADN. Este proceso afecta la secreción insulínica, pero a su vez puede tener como repercusión una muerte celular (Rodríguez-Saldana, 2019).

Estrés oxidativo

En la ilustración numero 2 podemos apreciar que cuando hay una condición de niveles elevados de glucosa de manera crónica, las ROS se generan por medio de una autooxidación de la glucosa y por el

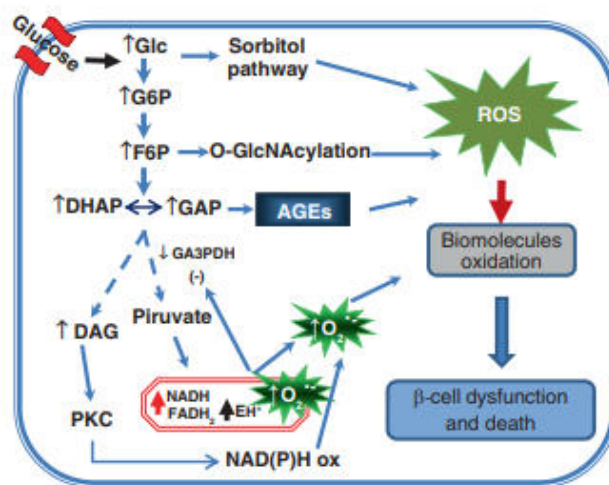


Ilustración 2. Rodríguez-Saldana (2019) Aumento del estrés oxidativo y ROS por medio de la hiperglucemia

incremento del flujo de electrones en la cadena respiratorio mitocondrial. Cuando se crean modificaciones debido al estrés oxidativo ya sea desde la síntesis y secreción de insulina, los ROS llevaran a cabo un mecanismo de activación que aumenta la muerte celular. Por lo que se considera que el estrés oxidativo relacionado con la exposicion a los niveles de hiperglucemia tiene una relación amplia con la muerte de las células B (Rodríguez-Saldana, 2019).

Alteraciones a la mitocondria

Cuando hay una exposición prolongada a la hiperglucemia, se crean diversos cambios fisiológicos y morfológicos en las mitocondrias de las células B pancreáticas. Comenzando por el hecho de que el aumento de ROS cambia la permeabilidad mitocondrial conduciendo a la apoptosis, esto se puede explicar debido a la oxidación de la cardiolipina, el cual es un fosfolípido cuyo trabajo es mantener la arquitectura mitocondrial y mantener el efecto de la membrana. En la apoptosis temprana, ROS oxida la cardiolipina alterando de esta forma su relación con el citocromo c que finalmente es liberada al citoplasma, en donde actúa para la creación de apoptosoma (Rodríguez-Saldana, 2019).

1.3 Aspectos básicos: Genético

La diabetes inducida por fármacos no se debe a los aspectos genéticos del paciente, pero si toma como factor de riesgo la predisposición genética. En la DM2 y la RI el gen TCF7L2 tiene una relevancia ya se encuentra en una diversidad de señales, específicamente la variante rs7903146 en poblaciones europeas y posteriormente en poblaciones latinas. Cerca del año 2006, se logró identificar por primera vez un gen que se encontraba actuando en la predisposición de la diabetes tipo 2, el cual fue denominado como TCF7L2. Lo que se conoce de este gen es que influyen en la transcripción de diversos genes, ejerciendo una amplia variedad de funciones en la célula. Este factor se encuentra ubicado en el cromosoma 10q25. La expresión de TCF7L2 se encuentra involucrado en la homeostasis de la glucosa. Posterior a encontrar dicha relación, se replicó en diversas poblaciones mundiales y encontrando la importancia que tiene a nivel mundial. En México, el riesgo es de 1.78 por cada copia

del alelo T para rs12255372 después de ser ajustado con marcadores ancestrales (Rodríguez-Saldana, 2019).

Lyssenko y colaboradores mostraron un mayor riesgo atribuido por el alelo T de rs7903146, ya que se encontró asociación con reducción en la secreción de insulina. Bosni en un estudio de cohorte mostró que en sujetos con genotipo CC ante sujetos con CT/TT del rs7903146 la supervivencia era mayor

Otros genes de importancia que se expresan en las células beta pancreáticas son los genes de la familia ABCC8 y KCNJ11 encontrados en el cromosoma 11p15.1 y diversos polimorfismos de dichos genes están ligados con trastornos en la secreción de insulina (Rodríguez-Saldana, 2019).

Según Ospina y colaboradores, en la diabetes mellitus I, el locus (lugar específico del cromosoma) involucrado se representa por genes del complejo HLA, lo que codifican antígenos de clase I y II, los cuales se encuentran implicados en el rechazo de lo individual y lo externo, como también en la regulación e inducción de las respuestas celulares y humorales. Por el momento se han demostrado diecisiete regiones cromosómicas que pudieran estar relacionadas a la predisposición para adquirir dicha patología, pero principalmente se encuentra una asociación entre un par de genes, uno correspondiente al HLA (principalmente en el área IDDM1 de la clase II), el cual es representante de un 40-50% de riesgo genético para tener herencia al padecimiento, el segundo gen es encargado de codificar la insulina en el área IDDM2 formado por una variedad de polinucleótidos repetidos en tándem (Ospina y cols, 2015).

En el cromosoma 6, específicamente en el brazo corto (6p21.3) (ilustración 3) se localizan los genes de HLA y en la mayor parte de los sujetos con el padecimiento de DM1 se encuentra una relación con polimorfismos de los antígenos HLA (alelos DR3, DR4 DQ). El locus de número variable del gen de la insulina que se encuentra en el área IDDM2 está localizado en el área cromosoma 11 (11p15.5), las afectaciones en tal locus se asocian con modificaciones en la expresión del gen de la insulina. La DM2 no continúa un patrón genético mendeliano específico, sin embargo, diversos autores sugieren que en su desarrollo interactúan diversos genes de susceptibilidad. En dichos genes se han encontrado diferentes localizaciones cromosómicas, microsatélites y alteraciones en la serie nucleotídica de genes que codifican proteínas ligadas a la señalización para el control de la glucosa. Por lo cual, en las investigaciones de la tolerancia a la glucosa en una población considerada de cerca de 4.001 sujetos suecos y finlandeses, indicó que los individuos con cantidades reducidas de insulina expresan un ligamiento con el

cromosoma 12 cercano de la región de D12S1349, en el que hay genes que se asocian con MODY 3, por esto, se ha hipotetizado que hay numerosos alelos en el gen (Ospina y cols, 2015).

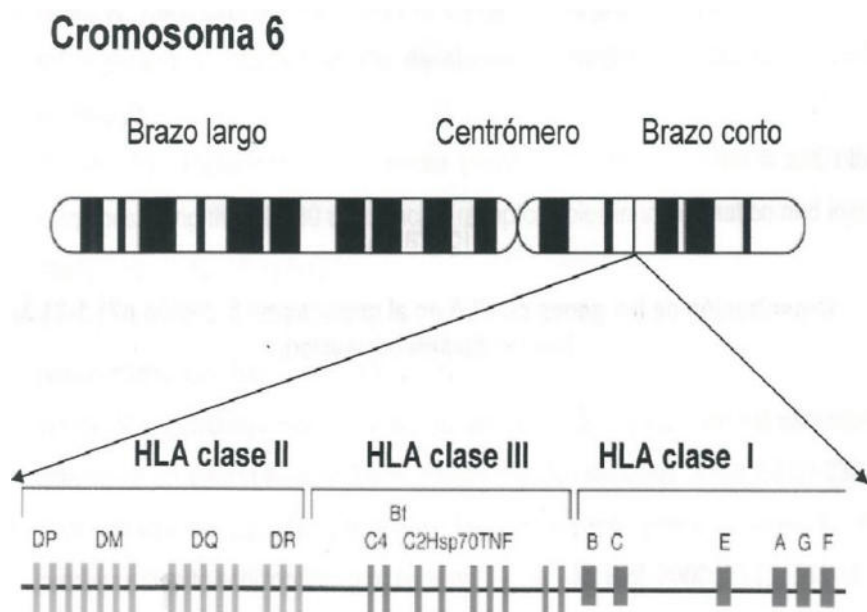


Ilustración 3. Pardo Govea (2009) Cromosoma 6

1.4 Aspectos básicos: Molecular

En los islotes pancreáticos se produce y secreta la insulina, la cual se considera un péptido de 51 aminoácidos que consiste en dos cadenas polipeptídicas con una conexión por puentes disulfuro, A y B, de 21 y 30 aminoácidos. Sus funciones biológicas empiezan en el momento en el que es ligado con el receptor (glucoproteína de la membrana) en el que su estructura está conformada por dos subunidades alfa y dos subunidades beta que se comunican por medio de puentes disulfuro (Gutiérrez-Rodelo y cols, 2017)

El receptor de insulina forma parte del grupo Tyr. Cuando hay una conexión entre la insulina a la primera subunidad se crean modificaciones que incitan una actividad catabólica y de autofosforilación de diferentes restos de Tyr encontrados en el área citosólica de la subunidad beta. Dichos residuos que fueros auto fosforilados pasan a ser distinguidos por varias proteínas adaptadoras como IRS-1 e IRS2 los cuales conforman los sustratos primordiales e intermediarios más usuales en la primera etapa, la cual es la transferencia de la señal de insulina. El sustrato de receptor de insulina tiene un papel como molécula que se adapta para promover la señalización intracelular y la creación de complejos moleculares. La mayor parte de las funciones de la insulina son regidas principalmente por medio de la actividad de un par de vías de señalización: la vía de PI3K/Akt que de igual forma es llamada proteína cinasa B (PKB), toma la responsiva de la mayor parte de sus funciones en el metabolismo, y la vía de (MAPK/Ras), que regulariza la expresión de genes y los efectos mitogénicos que se encuentran ligados a la insulina (Gutiérrez-Rodelo y cols, 2017).

En la vía PI3K/Akt, la cinasa Akt cumple una función primordial en la señalización de la insulina, porque cuando es activada se dirige a la fosforilación de una gran cantidad de sustratos con diversas acciones que son clave en diferentes procesos biológicos. Hasta hoy, las investigaciones han encontrado diversas isoformas de Akt (Akt1, 2 y 3), en las que Akt2 cumple un desempeño metabólico de la insulina, en las que se incluye la unión de la glucosa en el tejido muscular y adiposo por medio de la translocación de GLUT-4 de compartimentos intracelulares a la membrana celular, para incrementar la entrada de glucosa. De igual forma, Akt es participe en la formación de glucógeno por medio de la inhibición de GSK-3 β . Se conoce a la insulina como un importante factor de crecimiento; estos efectos que promueven el crecimiento son mediante la activación de la vía de las MAPK/Ras^{24,25}. Cuando se activa esta vía se involucra la fosforilación en Tyr de las proteínas IRS y/o proteína con el dominio SH2, las cuales, van a interrelacionarse con la proteína que se encuentra ligada al Grb2, el cual se encarga de reclutar al factor recambiador de nucleótidos de guanina SOS a la membrana plasmática para que la proteína G pequeña Ras sea activada. El Ras-GTP funciona como un interruptor molecular, que estimula la cascada de la vía de la proteína cinasas activadas por mitógenos, por medio de la actividad secuencial de Raf, MEK y ERK1/2^{24,26}. Cuando se encuentren activos, ERK1/2 se transportan al núcleo y catalizan la fosforilación de factores de transcripción que median los datos génica y fomentan el crecimiento, la proliferación y la diferenciación celulares (Gutiérrez-Rodelo y cols, 2017).

Mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina

Una propiedad importante de la DM es la resistencia a la insulina, caracterizado por una falta de respuesta de las células a la insulina. Las modificaciones postraduccionales del receptor de insulina puede ser una posible causa de las alteraciones en la señalización de la insulina. Las modificaciones habitualmente encontradas en la resistencia a la insulina incluyen el descenso en cantidad de receptores insulínicos y de su poder catalítico, el incremento en el estado de fosforilación en residuos de Ser/Thr del receptor de insulina y del IRS, defectos en la expresión y acción del GLUT-4, entre otros. Dichos cambios disminuyen la unión de glucosa en el tejido muscular y adiposo y promueven la perturbación metabólica (Gutiérrez-Rodelo y cols, 2017).

El incremento de la fosforilación de residuos de Ser/Thr de la proteína receptor de insulina es un factor que también se considera de gran importancia para el progreso de la resistencia a la insulina. La hiperfosforilación del IRS reduce su fosforilación en Tyr y disminuye su correlación con la PI3K, creando una modificación en esta y en la actividad de la cinasa Akt. Aunado a esto, se ha encontrado que la fosforilación en residuos de Ser/Thr del IRS incrementa la eliminación. Diferentes compuestos como las citocinas inflamatorias, los ácidos grasos saturados, los aminoácidos y los estados crónicos de insulina aumentan la actividad de las cinasas (PKC, JNK, mTOR) (Gutiérrez-Rodelo y cols, 2017).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Los mecanismos causantes de la diabetes inducida por fármacos incluyen la eliminación de las células beta del páncreas, disminución de producción y/o sensibilidad de insulina y flujo excesivo de glucosa (Ilustración 4). La mayor parte de los fármacos que se encuentran asociados con esta condición afectan la producción, secreción o las

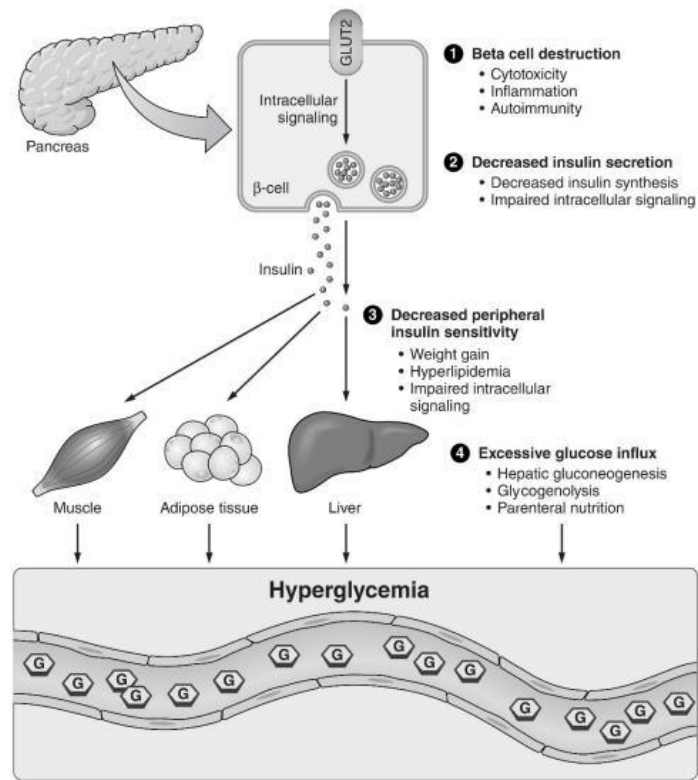


Ilustración 4. Tosur (2020) Mecanismos propuestos de hiperglucemia inducida por medicamentos.

funciones de la insulina llevando así hiperglucemias constantes (Tosur, 2020).

La citotoxicidad sobre las células pancreáticas, la inflamación y la autoinmunidad de los islotes puede resultar en destrucción de las células B. De hecho, la evidencia apunta cada vez más a que la autoinmunidad de los islotes es relacionada con los fármacos, ya que mucha de la farmacoterapia utilizada para el cáncer, modulan a nivel inmunológico, modificando de esta forma la función de las células T y dando como resultado en un aumento en el riesgo padecimientos endocrinos incluyendo la diabetes (Tosur, 2020).

En situaciones normales, cuando la insulina alcanza los tejido diana, se une a la célula e induce una activación de señales intracelulares lo que da como resultado la inhibición

de la glucogenólisis y gluconeogénesis. Pero al momento de utilizar medicamentos que inducen las hiperglucemias se reducen la cantidad o la sensibilidad de los receptores, de esta forma interfiriendo con la acción de la insulina. Otra forma de acción de los medicamentos es que disminuyen la sensibilidad a la insulina por medio indirecto con el incremento de peso corporal, lo que conlleva a la RI inducida por obesidad (Tosur, 2020).

La razón principal de la RI en la diabetes no es limitada a la señalización alterada de la insulina, pero también implica la interacción de diferentes vías metabólicas. La sensibilidad a la insulina puede ser regulada por los metabolitos, ya que modulan intermediarios de la vía de señalización de la insulina, como los sustratos del receptor de insulina y AKT, e indirectamente alterando el flujo de sustratos a través de múltiples vías metabólicas, como la lipogénesis, oxidación de lípidos, síntesis y degradación de proteínas y gluconeogénesis hepática (Yang, 2018)

El sistema endocrino controla los tejido y órganos que regulan el peso y metabolismo. Hormonas y factores de crecimiento como los estrógenos, andrógenos, glucocorticoides, insulina y hormonas tiroides regulan las vías que controlan la cantidad y el contenido de adipocitos, así como el apetito, la saciedad y la energía (Heindel, 2017).

La resistencia a la insulina se encuentra en muchos casos de diabetes. En la sensibilidad de la insulina, regula la función de las células B; los sujetos resistentes a la insulina ya tengan obesidad o no, tienen una mayor respuesta a la insulina y un menor aclaramiento de insulina. Para la resistencia a la insulina conduzca a la diabetes mellitus, la adaptación de las células B debe fallar. La regulación de la masa de células

B puede ocurrir por hipertrofia de células existentes y proliferación. La glucosa, los ácidos grasos no esterificados, las incretinas y la señalización neuronal participación en el aumento de la masa y función de las células b, pero cuando la glucosa y los lípidos aumentan durante un tiempo prolongado, las células B mueren, lo que genera la aparición de la diabetes (Heindel, 2017).

La hiperglucemia no es una consecuencia que ocurra en todos los pacientes expuestos a fármacos con actividad diabetogénica, pero en últimas publicaciones se ha relacionado con diversos factores específicos del paciente como lo son la obesidad, la resistencia a la insulina o la autoinmunidad de las células B. También influye la dosis del medicamento, así como la combinación de medicamentos diabetogénicos. Algunos factores ambientales que pueden influir son los siguientes: la dieta, las enfermedades relacionadas y el sedentarismo (Tosur, 2020).

CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La fisiopatología de la diabetes inducida por fármacos no se encuentra ampliamente estudiada, pero diversos autores concuerdan que las etiologías principales del efecto hiperglucémico son:

- A. A nivel hepática y periférico se aprecia una disminución de la captación de glucosa por resistencia a la insulina.
- B. Inhibición de la secreción de la insulina.

Hay diversos escenarios que precipitan el desarrollo de hiperglucemia, como lo sería la dosis-dependencia: que indica que a mayor dosis de corticoide habrá un incremento en la resistencia a la insulina e inhibición de su secreción, así como también tiempos dependientes, en donde se indica que a mayor tiempo de tratamiento se relación con un incremento de probabilidad de desencadenar estos mecanismos o vencer las vías de compensación (Urquizo, 2017).

Cuando se prescribe un fármaco con potencia diabetogénica, el retraso de la aparición de hiperglucemia será muy variable y desentenderá ampliamente del fármaco causante, este efecto puede aparecer en horas, semanas, meses o incluso en años (Fathallan, 2015).

También hay que hacer hincapié en la interacción de diferentes factores individuales del paciente que pueden predisponer a la diabetes mellitus como lo son el sedentarismo, el IMC por encima de 27 kg/m², historia de antecedentes familiares o al menos un factor de riesgo para síndrome metabólico. Todos estos factores tienen un riesgo de hiperglucemia por fármacos, ya que estos pueden empeorar de manera directa o indirecta la resistencia a la insulina previamente existente o la disfunción pancreática (Fathallan, 2015).

La hiperglucemia es reversible en algunos medicamentos, pero si los factores de riesgo se encuentran presentes o la hiperglucemia es relacionada con el aumento de peso o resistencia periférica a la insulina puede tomarse más tiempo (Fathallan, 2015).

En la siguiente tabla (Tabla 1) se exponen los medicamentos que se ha demostrado tienen una asociación con la hiperglucemia.

Tabla 1: Fármacos asociados con hiperglucemia		
Fármaco	Agentes	Mecanismo propuesto
Antiinflamatorios, antineoplásicos e inmunomoduladores.		
Glucocorticoides	Hidrocortisona Prednisona Dexametasona	Mayor resistencia a la insulina. Incremento de la gluconeogénesis Reducción en la producción de insulina Aumento de peso. Regulación al azar del efecto del glucagón y epinefrina.
L-asparaginasa	L-asparaginasa	Reducción de la síntesis de insulina por daño de las células B. Deterioro en la función del receptor de insulina. Hiperglucagonemia.
Inhibidor de la calcineurina	Tacrolimus Ciclosporina	Disminución de la secreción de insulina.
Inhibidores de mTOR	Sirolimus	Disminución de la secreción de la insulina. Mayor resistencia a la insulina.
Anticuerpo monoclonal	Basiliximab	Aumento de la autoinmunidad de los islotes.
Inhibidores de puntos de control	Nivolumab Pembrolizumab	Aumento de la autoinmunidad de los islotes.
Fármacos neurológicos y psiquiátricos		
Inhibidores de ácidos y aminobutírico	Ácido valproico	Aumento de peso. Mayor resistencia a la insulina.

Bloqueadores de canales de sodio activados por voltaje	Fenitoína	Disminución de la secreción de insulina. Mayor resistencia a la insulina.
Agonistas α -2-adrenérgicos	Clonidina	Disminución de la secreción de insulina.
Antipsicóticos atípicos	Quetiapina Olanzapina Risperidona Aripiprazol Ziprasidona	Mayor resistencia a la insulina. Aumento de peso Disminución de la secreción de insulina.
Fármacos cardiovasculares y renales		
Diuréticos tiazídicos	Múltiples	Mayor resistencia a la insulina. Disminución de la secreción de insulina.
Betabloqueantes	Múltiples	Mayor resistencia a la insulina. Disminución de la secreción de insulina.
Antiarrítmicos de clase III	Amiodarona	Aun no se conoce.
Prostaglandinas	PGE-1	Disminución de la secreción de insulina. Aumento de la secreción de glucagón.
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)	Múltiples	Mayor resistencia a la insulina. Disminución de la secreción de insulina.
Fármacos endocrinológicos		
Hormona del crecimiento	Hormona del crecimiento	Mayor resistencia a la insulina Aumento de la gluconeogénesis.

Anticonceptivos hormonales	Múltiples	Disminución de la secreción
Análogos de somatostatina	Octreótido Pasireotida	Disminución de la secreción de insulina.
Activador del canal de potasio	Diazóxido	Disminución de la secreción de insulina.
Medicamentos antiinfecciosos		
Fluoroquinolonas	Ciprofloxacina Gemifloxacina Levofloxacina Moxifloxacina Ofloxacina	Disminución en la secreción de insulina.
Atiprotzoarios Antifunpicos	Pentamidina	Disminución en la secreción de insulina
Inhibidores de la proteasa	Ritonavir Nelfinavir Indinavir	Disminución de la secreción de insulina. Mayor resistencia a la insulina.
Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa	Didanosina Abacavir	Toxicidad mitocondrial
Traducido y modificado de: Tosur M, Viau-Colindres J, Astudillo M, et al. Medicationinduced hyperglycemia: pediatric perspective. BMJ Open Diab Res Care 2020;8:e000801. doi:10.1136/bmjdr-2019-000801		

2.2 Manifestaciones Clínicas

Como se mencionó anteriormente el diagnóstico de la enfermedad es difícil, ya que la diabetes inducida por fármacos no tiene características clínicas distintivas en comparación con la enfermedad de origen natural (Fathallan, 2015).

La hiperglucemia asociada por fármacos suele ser benigna e incluso puede ser clínicamente asintomática, sin embargo, el mal control de esta patología puede llevar

a que se presentes los síntomas clásicos de la diabetes e incluso puede llevar a manifestarse una cetoacidosis diabética y/o coma hiperglucémico (Fathallan, 2015).

Los síntomas que clásicamente pueden ser encontrados en la diabetes no tratada son poliuria (aumento de la micción), polidipsia (aumento de sed), visión borrosa, polifagia (aumento del hambre), aunque muchas veces estos síntomas pueden estar ausentes (Barquilla, 2017).

La hiperglucemia puede afectar progresivamente los órganos sin desarrollar signo o síntoma alguno, por lo que el diagnóstico y tratamiento temprano es importante para evitar complicaciones (Barquilla, 2017).

Manifestaciones gastrointestinales

Las manifestaciones gastrointestinales son muy recurrentes en los pacientes con diabetes y se informa cerca de un 75% de los pacientes los presentan. Muchas veces los síntomas se subestiman por considerarse menores en comparación de otros como lo sería la retinopatía y la nefropatía. Los cambios en la función gastrointestinal por Diabetes Mellitus no son muy conocidos, ya que muchas personas no conocen que esto puede influir en el vaciamiento y la respuesta motora del colon a la alimentación. El daño en los nervios puede afectar a otros neurotransmisores como el péptido intestinal vasoactivo, que normalmente debería promover la relajación intestinal proximal y la proteína CGRP que promueve la peristalsis. Cuando esto sucede se manifiestan clínicamente con alteraciones en las secreciones gástrica, vaciamiento gástrico y motilidad colónica. Las neuronas sensoriales del sistema nervioso entérico, también se pueden ver afectadas, lo que explicaría que muchos pacientes no sienten

dolor a pesar de la distensión o del reflujo. Los síntomas más frecuentes son estreñimiento, diarrea, plenitud epigástrica, gastritis e incontinencia (Poretsky, 2017).

Manifestaciones orales

Las personas que viven con DM tienen un riesgo elevado de afecciones bucales, en las cuales se incluye periodontitis, caries dentales, estomatitis, disfunción salival y ardor bucal. Estos signos pueden tener un efecto e impacto muy importante en la nutrición de los pacientes y es de mucha importancia el buscar los síntomas durante las revisiones de examen físico, además, el diagnóstico precoz de enfermedades orales por diabetes puede cambiar drásticamente el pronóstico del individuo (Poretsky, 2017).

Examen físico

La exploración física varía con la presencia de complicaciones y puede ser normal en las primeras etapas, en la tabla número se encuentra un resumen de cuáles son las manifestaciones habituales que se deberían de buscar en el examen físico

Tabla 2: Examen físico orientado a las complicaciones u órganos dañados	
Complicación u órganos dañados	Signos o síntoma
Retinopatía diabética:	Inicialmente se encuentra microaneurismas, dilatación capilar, exudados cerosos o duros, hemorragias puntuales y derivaciones arteriovenosas. En las etapas avanzadas se ve microinfartos con exudados de algodón, edema macular.

Neuropatía diabética:	Los síntomas incluyen parestesia, hiperestesia o dolor ardiente que involucra las extremidades distales bilaterales. En el examen físico se puede revelar disminución de la sensación, disminución de la sensación del tacto y pérdida de la propiocepción.
Trastornos gastrointestinales	Motilidad esofágica anormal, gastroparesia, diarrea, aumento del vaciamiento gástrico.
Perturbaciones genitourinarias	Vejiga neurogénica, impotencia
Alteraciones cardiovasculares	Hipotensión ortostática, taquicárdica, disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca
Nefropatía diabética	Edema en los pies, palidez, debilidad, apariencia urémica
Síndrome nefrótico	Proteinúria, hipertrigliceridemia, edema
Traducido y modificado de: Ferri's Clinical Advisor 2021: 5 Books in 1. Elsevier.	

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Como se mencionó anteriormente el diagnóstico precoz es clave para un adecuado tratamiento y las manifestaciones bioquímicas son de gran importancia, se pueden utilizar cuatro opciones diferentes:

- Hemoglobina glucosilada (HbA1C) \geq 6.5%
- Niveles de glucosa plasmática en ayunas \geq 126 mg/dL
- Glucosa plasmática \geq 200 mg/dL dos horas posteriores a una carga de glucosa oral de 75 gramos

- Glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL con signos inequívocos de hiperglucemia.

Sin embargo, aparte de las mencionadas, la Asociación de Diabetes en Madrid menciona que se pueden presentar diversas manifestaciones bioquímicas, entre las más comunes se encuentra:

Hipoglucemia: Se considera la complicación más común en el tratamiento médico de DM. Se conceptualiza como un nivel sérico de glucosa < 60 mg/dl o capilar inferior a 50 mg/dl (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

Aunque en algunos pacientes diabéticos no se encuentra ningún síntoma, en otros se pueden presentar algunos de los siguientes: Irritabilidad, ansiedad, parestesia, visión borrosa, temblores, cefaleas, alteración del comportamiento, confusión, coma, palidez, nerviosismo, dificultad de concentración, cansancio o fatiga (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

En ciertos pacientes que padecen diabetes, cuando tienen una complicación aguda de hipoglucemia no se presentan ningún síntoma, en especial si el paciente tiene el diagnóstico previo desde hace varios años. En dichos individuos esta complicación puede dar resultar en convulsión y/o pérdida de conocimiento. Para evitar dicha complicación, los pacientes deben estar en constante monitorización de la glucosa sérica, y se tiene que localizar a los individuos con alto riesgo de hipoglucemia para que mantengan un rango de glucosa sérica por encima de otros pacientes con el mismo diagnóstico (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

Para realizar el diagnóstico se debe de medir la concentración de glucosa sérica cuando la glucemia se encuentra en un rango menor a 54 mg/dl (3,0 mmol/l) indica hipoglucemia. (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

Hiper glucemia: En el momento en que los niveles de glucosa séricos se eleven (>250mg/dl), y/o exceden las metas de control establecidos (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017). La hiper glucemia causa complicaciones metabólicas agudas, y se atribuye a la deficiencia absoluta o relativa de insulina. Esta complicación puede llevar a que los pacientes que padecen diabetes tengan un cuadro de cetoacidosis diabética o un síndrome hiper glucémico hiper osmolar. Sin embargo, también se puede presentar un cruce de las dos situaciones (Mediavilla, 2001)

Hay diversos factores que pueden descompensar la diabetes, como lo serían los siguientes:

- Suspensión de la terapia médica (insulina o antidiabéticos orales).
- Incremento del consumo de carbohidratos por medio oral.
- Disminución de la actividad física o sedentarismo.
- Condición y/o enfermedad que incrementen las necesidades de insulina (traumatismo, infecciones, embarazo, etc.).

Los síntomas o manifestaciones se pueden dar dependiendo de si es tardía o temprana. En el caso de una hiper glucemia temprana pueden encontrarse dolores estomacales, náuseas, cansancio e incluso olor frutal en el aliento. Cuando se presenta hiper glucemia tardía puede dar como resultado una frecuencia respiratoria rápida, dificultad para respirar, boca seca o sed.

En la primera fase el paciente puede presentar una la sintomatología clásica, la cual consiste en polidipsia, poliuria y polifagia. De igual forma pueden encontrarse con infecciones repetidas, cicatrización de heridas retardada, prurito, neuropatía, enfermedad coronaria o vasculopatía. (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

Si la manifestación bioquímica metabólica no recibe un manejo adecuado, se pueden complicar hacia:

Coma hiperosmolar: Esta condición suele aparecer en pacientes con DM2 con tratamiento hipoglucemiante y/o insulina. Es caracterizada por glucosa sérica mayor de 600 mg/dl, un incremento de la osmolaridad plasmática > 350 mOsm/l y ausencia de cuerpos cetónicos séricos. Suele ser acompañada de signos o síntomas como pérdida del nivel de conciencia, que podría ir desde somnolencia hacia coma profundo; deshidratación, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, convulsiones y focalidad neurológica (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Cuando hay presencia de RI, la acción de esta misma está influenciada por la interacción de moléculas adicionales, en donde se incluye la hormona del crecimiento e IGF-1 en el estado de alimentación. En el caso del ayuno, la respuesta es indicada por glucagón, glucocorticoides y catecolaminas que buscan prevenir la hipoglucemia inducida por la insulina. La proporción de insulina y glucagón juegan un papel en la regulación, ya que esto va a indicar el grado de fosforilación de enzimas en las vías de señalización reguladoras. Por el otro lado las catecolaminas van a aumentar la lipólisis y glucogenólisis, los que promueven el catabolismo muscular, la gluconeogénesis y la lipólisis con los glucocorticoides. Estas es la razón por la que la secreción aumentada

de estas hormonas puede ser responsables de la inducción de resistencia a la insulina o hiperglucemias. En otras situaciones cuando los órganos extra pancreáticos sensibles a la insulina (músculo esquelético, tejido adiposo e hígado) tienen una acción defectuosa de la insulina se puede proceder al desarrollo de resistencia a la insulina sistémica y conducir progresivamente a DM (Galicia-García, 2020).

En RI el músculo esquelético es considerado el factor extra pancreático de mayor importancia en el desarrollo de DM. En condiciones normales, la insulina estimula la síntesis de glucógeno muscular al mejorar la captación de glucosa del plasma. Los tres factores principales que limitan la captación de glucosa y síntesis de glucógeno son la glucógeno sintasa, hexoquinasa y el transportador de glucosa GLUT4. Posterior a que hay una unión de la insulina al receptor en las células musculares, GLUT4 es translocado, lo que permite el proceso de absorción de glucosa y reduce los niveles de glucosa circulante. Cuando hay mutaciones que reducen la expresión del receptor de insulina o hay algún defecto en la señalización de la captación de glucosa en el músculo, lo que dará lugar a un estado hiperglucémico (Galicia-García, 2020).

Una de las acciones del tejido adiposo es la sinterización de compuestos biológicos activos que tienen función en la regulación de la homeostasis metabólica a nivel sistémico. Las funciones de los procesos biológicos van desde inmunidad, coagulación, angiogénesis, reproducción, regulación del apetito, homeostasis del peso y metabolismo de la glucosa y lípidos. La insulina actúa en el tejido por medio de dos vías, la primera es la estimulación de síntesis de captación de glucosa y los triglicéridos y en segundo lugar es la supresión de la hidrólisis de triglicéridos e inducción de absorción de FFA y glicerol. Cuando hay estrés metabólico, los triglicéridos se agotan

para proporcionar FFA que posteriormente serán utilizados como fuente de energía para otros tejidos (Galicia-García, 2020).

Cuando hay una respuesta

alterada a la estimulación de

la insulina por el tejido adiposo se

conoce como IR adiposa, esto

puede conducir a una

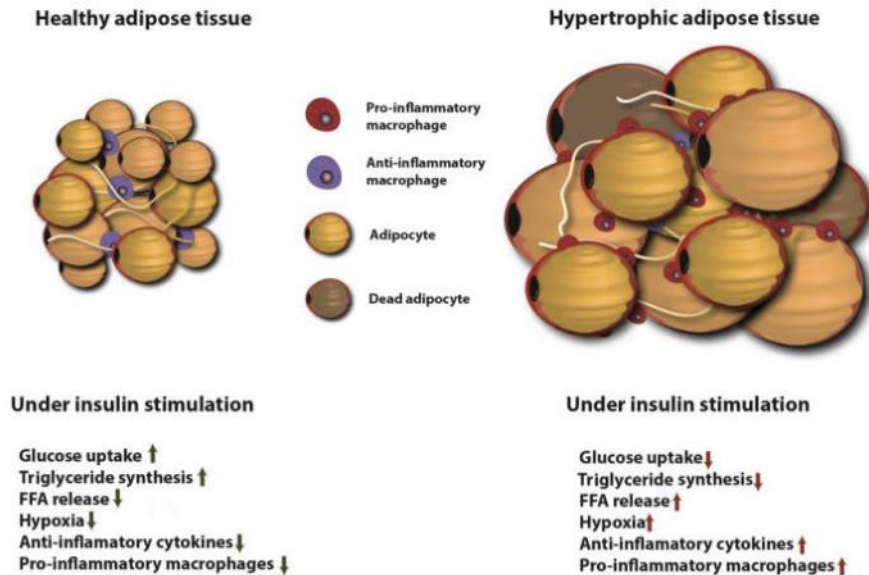


Ilustración 5. Galicia-García (2020) Efectos de los adipocitos hipertróficos

alteración de la supresión de lipólisis, alterando de esta forma la captación de glucosa y aumento de la liberación de FFA al plasma, aunque haya presencia de niveles elevados de insulina (Ilustración 5). En el hígado, la acumulación de FFA da como resultado una señal alterada de la insulina que aumenta la gluconeogénesis hepática y conduce a una alteración de la respuesta de la insulina estimulada por glucosa, lo que induce a DM. En el caso de sobrepeso u obesidad, el tamaño de los adipocitos se correlaciona con vascularización patológica e inflamación que será medida por macrófagos. Los adipocitos con hipertrofia contribuirán al aumento de los niveles de citocinas que promoverán la inflamación. Citocinas como TNF, IL.1 e IL6 facilitaran la aparición de un estado inflamatorio sistémico, conocido como inflamación metabólica (Galicia-García, 2020).

A nivel hepático, la insulina regula la producción y utilización de glucosa y de lípidos. En el momento en el que los niveles de glucosa aumentan el hígado INSR induce la autofosforilación del receptor. Como

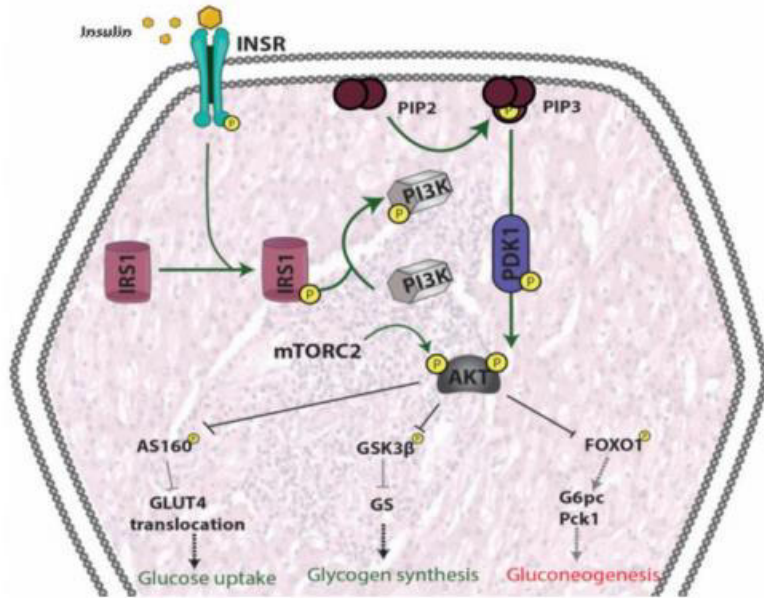


Ilustración 6. Galicia-García, (2020) Rutas de señalización

se reclutan y fosforilan. Los IRS activan PI3K, fosforila el fosfatidilinositol-bisfosfato, que genera fosfatidilinositol AKT. EL AKT participa en diferentes vías, en las que incluye la síntesis de glucógeno, gluconeogénesis, glucólisis y síntesis de lípidos. En el estado fisiológico, la acción del glucagón y la insulina da paso a la producción de glucosa hepática. Por el otro lado el glucagón y la insulina permite la regulación de la producción de glucosa hepática cuando la concentración es elevada (Ilustración 6) (Galicia-García, 2020).

Otra función de la insulina además de la inducción de síntesis de glucógeno, es también la inhibición la producción de glucosa hepática por medio de la activación FOXO1. La forma de acción de FOXO1 es por medio de la inhibición, la insulina promovera el almacenamiento de glucosa como glucogeno e inhibición de la síntesis de glucosa y producción de glucosa hepática. En el hígado la IR causa una alteración en

la síntesis de glucógeno, no suprime la producción de glucosa, mejora la lipogénesis y aumenta la síntesis de proteínas como la PCR (Galicia-García, 2020).

2.5 Diagnóstico médico

Diagnostico

La diabetes se puede diagnosticar basándose en los criterios de glucosa plasmática, ya sea en ayunas o el valor de 2h durante prueba de tolerancia (75g) o criterios de A1C. Los criterios que establece de ADA, 2019 son los que se encuentran en la tabla.

Tabla 3. Criterios de diagnóstico de diabetes mellitus
Glucosa rápida mayor o igual de 126 mg/dL (7.0 mmol/L).
Ó
Glucosa plasmática de 2h mayor o igual de 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante prueba de tolerancia de glucosa. Se debe realizar según lo descrito por la organización mundial de la salud, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa disuelta en agua.
Ó
A1C mayor o igual de 6.5% (48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que este certificado y estandarizado.
Ó
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria de mayor o igual 200 mg/dL (11.1 mmol/).
Traducido y modificado de Rodriguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). <i>The Diabetes Textbook</i> . doi:10.1007/978-3-030-11815-0

Hay que recordar que los valores de HcA1c no son confiables en pacientes con recambio rápido de glóbulos rojos o que están recibiendo transfusiones sanguíneas.

2.6 Complicaciones

La diabetes mellitus puede dirigir hacia diferentes complicaciones tanto agudas como crónicas, a continuación, se enlistan las más comunes:

Complicaciones agudas

Cetoacidosis diabética: Se caracteriza por hiperglucemia incontrolada, acidosis metabólica y aumento de las cetonas corporales circulantes. La cetoacidosis es el resultado de la falta o ineficiencia de la insulina con la elevación de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolamina, cortisol y hormona del crecimiento). Estas hormonas promueven las vías metabólicas opuestas a la acción de la insulina tanto en el hígado y los tejidos periféricos, lo que produce alteraciones en la producción y eliminación de glucosa y un aumento de la lipólisis y producción de cuerpo cetónicos (Rodríguez-Saldana, 2019).

Los síntomas suelen ser los clásicos previos al desarrollo de cetoacidosis. Dos tercios de los pacientes suelen presentar debilidad, náuseas, vómitos y dolor abdominal. En el examen físico se pueden revelar signos de deshidratación como cambios en la piel, mucosas secas, taquicardia e hipotensión. Sin embargo, los criterios de diagnósticos aceptados por la asociación Estadounidense de Diabetes son los mostrados en la tabla 7 (Rodríguez-Saldana, 2019).

Tabla 4: Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética			
	Leve	Moderado	Severo
Glucosa plasmática (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH arterial	7.25 – 7.30	7.00 - < 7.24	< 7.00

Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 – 18	10 - < 15	< 10
Cetonas en orina	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonas en sangre	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable
Anión gap	>10	>12	>12
Traducido y modificado de Rodríguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). <i>The Diabetes Textbook</i> . doi:10.1007/978-3-030-11815-0			

Para que el tratamiento sea exitoso, se requiere un control frecuente del paciente, la corrección de la hipovolemia y los trastornos metabólicos. Se tiene que tomar en cuenta que todos los pacientes tendrán una depleción de volumen que se debe de tratar con una reanimación intensiva con líquidos para restaurar el volumen intravascular y la perfusión renal. Cuando la glucosa plasmática llega a 250 mg/dL, el

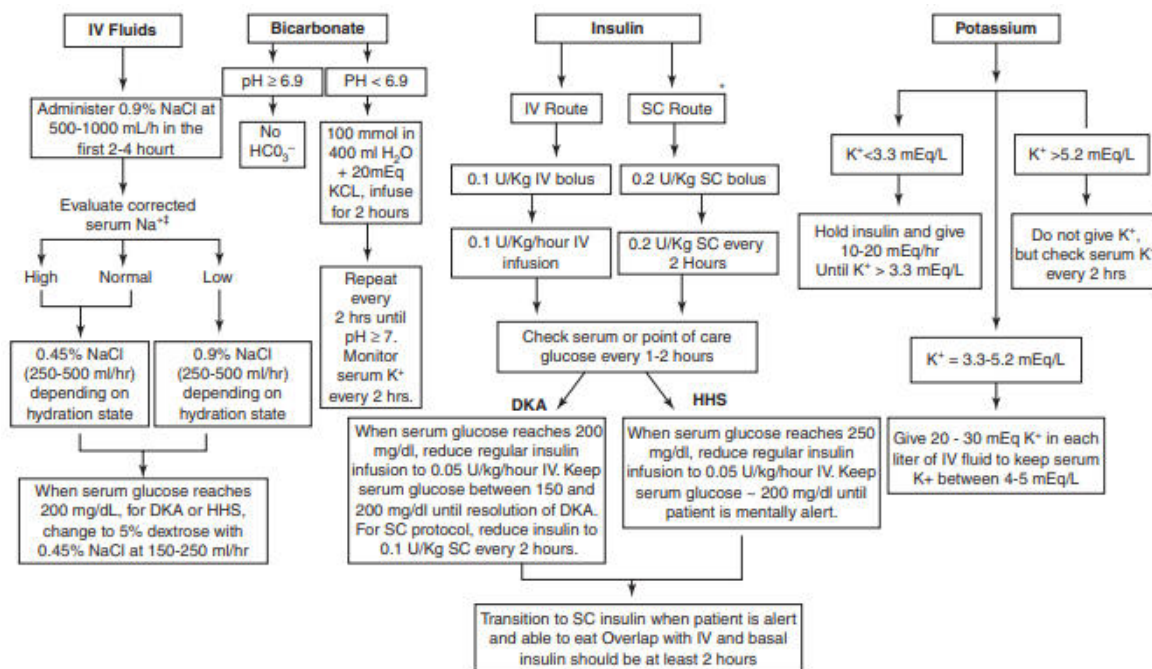


Ilustración 7 Rodríguez-Saldana (2019) Diagrama de flujo para tratamiento de cetoacidosis

reemplazo de líquidos deberá de tener dextrosa al 5 – 10% para que se pueda administrar insulina (Ilustración 7) (Rodríguez-Saldana, 2019).

Hipoglucemia: Es una de las barreras más importantes para lograr un manejo adecuado de las glucemias en el tratamiento de la diabetes. En los individuos sanos, se desarrollan síntomas de hipoglucemia a una concentración de glucosa plasmática medida de aproximadamente 54 mg/d. La ADA ha definido hipoglucemia en pacientes con diabetes como “todos los episodios de concentración de glucosa plasmática anormalmente baja que expone a el individuo a un daño potencial” (Rodríguez-Saldana, 2019).

La clasificación clínica de hipoglucemia es la que se muestra en la tabla 8.

Tabla 5: Clasificación de hipoglucemia	
Severa	Requiere ayuda de otra persona para administrar carbohidratos, glucagón o terapias de rescate.
Sintomática	Los síntomas típicos de la hipoglucemia son acompañados de una medición de glucosa plasmática <70 mg/dL o 3.9 mmol/dL.
Asintomática	No acompañado de síntomas típicos de hipoglucemia, pero glucosa plasmática medida de <70 mg/dL o 3.9 mmol/dL.
Probable	Los síntomas típicos de la hipoglucemia son presentes, pero una glucosa plasmática medida de <70 mg/dL o 3.9 mmol/dL no se pudo determinar.
Pseudohipoglucemia	El paciente informa síntomas de hipoglucemia, pero las concentraciones de glucosa plasmática son > 70 mg/dL o 3.9 mmol/dL.

Traducido y modificado de Rodríguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). *The Diabetes Textbook*. doi:10.1007/978-3-030-11815-0

Los síntomas de la hipoglucemia se dividen en dos categorías, en la primera se encuentran los autonómicos en donde se presentan temblores, palpitaciones, nerviosismo, ansiedad, sudoración, boca seca, sensación de hambre, y por el otro lado están los síntomas neuroglucopénicos en donde está la irritabilidad, confusión, ataxia, dificultad de habla y pensamiento lento (Rodríguez-Saldana, 2019).

El tratamiento tiene como objetivo llegar a las metas establecidas de glucosa sanguínea, y tiene que ir dirigido así la gravedad de la hipoglucemia.

En el caso de hipoglucemia leve, el paciente se puede auto tratar manejándolo con administración oral de 15 a 20 g de carbohidrato oral, tiene que repetirse cada 15 a 20 minutos hasta que la glucosa sérica sea de <70 mg/dL. En la tabla número 9 se encuentran los productos que se pueden utilizar para el tratamiento (Rodríguez-Saldana, 2019).

Tabla 6: Productos para control de hipoglucemia		
Productos	Porción	Carbohidratos
Productos de glucosa (Uso preferencial)		
Tabletas de glucosa	1 tableta	4 gramos
Gel de glucosa	1 gel	15 gramos
Alimentos (Uso en caso de que los productos de glucosa no se encuentren)		
Jugo	½ taza (200 ml)	15 – 20 gramos
Miel o jarabe de maple	1 cucharada	6 gramos
Azúcar	2 cucharadas en agua	8 gramos

En el caso de hipoglucemia moderada, los pacientes también responden a los carbohidratos orales pero la recuperación puede tardar un poco más (Rodríguez-Saldana, 2019).

Por último, cuando hay una hipoglucemia severa, los pacientes requieren asistencia de una segunda o tercera atención. En pacientes con síntomas como alteración de la conciencia o incapacidad para deglutir no se debe de tratar con carbohidratos orales, en dichos pacientes se utiliza glucagón parenteral o glucosa intravenosa (Rodríguez-Saldana, 2019).

Hiper glucemia: En el momento en el que los niveles de glucosa séricos se elevan (>250mg/dl), y/o superan ampliamente los objetivos de control establecidos (Asociación de Diabetes de Madrid, 2017). La hiper glucemia es un resultado de la deficiencia absoluta o relativo de tratamiento farmacológico. Dicha deficiencia puede resultar en un cuadro de cetoacidosis diabética o un síndrome hiper glucémico hiperosmolar, pero de igual forma se puede dar una combinación de ambos (Rodríguez-Saldana, 2019).

Infecciones: Antes del descubrimiento de la insulina y los antibióticos, se estimaba que las infecciones eran la complicación más común. Se ha demostrado que la diabetes sigue aumentando la predisposición a infecciones, especialmente bacterianas, fúngicas y virales. Los factores que contribuyen al aumento del riesgo de infecciones en pacientes con diabetes incluyen comorbilidades y complicaciones crónicas como úlceras en los pies ya que más allá de una alteración del metabolismo de la glucosa,

la diabetes es una enfermedad inflamatoria en la que las complicaciones crónicas incluidas la neuropatía y las enfermedades vasculares y renales crónicas que alteran la respuesta a los patógenos (Rodríguez-Saldana, 2019).

Para el manejo de esta complicación se tienen que tomar en cuenta diferentes principios. El primero consta en la educación, ya que es fundamental para la prevención y pronto tratamiento, se tiene que hacer hincapié en la monitorización, medidas para simples de higiene y cuidado adecuado de pies. El tratamiento farmacológico siempre tendrá que ser adaptado al diagnóstico específico del paciente (Rodríguez-Saldana, 2019).

Complicaciones crónicas

Enfermedad cardiovascular: Existen varios mecanismos potenciales por los cuales la diabetes provoca la formación acelerada de placas ateroscleróticas, tales como la hiperglicemia, la dislipidemia y la resistencia a la insulina pueden conducir a una disfunción endotelial y alteración en la función plaquetaria y la coagulación. Todos estos mecanismos convergen para promover la formulación de placa y aumentar su carga y complejidad (Rodríguez-Saldana, 2019).

Diabetes y accidente cerebrovascular: Hay una relación entre diabetes mellitus y accidente cerebrovascular innegable. Los cambios microvasculares y macrovasculares que se producen debido a la hiperglucemia persistentes puede ser un factor de riesgo muy importante, los cambios microvasculares dentro de la cerebrovasculatura y la vasculatura sistémica ocurren a través de múltiples vías celulares (Rodríguez-Saldana, 2019).

Enfermedad arterial periférica: Es la oclusión parcial o total de las arterias periféricas y generalmente se debe a una enfermedad aterosclerótica. Los pacientes con diabetes se encuentran entre los más vulnerables a desarrollarla y son los que sufren más complicaciones y peores resultados (Rodríguez-Saldana, 2019).

Complicaciones oftalmológicas: La DM se considera una enfermedad metabólica crónica multisistema que tiene un efecto consecuente de la hiperglucemia persistente y causa efectos en la micro y macrovasculatura. El ojo es uno de los principales órganos afectados por esta patología, causando principalmente retinopatía diabética, que es una de las complicaciones microvasculares más importantes (Rodríguez-Saldana, 2019).

Enfermedad renal: Aunque la hiperglucemia tienen un papel indudable en el desarrollo de la enfermedad renal, se han propuesto otros mecanismos. Las vías hemodinámicas, metabólicas, inflamatorias, la autofagia y la expresión mejorada del transportador de GLUT-2 también han estado involucrados en la progresión (Rodríguez-Saldana, 2019).

2.7 Tratamiento medico

El manejo de la diabetes inducida por fármacos se comienza con la identificación de factores de riesgo, en especial los factores modificables. Cuando se considera a un paciente en alto riesgo de desarrollar hiperglucemias por el tratamiento farmacológico que esté llevando, los esfuerzos irán dirigidos hacia la prevención. Los médicos deberán indicar tratamiento farmacológico con menor o nulo riesgo de desarrollo de hiperglicemias y en especial evitar la combinación de dos o más medicamentos diabetogénicos (Tosur, 2019).

La monitorización de la glucosa sérica se deberá adaptar al régimen farmacológico y los factores individuales del paciente. Un ejemplo de esto es cuando los pacientes reciben dosis elevadas de algún fármaco diabetogénico, las glucosas séricas en ayunas se deberán medir las veces que sean necesarias. Por el otro lado, se puede apreciar un incremento de peso corporal y resistencia a la insulina en pacientes con terapia a largo plazo (Tosur, 2019).

Actualmente no hay evidencia clara sobre cual fármaco hipoglucemiante y que forma de administración es la correcta para el control de las hiperglucemias, tampoco es conocido cuales fármacos tendrán una menor tasa de complicaciones. Para llevar un tratamiento adecuado es muy importante individualizar los factores de riesgo que el paciente tiene y es imprescindible poner atención en el tipo, la dosis y duración del tratamiento con fármacos diabetogénicos. Estos dos aspectos, harán que se puede llegar a una selección correcta de la farmacoterapia y de las modificaciones necesarias en el estado de vida (Urquizo, 2017).

Entonces nos podríamos preguntar, ¿Qué tipo de terapia se debería utilizar, hipoglucemiantes orales o insulina? En el caso de un paciente sin diabetes mellitus previa, con dosis bajas de glucocorticoides y glucemias prepandiales en <200 mg/dL se puede tratar con hipoglucemiantes orales, los cuales se encuentran en la tabla número 4. Los fármacos cuya función es en las hormonas de incretina, así como los inhibidores de la DPP-4, son una buena opción de primera elección (Urquizo, 2017).

La dieta, un programa de actividad física y el tratamiento farmacológico individualizado serán los pilares fundamentales del tratamiento. En la tabla 4 se muestra los fármacos mayormente utilizados (Tosur, 2019).

Tabla 7. Medicamentos utilizados para el control de Diabetes Mellitus

Clases	Componentes	Mecanismo de acción
Biguanidas	Metformina	Aumenta la sensibilidad a la insulina aumentando la captación periférica de glucosa, disminuyendo la absorción intestinal de glucosa y disminuyendo la producción de glucosa hepática.
Sulfonilurea, de 2da y 3era generación	Gliburida Glimepirida Glipizida Gliclazida	Estimula la liberación de insulina. Disminución hepática por aclaramiento de insulina. Hay algunos mecanismos extra pancreáticos adicionales de las acciones.
Tiazolidinedionas	Pioglitazona Rosiglitazona	Reducción de la resistencia a la insulina en las células diana mediante la transcripción de varios genes implicados en el metabolismo de la glucosa y los lípidos.
Inhibidores de alfa-glucosidasa	Acarbose Miglitol	Inhibición de alfa-glucosidasa, que retrasa la degradación intestinal de los carbohidratos complejos y, por lo tanto, prolonga la absorción de glucosa posprandial.

Meglitinidas	Nateglinida Repaglinida	Estimulación de la liberación de insulina en células beta. Estimula de acción rápida.
Traducido y modificado de Rodriguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). <i>The Diabetes Textbook</i> . doi:10.1007/978-3-030-11815-0		

Por otro lado, los pacientes que se encuentren con hiperglucemia por encima de 200 mg/dL deben de considerar la insulina como fármaco de primera elección. En esta clasificación también entran los pacientes que hayan tenido diabetes mellitus previamente, aquellos que tienen diferentes factores de riesgo, pacientes con altas dosis de corticoides. En la tabla 6 se encuentra una propuesta hecha por Saigí y colaboradores en el 2011 (Urquiza, 2017).

Aunque se pueden utilizar diversos medicamentos para el control de la Diabetes inducida por fármacos, la insulina sigue siendo la piedra angular para el tratamiento en pediatría (Tosur, 2019).

Tabla 8. Tipos de insulina y acción

Tipos de insulina	Clase	Comienzo de acción	Máximo pico	Duración
Actuación rápida Lispo, asparta, glulisina	Análogos	5 – 15 minutos	30 – 90 minutos	3 – 4 horas
Ultra rápida Regular	Humana	30 - 45 minutos	2 -3 horas	4 -6 horas
Intermedia NPH	Humana	2-4 horas	8 – 10 horas	10 – 14 horas

Acción prolongada Glargine Determir				18 – 24 horas
Traducido y modificado de Rodriguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). <i>The Diabetes Textbook</i> . doi:10.1007/978-3-030-11815-0				

Tabla 9: Dosis de insulina de acuerdo con corticoesteroides utilizados

Dosis de prednisona (mg/día)	Dosis de insulina NPH (UI/kg/día)	Dosis de dexametasona (mg/día)	Dosis de insulina glargina / determir (UI/kg/día)
< 40	0.4	> 8	0.4
30	0.3	6	0.3
20	0.2	4	0.2
10	0.1	2	0.1

Traducido y modificado de Urquizo, G., & Arteaga, R. (2017). Diabetes e hiperglicemia inducida por corticoides. Rev med la paz. Published.

2.8 Tratamiento nutricional

El manejo nutricional es de vital importancia en la educación y cuidado de la DM. Se conoce que el tratamiento nutricional en un paciente con diabetes se debe de individualizar de acuerdo a las características de cada paciente en donde influyen factores socioeconómicos, hábitos alimentarios, seguridad alimentaria, etc (E.Smart, 2018).

Las recomendaciones para paciente pediátrico deben estar basadas en una alimentación saludable general. El asesoramiento y educación nutricional tiene que adaptarse a las tradiciones culturales, étnicas y familiares de cada paciente. Es indispensable que el equipo multidisciplinario cuente con un nutriólogo o dietista encargado de proporcionar educación, seguimiento y apoyo a los pacientes, padres, cuidadores e incluso guarderías o escuelas. Esto con el fin de que la alimentación sea regulada y por ende se asocien con mejores resultados glucémico (E.Smart, 2018).

El nutriólogo debe de dar asesoramiento en la planificación contenido y horarios de refrigerios y comidas de acuerdo con las necesidades de cada individuo y sus circunstancias de vida. La educación nutricional puede ir dirigida hacia los cambios de comportamiento, entrevistas motivaciones y/o asesoramiento, se deben de realizar con regularidad (E.Smart, 2018).

Objetivos del manejo nutricional

- Fomentar comportamientos alimenticios adecuados durante toda la vida, preservando los aspectos sociales, culturales y psicológicos.
- Incorporar variedad de alimentos nutritivos de todos los grupos, al igual que refrigerios saludables apropiados, que proporcionen nutrientes esenciales.
- Monitorear con regularidad los niveles de glucosa séricos y supervisar las dosis de insulina.
- Evita dietas restrictivas que puedan provocar deficiencia en el crecimiento o deficiencias de nutrientes esenciales.
- Lograr mantener un índice de masa corporal y una circunferencia de cintura adecuados.

- Desarrollar una relación de apoyo para facilitar las metas establecidas y las modificaciones de comportamiento necesarias.

Balance de energía

El primer año después de la aparición de la diabetes es crucial para garantizar un peso corporal saludable. La ingesta de energía debe de ser individualizada, ya que puede variar mucho entre los sujetos debido a edad, tasa de crecimiento, actividad física y factores ambientales. Tiene que ser la necesaria para que se logre un crecimiento óptimo. Durante la pubertad, la ingesta de energía suele aumentar al igual que la necesidad de insulina. Es una etapa de la vida importante en cuanto a educación nutricional para evitar trastornos de conducta alimentaria o aumento de peso excesivo (E. Smart, 2018).

Las recomendaciones dictadas por las guías australianas y canadienses indican una ingesta de carbohidratos de al menos el 45% de energía. En pacientes adolescentes con obesidad puede ser de 40% con una ingesta proteica cercana al 25%. La calidad de las grasas es importante, ya que se deben de reemplazar las grasas saturadas con poliinsaturadas y monoinsaturadas (E. Smart, 2018).

Se debe de tomar en cuenta el consumo de fibra agregando una gran variedad de alimentos como legumbres, frutas, verduras y cereales integrales. La fibra soluble puede ser útil para la reducción de lípidos séricos. La fibra dietética se asocia con una salud digestiva óptima y ayuda a modular la función intestinal, fermentación y otros efectos del microbiota intestinal (E. Smart, 2018).

Tabla 10. Estándares comparativos en pacientes pediátricos con DM	
Macronutriente / Energía	Estándares de acuerdo con E. Smart y cols.
Carbohidratos	45% - 55%
Ingesta de carbohidratos simples	Hasta 10% del requerimiento total.
Lípidos	30 – 35%
Grasas saturadas y trans	< 10% del requerimiento total
Proteína	15 – 20%
Fibra	14 g/4184 kJ (1000 kcals)
<p>Traducido y modificado de Smart, C. E., Annan, F., Higgins, L. A., Jelleryd, E., Lopez, M., & Acerini, C. L. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018 Compendium Nutritional management in children and adolescents with diabetes. <i>Pediatric Diabetes</i>. doi:10.1111/pedi.12738</p>	

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

3.1 Introducción al Proceso de Atención Nutricia

El proceso de atención nutricia se conoce como un método sistemático para dar un servicio individualizado y de calidad a los pacientes (AND,2019). El uso de dicho sistema no indica que todos los pacientes/clientes tendrán la misma atención, por el contrario, proporciona un marco para que se personalice, tomando en cuenta las necesidades, valores y diagnósticos nutricios del individuo.

Consta de cuatro pasos esenciales para constituir la mejor intervención nutricional.

- 1) Evaluación y reevaluación nutricional: Es en donde se hace una unión y documentación de los antecedentes relacionados con la alimentación o la

nutrición, datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos, mediciones antropométricas, hallazgos físicos centrados en la nutrición e historial del cliente.

- 2) Diagnóstico nutricional: En este paso los datos previos guían al profesional de la nutrición a detectar los diagnósticos nutricionales apropiados en la selección de términos.
- 3) Intervención nutricional: Aquí es en donde el profesional de la nutrición se dirige a la causa, etiología o raíz del problema nutricional con el objetivo de aliviar los signos, síntomas de cada diagnóstico.
- 4) Monitoreo / reevaluación nutricional: Es el paso final del proceso, en el cual el profesional de la salud utiliza la revisión de la reevaluación para determinar si el paciente/cliente ha logrado o está en progreso de lograr las metas planificadas.

3.1.1 Ficha de identificación

Información personal y antecedentes sociales

Paciente femenino de 16 años con 8 meses de edad, originario de San Luis Potosí, actualmente cursando el primer año de bachillerato, niega el consumo de tabaco y alcohol. Habita en casa con materiales perdurables y con servicios intradomiciliarios básicos.

Antecedentes heredofamiliares

Abuela materna con diabetes mellitus, abuelo paterno finado por cáncer de próstata y abuelo materna finado por cirrosis con etiología desconocida.

Antecedentes personales patológicos

Alergias negadas, transfusionales positivos por concentrado eritrocitario en 2016 secundario a problema hepático, transfusión plaquetaria julio de 2017 y agosto 2017 por trombocitopenia sin reacciones adversas, antecedentes quirúrgico-anestésicos: 3 endoscopias bajo anestesia general en 2018 sin complicaciones, toma de biopsia hepática el 5 de agosto bajo anestesia general no se refieren complicaciones. Antecedentes traumáticos negados.

Antecedentes personales no patológicos

Dieta adecuada en calidad y cantidad, adecuados hábitos de higiene, alcoholismo, tabaquismo, así como toxicomanías negadas, hemotipo o RH positivo.

Diagnostico actual

- Paciente pediátrico femenino con sobrepeso.
- Post operada de trasplante hepático (mayo 2019).
- Antecedente de cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune.
- Rechazo de trasplante hepático de tipo celular agudo moderado grado II (7 puntos).
- Diabetes secundaria a uso de esteroides.

3.2 Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición (FH)

La paciente menciona llevar una dieta adecuada en calidad y cantidad con adecuados hábitos de higiene. Se encontraba bajo la dieta de hospitalización como se muestra en la tabla 11, con un total de 1347 kcal, 207 g de carbohidratos, 57 g de proteínas y 31

g de lípidos. Todos los macronutrientes se encontraban deficientes de acuerdo con el porcentaje de adecuación (Tabla 12). En cuanto a los medicamentos la mayoría se encontraban sin interacción con nutrientes a excepción de prednisona con jugo de toronja y la aspirina con alcohol y café (Tabla 14). Los datos a destacar en la evaluación de ingestión de micronutrientes es el calcio con un porcentaje de adecuación de 44.5% y la vitamina D con un 45.6%.

Tabla 11. Recordatorio de 24 horas del primer encuentro (FH-1.1.1.1)

Tiempo de comida	Hora	Alimentos	Porción
Desayuno	10:00 a.m.	Té	1 taza
		Azúcar	1 cucharada
		Galletas marías	5 piezas
Colación 1	11:30 a.m.	Manzana	1 piezas
Comida	2:00 p.m.	Arroz	1 taza
		Calabazas	¼ taza
		Chayote	¼ taza
		Zanahoria	¼ taza
		Pollo sin piel	1 pieza
		Agua de Jamaica	1 taza
		Azúcar	1 cucharada
Colación 2	5:00 p.m.	Manzana picada	1 taza
		Yogurt	½ taza
Cena	7:30 p.m.	Cereal Corn flakes	1 ½ taza
		Leche lala	1 taza
		Plátano	1 pieza
*Modificado de Suverza, A. (2021). El ABCD De La Evaluacion Del Estado De Nutricion (1.a ed.). MCGRAW HILL EDDUCATION.			

Tabla 12: Ingestión de macronutrientes en el primer encuentro (FH-1.5)

	Dieta habitual	CS-1.1 Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía	1, 347.5 kcal	1, 700 kcal	79.3%	Deficiente *
Fh-1.5.3.1 Carbohidratos	207.5 g	233.8 g	88.8 %	Deficiente *
Fh-1.5.2.1 Proteínas	57 g	85 g	67.1 %	Deficiente *
Fh-1.5.1.1 Lípidos	31 g	47.2 g	65.6 %	Deficiente *

*Moras M, Vargas M. Atención nutricional para el niño mayor de un año. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 2004.

Tabla 13. ingestión de micronutrientes en el primer encuentro (FH-1.6)

Micronutrientes	Consumo actual	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
FH-1.5.4.1 Fibra	12.9 g	31g (0.5 * 63)	41.6 %	Deficiente *
FH-1.6.1.2 Vitamina C	29.7 mg	65 mg	45.6 %	Deficiente *
FH-1.6.1.2 Vitamina D	285 mg	600 UI	47.5 %	Deficiente *
FH-1.6.2.3 Hierro	17.8 mg	15 mg	84.2 %	Adecuado *
FH-1.6.2.1 Calcio	579 mg	1300 mg	44.5 %	Deficiente *
FH-1.6.1.1	574.9 µ	700 µ	82.1 %	Adecuado *

Vitamina A				
FH-1.6.1.9	305.8 µg	400 µg	76.4 %	Adecuado *
Vitamina B9				
FH-1.6.1.5	973.3 mg	2300 mg	42.3 %	Deficiente *
Potasio				
FH-1.6.9.7	848.2 mg	1300 mg	65.2 %	Deficiente *
Sodio				
*Moras M, Vargas M. Atención nutricional para el niño mayor de un año. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 2004.				

Tabla 14: Uso de medicamentos en el primer encuentro (FH.3,1)

Fármacos	Indicación	Uso	Efectos adversos	Interacción fármaco alimento
Ácido micofenólico	1 cada 12 horas (500mg)	(Inmunosupresor) Profilaxis del rechazo agudo en pacientes adultos sometidos a un trasplante	-Estreñimiento -Dolor de estómago o inflamación -Náuseas -Vómitos -Dolor, especialmente en la espalda, los músculos o articulaciones -Gases -Rigidez o debilidad muscular	Sin interacción *

Traculimus	4mg cada 12 horas	(Inmunosupresor) Profilaxis del rechazo agudo en pacientes adultos sometidos a un trasplante	-Diarrea -Estreñimiento -Náuseas -Vómitos -Acidez dolor de estómago -Pérdida de apetito -Mareos	Sin interacción *
Prednisona	35 mg cada 12 horas	(Inmunosupresor)	-Aumento del apetito -Hinchazón de los pies y los tobillos (retención de líquido) -Náuseas, cuando este fármaco se toma con las comidas -Ardor de estómago -Debilidad muscular en la sangre. -Hiperglicemia	Jugo de toronja *
Aspirina	Media tableta cada 24 horas	(Analgésico) Manejo del dolor	-Diarrea -Náuseas -Dolor de estómago	Alcohol, cafeína *
Omeprazol	1 cada 12 horas	Disminuir la secreción de ácido clorhídrico en el estómago	-Estreñimiento -Gases -Náuseas	Sin interacción *

			-Diarrea -Vómitos	
Insulina Glargina	20 UI cada 24 horas	Controlar hiperglucemia	-Lipodistrofia -Hipocalcemia -Hipoglucemia	Sin interacción *
Insulina Lispro	1 UI por cada 15 gr cho	Controlar hiperglucemia	-Aumento de peso -Estreñimiento	Sin interacción *
* Boullata, J., I., & Armenti, V. T. (2009). Handbook of Drug-Nutrient Interactions (2nd 2010 ed.). Humana.				

Tabla 15: Medicina Alternativa / Complementaria (FH-3.2)

FH-3.2.1	Uso de medicina alternativa	Negado
FH-73 Actividad física		
FH-7.3.1	Historial de actividad física	Negado
Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right.		

3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

En la tabla número 16 que se muestra a continuación se encuentra un resumen de la evaluación de las medidas antropométricas en donde la paciente recibe un diagnóstico de sobrepeso por medio de la fórmula de waterlow con el indicador de Peso para la Talla.

Tabla 16 Composición corporal/crecimiento/historia del peso de la primera evaluación						
(AD1.1)						
Indicador	Actual	Percentil	Diagnostico	Ideal	Waterlow %	Interpretación
AD-1.1.6 P/E	63kg	75°	Normalidad	55kg	114.5%	<u>Sobrepeso *</u>
AD-1.1.6 T/E	1.53m	10°	Riesgo de talla baja	1.63m	100%	Eutrófico *
AD-1.1.6 IMC/Edad	26.9kg/m ²	90°	Sobrepeso	21kg/m ²	-	<u>Sobrepeso *</u>
<u>Diagnóstico: Sobrepeso</u>						
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica</i> . Health Book's.						

3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)

La evaluación de los datos bioquímicos se encuentra en la tabla número 17 que se muestra a continuación, en la cual se indican los rangos normales y cuál es la interpretación de los resultados arrojados, en la tabla 18 se ve un resumen de las posibles causas de las alteraciones bioquímicas.

Tabla 17 Datos bioquímicos en el primer encuentro (BD)				
Clave	Examen	Resultados	Valor de referencia	Interpretación
BD-1.2 Perfil de electrolitos y renal				
<i>BD-1.2.2</i>	Creatinina sérica	0.68 MG/DL	0.50 – 1.10	Normal
<i>BD-1.2.3</i>	BUN / min	28 MG/DL	0-23	Elevado
<i>BD-1.2.3</i>	Relación BUN/creatinina	41.2 MG/DL	18 – 20	Normal
BD-1.2.5	Sodio	134 MEQ/L	132 – 146	Normal
BD-1.2.6	Cloro	105 MEQ/L	99 – 109	Normal

BD-1.2.7	Potasio	4.5 MEQ/L	3 – 5.50	Normal
BD-1.4 Perfil gastrointestinal				
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	259 U/L	46 – 116	Normal
BD-1.4.2	Alanin aminotransferasa	129 U/L	10 – 49	Elevado
BD-1.4.3	Aspartato aminotransferasa	33 U/L	0-0 – 34	Normal
BD-1.4.4	Gamma glutamil transferasa	103 U/L	9 – 38	Normal
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.86 MG/DL	0.30 – 1.20	Normal
BD-1.4.6	Bilirrubina indirecta	0.43 MG/DL	0.20 – 0.80	Normal
BD-1.4.6	Bilirrubina directa	0.43 MG/DL	< - 20	Elevado
BD-1.4.9	Tiempo de trombina	24.8 SEG	15-22	Elevado
BD-1.4.9	Tiempo de protrombina	13.2 SEG	11 -15	Normal
BD-1.4.10	Tiempo de tromboplastina parcial	26.8 SEG	25 – 33	Normal
BD-1.4.11	INR	1.1	0.8 – 1.1	Normal
BD-1.5 Perfil de glucosa / endocrino				
BD-1.5.1	Glucosa	113 MG/DL	74 – 106	Hiperglucemia
BD-1.5.3	Hba1c	4.8%	3 – 6	Normal
BD-1.10 Perfil de anemias nutricionales				
BD-1.10.1	Hemoglobina	16.1 G/GL	14 – 18	Normal
BD-1.10.2	Hematocrito	45.7 %	40 – 54	Normal

BD-1.10.3	Volumen corpuscular medio	79-5 FT	84 – 100	Disminuido
BD-1.10.3	Concentración media hemoglobina corpuscular	35.2G/DL	32 – 36	Normal
BD-1.10.5	Ancho de distribución de eritrocitos	13.2%	11.5 – 14.5	Normal
BD-1.10.5	Volumen plaquetario medio	11.0 FT	7.0 – 12.4	Normal
BD-1.11.7 Perfil de lípidos				
BD-1.11.7	Colesterol	148 MG7DL	0 – 200	Normal
BD-1.11 Perfil de proteínas				
BD-1.11.1	Albumina	4 G/DL	3.2 – 4.8	Normal
BD-1.11	Proteínas totales	5.5 G/DL	5.70 – 8.20	Hipoproteïnemia
BD Otros				
-	Globulinas	1.5 G/DL	2.5 – 3.4	Disminuido
-	Relación A/G	2.7	1.5 – 2.5	Elevado
-	Leucocitos	9.66 MILES/MM3	4.5 - 11-0	Normal
-	Eritrocitos	5.75 MILLONES/M	4.6 - 6-0	Normal
-	Plaquetas	166 MILES/MM3	150 – 500	Normal
-	Neutrófilos	8.14 MILES/MM3	1.40 – 8	Elevado
-	Linfocitos	0.95 MILES/MM3	0.9 – 5.2	Normal
-	Monocitos	0.29 MILES/MM3	0.16. 1.0	Normal
-	Eosinófilos	0.00 MILES/MM3	0.00 – 0.70	Normal

-	Basófilos	0.04 MILES/MM3	0.00 – 0.20	Normal
-	Granulocitos inmaduros #	0.24 10 ³ /UL	0.0 – 0.02	Elevado
-	Granulocitos inmaduros %	2.5 %	0 – 0.5	Elevado
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica</i> . Health Book's.				

Tabla 18 Interpretación de laboratorios bioquímicos del primer encuentro (BD)		
BD-1.2	Perfil de electrolitos y renal	El incremento del BUN es debido a un aumento del catabolismo proteico como estrés e intervención quirúrgico. También puede aumentar debido a fármacos que inhiben el metabolismo anabólico como los corticoides.
BD-1.4	Perfil gastrointestinal	Las elevaciones en los niveles de bilirrubina son específicos de las enfermedades hepatobiliares, pero también se pueden elevar cuando la excreción se encuentra reducida después de procedimientos quirúrgicos. El tiempo de protrombina se aumenta cuando hay enfermedades hepáticas agudas u obstrucción en la vía biliar.
BD-1.5	Perfil endocrino / glucosa	Hiper glucemia relacionada con fármacos que alteran el metabolismo de los hidratos de carbono, creando una incapacidad de metabolizar la sobrecarga de glucosa.
Valtueña, P. J. (2019). <i>Balcells. La clínica y el laboratorio</i> (23. ^a ed.). Elsevier España, S.L.U.		

3.2.4 Hallazgos físicos centrados en Nutrición (PD)

Los signos y/o síntomas que la paciente presentó en la primera evaluación son los que se encuentran en la tabla 19 con su correspondiente interpretación, en donde la mayor parte de los hallazgos eran relacionados a efectos secundarios de los fármacos.

Tabla 19 Examen físico orientado a la nutrición en el primer encuentro (PD 1.1)		
PD-1.1.1.1 Hallazgos físicos generales		
PD-1.1.1.10	Sobrepeso	Efecto secundario a los fármacos indicados.
PD-1.1.1.11	Talla baja para la edad	Efecto secundario a los fármacos indicados.
PD-1.1.5 Sistema digestivo		
PD-1.1.5.12	Apetito excesivo	Efecto secundario de los fármacos indicados (prednisona).
PD-1.1.9 Sistema genitourinario		
PD-1.1.9.6	Poliuria	Patología de base (infección en las vías urinarias y diabetes mellitus).
PD-1.1.17 Piel		
PD-1.1.17.1	Acantosis nigricans	Resistencia a la insulina.
Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right		

Tabla 20 Signos vitales en el primer encuentro (PD-1.1.21)		
PD-1.1.21.10	Temperatura	36°
PD-1.1.21.5	Frecuencia cardiaca	80

PD-1.1.21.9	Frecuencia respiratoria	18
PD-1.1.21.1	Presión arterial	120 / 89
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutrición Clínica</i> . Health Book's.		

3.2.5 Historia del paciente (CH)

En la tabla 21 que se encuentra a continuación se resume la ficha de identificación con los códigos establecidos por la Academia de Nutrición y Dietética.

Tabla 21. Ficha de identificación (CH)	
CH-1.1 Información personal	CH-1.1.1 Edad: 16.8 años CH-1.1.2 Genero: Femenino CH-1.1.3 Originario: San Luis Potosí CH-1.1.6 Educación: Estudiante de primer año de bachillerato CH-1.1.8 Tabaco y alcohol: Negado
CH-2.1 Historia medica orientada a la nutrición del paciente o familia	CH-2.1.2 Abuela materna con diabetes mellitus. CH-2.1.14 Abuelo paterno finado por cáncer de próstata CH-2.1.5 Abuelo materno finado por cirrosis desconoce etiología
CH-2.2 Tratamiento/terapia	CH-2.2.2 Tratamiento quirúrgico: Post trasplante hepático (mayo 2019)
CH-3.1 Antecedentes sociales	CH-3.1.2 Situaciones de vivienda: habita casa de materiales perdurables con servicios intradomiciliarios básicos CH-3.1.5 Localización geográfica: San Luis Potosí CH-3.1.6: Estudiante

Antecedentes personales patológicos	Alergias negadas, transfusionales positivos por concentrado eritrocitario en 2016 secundario a problema hepático, transfusión plaquetaria julio de 2017 y agosto 2017 por trombocitopenia sin reacciones adversas antecedentes quirúrgico-anestésicos: 3 endoscopias bajo anestesia general en 2018 sin complicaciones anestésicas, toma de biopsia hepática el 5 de agosto bajo anestesia general no se refieren complicaciones. Antecedentes traumáticos negados.
Antecedentes personales no patológicos	Dieta adecuada en calidad y cantidad, adecuados hábitos de higiene, alcoholismo, tabaquismo, así como toxicomanías negadas, hemotipo o RH positivo.
Diagnostico medico	Paciente con los siguientes diagnósticos: <ul style="list-style-type: none"> • Paciente pediátrico femenino con sobrepeso • Po trasplante hepático (mayo 2019) • Antecedente de cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune • Rechazo de trasplante hepático de tipo celular agudo moderado grado II (7 puntos) en manejo • Diabetes secundaria a uso de esteroides • Infección de vías urinarias en tratamiento
Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right	

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (AT)

La paciente se encuentra con capacidad de movimiento y funciones. El tamizaje utilizado para medir el riesgo nutricional fue el Strong Kids (Anexo 1) dando como resultado 2 puntos con una interpretación de riesgo moderado, el tamizaje indica que cuando hay un riesgo moderado se debe de considerar una intervención nutricional y se debe evaluar el riesgo nutricional por semana.

3.2.7 Categoría de etiologías (EY)

La categoría de diagnóstico se considera de fisiología metabólica (EY-1.5) y de conocimiento (EY-1.3).

Tabla 21. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro (EY)		
Diagnóstico	Dominio	Categoría de la etiología
NI-1.3 Ingesta insuficiente de energía	Ingesta	(1) Balance de energía
NI-5.8.5 Ingesta insuficiente de fibra	Ingesta	(5) Nutrientes (5.8) Carbohidratos y fibra
NC-3.4 Aumento de peso involuntario	Clínico	(3) Peso

Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right

3.2.8 Evaluación del progreso

El progreso se medirá de acuerdo con el cumplimiento de metas establecidas, en las cuales se tomará encuenta la revaloración de parámetros antropométricos, bioquímicos, físicos y dietéticos que nos darán pie a valorar el avance de las metas establecidas y de los diagnósticos que se plantearon en un principio.

3.2.9 Estándares comparativos (CS)

La Academia de Nutrición y Dietética nos recomienda tomar en cuenta estándares comparativos para dar basarnos en ellos para la intervención nutricional, en la tabla 22, se muestran los estándares que recomienda Smart y colaboradores en su artículo de “Manejo nutricional en paciente pediátrico y adolescente con diabetes”.

Tabla 22. Estándares comparativos en pacientes pediátricos con DM (CS)		
Clave	Macronutriente / Energía	Estándares de acuerdo con E. Smart y cols.
CS-2.3.2	Carbohidratos Ingesta de carbohidratos simples	45% - 55% Hasta 10% del requerimiento total.
CS-2.1.2	Lípidos Grasas saturadas y trans	30 – 35% < 10% del requerimiento total
CS-2.2.2	Proteína	15 – 20%
CS-2.4.1	Fibra	14 g/4184 kJ (1000 kcals)
<p>Traducido y modificado de Smart, C. E., Annan, F., Higgins, L. A., Jelleryd, E., Lopez, M., & Acerini, C. L. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018 Compendium Nutritional management in children and adolescents with diabetes. <i>Pediatric Diabetes</i>. doi:10.1111/pedi.12738</p>		

3.3 Diagnostico nutricional

La evaluación nutricional arroja diferentes parámetros para poder identificar los diagnósticos, entre los cuales se encontraron los siguientes.

NI-5.6.1 Ingesta inadecuada de proteína relacionado a consumo de dieta hospitalaria insuficiente para las necesidades del paciente evidenciado por un consumo de energía en 67.1%, siendo este deficiente.

NI-5.8.5 Ingesta inadecuada de fibra relacionada con el contenido deficiente de fibra en a la dieta hospitalaria, evidenciado por consumo de fibra de 41.6%, indicando deficiencia.

NI-5.9.1 Ingesta inadecuada de vitamina D relacionada con contenido deficiente en la dieta hospitalaria, evidenciado por un consumo de 47.5%.

NI-5.10.1 Ingesta inadecuada de calcio relacionada con contenido deficiente en la dieta hospitalaria, evidenciado por un consumo de 44.5%.

NC-3.3 Sobrepeso relacionado al tratamiento farmacológico con glucocorticoides evidencia por evaluación antropométrica en donde el P/E se encuentra en 114% con la fórmula de waterlow, indicando un sobrepeso.

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrimentos (AD)

La dieta será basada en una dieta general correcta en quintos, en la tabla número 23 se encuentra el cálculo que se utilizó basado en los estándares comparativos y en la tabla número 24 se muestra un menú ejemplo, pero la paciente recibió una lista con alimentos equivalentes (Anexo 2).

Tabla 23. Cálculo de requerimientos en el primer encuentro			
Requerimiento: Schofield (1.2 de factor de estrés) = 1700KCAL			
Macronutriente	%	KCAL	GR TOTALES
CH	55%	935kcal	233.8g
PS	20%	340kcal	85g
LP	25%	425kcal	47.2g
			Autoría propia

Tabla 24 Requerimientos de micronutrientes en el primer encuentro					
Clave	Micronutriente	Requerimiento	Caltrate	Consumo	%

NI- 5.9.1.2	Vitamina D	600 UI	400 UI	235 UI	105%
NI- 5.10.1.1	Calcio	1000 mg	600 mg	500 mg	110%
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica</i> . Health Book's.					

Tabla 25. Distribución de equivalentes en el primer encuentro

	Eq.	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
Verduras	5	1		2		2
Frutas	2		1		1	
Cereales	8	2	1	2		3
Leguminosas	1			1		
AOA	6	2		2		2
Leche semi	1		1			
Aceite s/p	3	1		1		1
Aceite c/p	1				1	
Autoría propia						

Tabla 26. Ejemplo de Plan de alimentación otorgado en el primer encuentro

Desayuno	<p><i>Huevo revuelto con verduras</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - ½ pieza de tomate - ¼ taza de cebolla -1 pieza de huevo -2 rebanas de jamón bajo en grasas -1 c aceite -2 piezas de pan integral
----------	---

Colación 1	<p><i>Yogurt con fruta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -2 piezas durazno amarillo - ½ taza de yogurt estilo griego -Granola con fruta seca, baja en grasa
Comida	<p><i>Pollo con lentejas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -60gr de pechuga de pollo -½ arroz integral -1c de aceite -1/2 taza de lentejas -1 ½ taza lechuga -½ pieza de jitomate -1 taza de pepino rebanado
Colación 2	<ul style="list-style-type: none"> -1 manzana -10g de nuez picada
Cena	<p><i>Quesadillas con verduras</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -3 piezas de maíz amarillo -80g de queso panela -1 c de aceite - ½ taza de champiñones - ½ taza de espinacas
Nota: Esta dieta aporta 27.1 g de fibra	

3.4.1.1 Metas nutricionales

De acuerdo con la Academia de Nutrición y Dietética (AND) los objetivos tienen que ir relacionados con los diagnósticos que fueron encontrados de acuerdo con la evaluación nutricional, en este caso se consideran los siguientes.

1.- Alcanzar el aporte total de energía y proteína, dando un requerimiento de 1700 kcal, distribuidos de la siguiente manera carbohidratos 55%, lípidos 25% y proteínas de 20%.

2.- Dar un aporte de fibra de 14 g por cada 1000 kcal, aumentando en la dieta las frutas, verduras y cereales enteros por medio de una educación nutricional.

3.- Evitar el aumento de peso involuntario, vigilando el consumo y el peso en cada monitoreo para evitar sobre alimentación.

4.- Evitar la complicación de osteoporosis dando un aporte adecuado de vitamina d (600 UI) y calcio (1000 mg).

3.4.2 Educación nutricional (E)

Se da orientación alimentaria sobre una alimentación adecuada

-Utilización de **edulcorantes no nutritivos** en la dieta en caso de ser necesario, o en caso de tener una dificultad para disminuir el consumo de alimentos azucarados.

-La importancia del **control de peso** en su patología y cual pueden ser las complicaciones de aun aumento del mismo.

-Educación sobre el **conteo de carbohidratos** y su importancia a la hora de aplicarse la cantidad adecuada de insulina.

3.4.3 Consejería dietética (C)

La consejería dietética va directamente dirigida hacia el conteo de carbohidratos para que el paciente pueda mantener los niveles de glucosa sérico en las metas

establecidas. Los documentos utilizados para dar la consejería se encuentran en el anexo 2.

Para comenzar, se empezaría describiendo lo que es el conteo de carbohidratos, cuáles son sus funciones y como monitorear adecuadamente la glucosa sérica.

Posteriormente se comentaría sobre cómo realizar correctamente el conteo de carbohidratos y cuáles son las herramientas necesarias para lograrlo.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud (RC)

La coordinación con el equipo multidisciplinario es muy importante, en el caso de la paciente evaluada, se realizó un buen equipo con los médicos endocrinólogos para adecuar la dieta con la insulina que se administraría a la paciente.

3.5. Monitoreo nutricional

3.5.1 Primer monitoreo nutricional

3.5.1.1 Resultado de los antecedentes relacionados con alimentos / nutrición

Los resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación se encuentran en la tabla 27, en donde todos los macronutrientes obtuvieron una interpretación de consumo adecuado, a excepción de la fibra que se encontró en un porcentaje de adecuación de 49.3%.

Tabla 27. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)				
	Dieta habitual	CS-1.1 Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía	1, 525 kcal	1, 700 kcal	89.7 %	Adecuado *

Fh-1.5.3.1 Carbohidratos	184 g	233.8 g	78.7 %	Adecuado *
Fh-1.5.2.1 Proteínas	81 g	85 g	95.3 %	Adecuado *
Fh-1.5.1.1 Lípidos	49 g	47.2 g	103.8 %	Adecuado *
Fibra	15.3 g	31 g	49.3 %	Deficiente *
* Moras M, Vargas M. Atención nutricional para el niño mayor de un año. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 2004.				

3.5.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas

De acuerdo con el primer monitoreo de la evaluación antropométrica, se ve una disminución del peso corporal, aunque el porcentaje de Waterlow continúa siendo elevado como se muestra en la tabla 28.

Tabla 28: Primera evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD)						
Indicador	Actual	Percentil	Diagnostico	Ideal	%	Interpretación
AD-1.1.6 P/E	62kg	75°	Eutrófico	55 kg	112 %	Sobrepeso
AD-1.1.6 T/E	153 cm	10°	Riego de talla baja	165 cm	92 %	Desnutrición Leve
AD-1.1.6 IMC/Edad	26.9 kg/m ²	90°	Sobrepeso	22 kg/m ²	-	Sobrepeso
						<u>Diagnóstico: Sobrepeso</u>
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clínica</i> . Health Book's.						

3.5.1.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

La primera evaluación de los resultados bioquímicos nos arroja la siguiente información plasmada en la tabla 29.

Tabla 29: Primera evaluación resultados bioquímicos (BD)				
Clave	Examen	Resultados	Valor de referencia	Interpretación
BD-1.2 Perfil de electrolitos y renal				
<i>BD-1.2.2</i>	Creatinina sérica	0.56	0.50 – 1.10	Adecuado
<i>BD-1.2.3</i>	Bun / min	15	0-23	Adecuado
<i>BD-1.2.3</i>	Relación BUN/creatinina	26.8	18 – 20	Aumento
BD-1.2.5	Sodio	138	132 - 146	Adecuado
BD-1.2.6	Cloro	105	99 - 109	Adecuado
BD-1.2.7	Potasio	4.7	3 – 5.50	Adecuado
BD-1.4 Perfil gastrointestinal				
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	245	46 - 116	Aumentado
BD-1.4.2	Alanin aminotransferasa	138	10 - 49	Aumentado
BD-1.4.3	Aspartato aminotransferasa	31	0 - 34	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina total	1.14	0.30 – 1.20	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina indirecta	0.72	0.20 – 0.80	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina directa	0.42	< - 20	Adecuado
BD-1.4.9	Tiempo de trombina	22	15-22	Adecuado
BD-1.4.9	Tiempo de protrombina	11.1	11 -15	Adecuado

BD-1.4.11	INR	0.9	0.8 – 1.1	Adecuado
BD-1.5 Perfil de glucosa / endocrino				
BD-1.5.1	Glucosa	105	74 – 106	Adecuado
BD-1.5.3	Hba1c	4.6	3 - 6	Adecuado
BD-1.10 Perfil de anemias nutricionales				
BD-1.10.1	Hemoglobina	15.6	14 - 18	Adecuado
BD-1.10.2	Hematocrito	45.2	40 - 54	Adecuado
BD-1.10.3	Volumen corpuscular medio	79.9	84 – 100	Adecuado
BD-1.10.3	Concentración media hemoglobina corpuscular	34.5	32 - 36	Adecuado
BD-1.10.5	Ancho de distribución de eritrocitos	13.2	11.5 – 14.5	Adecuado
BD-1.11.7 Perfil de lípidos				
BD-1.11.7	Colesterol	179	0 - 200	Adecuado
	Colesterol HDL	72.2	40 - 60	Hipercolesterolemia
	Colesterol LDL	101	0 - 100	Hipercolesterolemia
BD-1.11 Perfil de proteínas				
BD-1.11.1	Albumina	4.0	3.2 – 4.8	Adecuado
BD-1.11	Proteínas totales	6.7	5.70 – 8.20	Adecuado
BD Otros				
	Globulinas	2.7	2.5 – 3.4	Adecuado
	Relación A/G	1.5	1.5 – 2.5	Adecuado
	Leucocitos	9.35	4.5 - 11-0	Adecuado
	Eritrocitos	5.66	4.6 - 6-0	Adecuado

* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). *Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica*. Health Book's.

3.5.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Se encuentra consiente cooperadora ojos normales, facies un poco redonda, nariz sin alteraciones, boca con bien hidratada leve eritema faríngeo con las piezas dentales lastimadas, cuello sin masas ni megalias tórax cardiorespiratorio sin compromiso abdomen con cicatriz de la cirugía con grapas y leve dehiscencia de la herida, perístasis normal no dolor, extremidades sin alteraciones no datos de edema.

3.5.1.4 Resultados de Herramientas de evaluación seguimiento y monitoreo

Se continua con la recomendación del tamizaje recomendado STAMP (Anexo 1), en donde se contempla hacer un seguimiento de manera semanal mientras sea posible.

3.5.1.5 Categoría de diagnósticos

La categoría de diagnóstico se considera de fisiología metabólica (EY-1.5) y de conocimiento (EY-1.3).

Tabla 30. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro (EY)

Diagnóstico	Dominio	Categoría de la etiología
NI-1.3 Ingesta insuficiente de energía	Ingesta	(2) Balance de energía
NI-5.8.5 Ingesta insuficiente de fibra	Ingesta	(5) Nutrientes (5.8) Carbohidratos y fibra
NC-3.4 Aumento de peso involuntario	Clínico	(3) Peso

Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right

3.5.2 Segundo monitoreo nutricio

3.5.2.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos / nutrición

Los resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación se encuentran en la tabla 31, en donde todos los macronutrientes obtuvieron una interpretación variada.

Tabla 31. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)				
	Dieta habitual	CS-1.1 Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía	1, 470 kcal	1, 700 kcal	86 %	Adecuado
Fh-1.5.3.1 Carbohidratos	162 g	233.8 g	69 %	Deficiente
Fh-1.5.2.1 Proteínas	95 g	85 g	110 %	Adecuado
Fh-1.5.1.1 Lípidos	55 g	48 g	116 %	Excesivo
Fibra	18.3 g	31 g	59.3 %	Deficiente

3.5.2.2. Resultado de las mediciones antropométricas

De acuerdo con el segundo monitoreo de la evaluación antropométrica, se ve una disminución del peso corporal, aunque el porcentaje de Waterlow continúa siendo elevado como se muestra en la tabla 32.

Tabla 32 Segunda evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD)						
Indicador	Actual	Percentil	Diagnostico	Ideal	%	Interpretación
AD-1.1.6 P/E	61.5kg	75°	Eutrófico	55 kg	111 %	Sobrepeso
AD-1.1.6 T/E	153 cm	10°	Riego de talla baja	165 cm	92 %	Desnutrición Leve
AD-1.1.6 IMC/Edad	26.2 kg/m2	85°	Sobrepeso	22 kg/m2	-	Sobrepeso
<u>Diagnóstico: Sobrepeso</u>						
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clínica</i> . Health Book's.						

3.5.2.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

La segunda evaluación de los resultados bioquímicos nos arroja la siguiente información plasmada en la tabla 33.

Tabla 33. Segunda evaluación resultados bioquímicos				
Clave	Examen	Resultados	Valor de referencia	Interpretación
BD-1.2 Perfil de electrolitos y renal				
BD-1.2.2	Creatinina sérica	0.64	0.50 – 1.10	Adecuado
BD-1.2.3	Bun / min	18	0-23	Adecuado
BD-1.2.3	Relación BUN/creatinina	28.1	18 – 20	Aumentado
BD-1.2.5	Sodio	139	132 - 146	Adecuado
BD-1.2.6	Cloro	107	99 - 109	Adecuado

BD-1.2.7	Potasio	4.9	3 – 5.50	Adecuado
BD-1.4 Perfil gastrointestinal				
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	271	46 - 116	Aumentado
BD-1.4.2	Alanin aminotransferasa	237	10 - 49	Aumentado
BD-1.4.3	Aspartato aminotransferasa	62	0-0 - 34	Aumentado
BD-1.4.6	Bilirrubina total	1.13	0.30 – 1.20	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina indirecta	0.76	0.20 – 0.80	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina directa	0.37	< - 20	Aumentado
BD-1.4.9	Tiempo de trombina	26.7	15-22	Aumentado
BD-1.4.9	Tiempo de protrombina	19.1	11 -15	Aumentado
BD-1.4.11	INR	1.0	0.8 – 1.1	Adecuado
BD-1.5 Perfil de glucosa / endocrino				
BD-1.5.1	Glucosa	97	74 – 106	Adecuado
BD-1.10 Perfil de anemias nutricionales				
BD-1.10.1	Hemoglobina	14.9	14 - 18	Adecuado
BD-1.10.2	Hematocrito	41.7	40 - 54	Adecuado
BD-1.10.3	Volumen corpuscular medio	81.9	84 – 100	Adecuado
BD-1.10.3	Concentración media hemoglobina corpuscular	34.3	32 - 36	Adecuado
BD-1.11.7 Perfil de lípidos				
BD-1.11.7	Colesterol	179	0 - 200	Adecuado
	Colesterol HDL	72.2	40 - 60	Hipercolesterolemia

	Colesterol LDL	101.3	0 - 100	Hipercolesterolemia
BD-1.11 Perfil de proteínas				
BD-1.11.1	Albumina	4.3	3.2 – 4.8	Adecuado
BD-1.11	Proteínas totales	6.7	5.70 – 8.20	Adecuado
BD Otros				
-	Globulinas	2.5	2.5 – 3.4	Adecuado
-	Relación A/G	1.8	1.5 – 2.5	Adecuado
-	Leucocitos	9.95	4.5 - 11-0	Adecuado
-	Eritrocitos	5.09	4.6 - 6-0	Adecuado
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clínica</i> . Health Book's.				

3.5.2.4 Resultados del examen físico relacionado con la nutrición

Se encuentra consiente cooperadora ojos normales, facies un poco redonda, nariz sin alteraciones, boca con bien hidratada leve eritema faríngeo con las piezas dentales lastimadas, cuello sin masas ni megalias tórax cardiorespiratorio sin compromiso abdomen con cicatriz de la cirugía con grapas y leve dehiscencia de la herida, perístasis normal no dolor, extremidades sin alteraciones no datos de edema.

3.5.1.4 Resultados de Herramientas de evaluación seguimiento y monitoreo

Se continua con la recomendación del tamizaje recomendado STAMP (Anexo 1), en donde se contempla hacer un seguimiento de manera semanal mientras sea posible.

3.5.1.5 Categoría de diagnósticos

La categoría de diagnóstico se considera de fisiología metabólica (EY-1.5) y de conocimiento (EY-1.3).

Tabla 34. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro		
Diagnóstico	Dominio	Categoría de la etiología
NI-1.3 Ingesta insuficiente de energía	Ingesta	(3) Balance de energía
NI-5.8.5 Ingesta insuficiente de fibra	Ingesta	(5) Nutrientes (5.8) Carbohidratos y fibra
NC-3.4 Aumento de peso involuntario	Clínico	(3) Peso
Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right		

3.5.3. Tercer monitoreo nutricional

3.5.3.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos / nutrición

Los resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación se encuentran en la tabla 35, en donde todos los macronutrientes obtuvieron una interpretación de consumo adecuado.

Tabla 35. Ingestión de macronutrientes (FH-1.5)				
	Dieta habitual	CS-1.1 Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía	1605 kcal	1,700 kcal	94 %	Adecuado
Fh-1.5.3.1 Carbohidratos	223.8 g	233.8 g	95 %	Adecuado
Fh-1.5.2.1 Proteínas	80.3 g	85 g	94 %	Adecuado

Fh-1.5.1.1	46.4 g	47.2 g	98 %	Adecuado
Lípidos				
Fibra	29.1 g	31 g	93 %	Adecuado

3.5.3.2 Resultados de las mediciones antropométricas

De acuerdo con el segundo monitoreo de la evaluación antropométrica, se ve una disminución del peso corporal, aunque el porcentaje de Waterlow se encuentra en el límite como se muestra en la tabla 36.

Tabla 36: Tercera evaluación resultados de las mediciones antropométricas (AD)						
Indicador	Actual	Percentil	Diagnostico	Ideal	%	Interpretación
AD-1.1.6 P/E	60.5kg	75°	Eutrófico	55 kg	110%	Eutrófico
AD-1.1.6 T/E	153 cm	10°	Riego de talla baja	165 cm	92 %	Desnutrición Leve
AD-1.1.6 IMC/Edad	25.8 kg/m2	85°	Sobrepeso	22 kg/m2	-	Sobrepeso
<u>Diagnóstico: Sobrepeso</u>						
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica</i> . Health Book's.						

2.5.3.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

La primera evaluación de los resultados bioquímicos nos arroja la siguiente información plasmada en la tabla 37.

Tabla 37. Tercera evaluación resultados bioquímicos				
Clave	Examen	Resultados	Valor de referencia	Interpretación

BD-1.2 Perfil de electrolitos y renal				
BD-1.2.2	Creatinina sérica	0.72 mg/dL	0.50 – 1.10	Adecuado
BD-1.2.3	Bun / min	17 MG/DL	0-23	Adecuado
BD-1.2.3	Relación BUN/creatinina	23.6 MG/DL	18 – 20	Aumentado
BD-1.2.5	Sodio	141 MEQ/L	132 – 146	Adecuado
BD-1.2.6	Cloro	110 MEQ/L	99 – 109	Adecuado
BD-1.2.7	Potasio	3.9 MEQ/L	3 – 5.50	Adecuado
BD-1.4 Perfil gastrointestinal				
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	167 U/L	46 – 116	Aumentado
BD-1.4.2	Alanin aminotransferasa	101 U/L	10 – 49	Aumentado
BD-1.4.3	Aspartato aminotransferasa	38 U/L	0-0 – 34	Aumentado
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.94 MG/DL	0.30 – 1.20	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina indirecta	0.66 MG/DL	0.20 – 0.80	Adecuado
BD-1.4.6	Bilirrubina directa	0.28 MG/DL	< - 20	Aumentado
BD-1.4.9	Tiempo de trombina	18.9	15-22	Adecuado
BD-1.4.9	Tiempo de protrombina	11.5	11 -15	Adecuado
BD-1.4.11	INR	1.0	0.8 – 1.1	Adecuado
BD-1.5 Perfil de glucosa / endocrino				
BD-1.5.1	Glucosa	61	74 – 106	Hipoglucemia
BD-1.10 Perfil de anemias nutricionales				
BD-1.10.1	Hemoglobina	13.6	14 – 18	Anemia
BD-1.10.2	Hematocrito	39.7	40 – 54	Anemia

BD-1.10.3	Volumen corpuscular medio	83.9	84 – 100	Disminuido
BD-1.10.3	Concentración media hemoglobina corpuscular	34.3	32 – 36	Adecuado
BD-1.10.5	Ancho de distribución de eritrocitos	15.5	11.5 – 14.5	Aumentado
BD-1.11.7 Perfil de lípidos				
BD-1.11.7	Colesterol	156 MG7DL	0 – 200	Adecuado
	Colesterol HDL	60 MG/DL	40 – 60	Adecuado
	Colesterol LDL	86.8	0 – 100	Adecuado
BD-1.11 Perfil de proteínas				
BD-1.11.1	Albumina	3.9 G/DL	3.2 – 4.8	Adecuado
BD-1.11	Proteínas totales	6.6 G/DL	5.70 – 8.20	Adecuado
BD Otros				
-	Globulinas	2.7 G/DL	2.5 – 3.4	Adecuado
-	Leucocitos	7.9	4.5 - 11-0	Adecuado
-	Eritrocitos	4.73	4.6 - 6-0	Adecuado
* Gaviria, Ó. J. V., & Ladino, L. (2021). <i>Nutridatos. Manual de Nutricion Clinica</i> . Health Book's.				

2.5.3.4 Resultados del examen físico relacionado con la nutrición

Se encuentra consiente cooperadora ojos normales, facies un poco redonda, nariz sin alteraciones, boca con bien hidratada leve eritema faríngeo con las piezas dentales lastimadas, cuello sin masas ni megalias tórax cardiorespiratorio sin compromiso abdomen con cicatriz de la cirugía con grapas y leve dehiscencia de la herida, perístasis normal no dolor, extremidades sin alteraciones no datos de edema.

3.5.1.4 Resultados de Herramientas de evaluación seguimiento y monitoreo

Se continua con la recomendación del tamizaje recomendado STAMP (Anexo 1), en donde se contempla hacer un seguimiento de manera semanal mientras sea posible.

3.5.1.5 Categoría de diagnósticos

La categoría de diagnóstico se considera de fisiología metabólica (EY-1.5) y de conocimiento (EY-1.3).

Tabla 38. Clasificación de diagnósticos nutricios del primer encuentro		
Diagnóstico	Dominio	Categoría de la etiología
NI-1.3 Ingesta insuficiente de energía	Ingesta	(4) Balance de energía
NI-5.8.5 Ingesta insuficiente de fibra	Ingesta	(5) Nutrientes (5.8) Carbohidratos y fibra
NC-3.4 Aumento de peso involuntario	Clínico	(3) Peso

Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). MANUAL DE REFERENCIA Y TERMINOLOGIA INTERNACIONAL DE NUTRICION Y DIETETICA (4 ed.). Eat Right

CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La diabetes inducida por fármacos es una consecuencia que se puede encontrar después del uso prolongado por glucocorticoides, el tratamiento nutricional llega a jugar un papel muy importante para poder buscar la homeostasis de la glucosa sérica que llega a presentar el paciente. Una terapia nutricional óptima es clave para completar todos los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes y evitar complicaciones a corto y largo plazo por la diabetes mellitus. Otro de los principales componentes, es una educación adecuada sobre el conteo de carbohidratos, ya que este será la base para cumplir con los objetivos de glucemias, también es importante la educación sobre la automonitoreo y la importancia de detectar hipo / hiperglucemias, y especialmente que el paciente, sus padres o su red de apoyo pueda conocer el manejo adecuado.

En cuanto mi experiencia personal, fue un aprendizaje enriquecedor el conocer más sobre la patología y su tratamiento, el conocer de cerca lo que viven los pacientes pediátricos al momento de ser diagnosticados con diabetes y lo importante que es su educación. Lamentablemente no puede realizar un seguimiento apropiado por la situación con la que se está lidiando hoy en día, pero la experiencia que obtuve estando presente fue muy valiosa.

BIBLIOGRAFÍAS

1. American Diabetes Association (2021) Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care* 2019; DOI: 10.2337/dc21-S002
2. Angarita-Dávila, Lissé, Miranda, José López, Aparicio-Camargo, Daniel, Parra-Zuleta, Karla, Uzcátegui-González, María, Céspedes-Nava, Virginia, Durán-Agüero, Samuel, & Reyna-Villasmil, Nadia. (2017). Índice glicémico, carga glicémica e insulina posprandial a dos fórmulas isoglucídicas con distintos edulcorantes y fibra en adultos sanos y diabéticos tipo 2. *Nutrición Hospitalaria*, 34(3), 532-539. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.654>
3. Bastidas-Ponce, A., Scheibner, K., Lickert, H., & Bakhti, M. (2017). Cellular and molecular mechanisms coordinating pancreas development. *Development*, 144(16), 2873–2888. doi:10.1242/dev.140756
4. E. V. Rueda Páez, E. Moncada Parada, J. Figueroa Melgarejo y A. Ascencio Higuera (2015) Comportamiento de cifras de glucemia con la administración de los micronutrientes vitamina D3 y calcio en pacientes no diabéticos con hiperglucemia en una unidad de cuidado intensivo de adultos. <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v31n5/25originalsindromemetabolico03.pdf>
5. Eizirik, D.L., Pasquali, L. & Cnop, M. Pancreatic β -cells in type 1 and type 2 diabetes mellitus: different pathways to failure. *Nat Rev Endocrinol* **16**, 349–362 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41574-020-0355-7>

6. Fathallah, N., Slim, R., Larif, S., Hmouda, H., & Ben Salem, C. (2015). Drug-Induced Hyperglycaemia and Diabetes. *Drug Safety*, 38(12), 1153–1168. doi:10.1007/s40264-015-0339-z
7. Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., ... Martín, C. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(17), 6275. doi:10.3390/ijms21176275
8. García, B. (2017). Brief update on diabetes for general practitioners. *Rev Esp Sanid Penit*. Published.
9. Goetzman, E. S., Gong, Z., Schiff, M., Wang, Y., & Muzumdar, R. H. (2017). Metabolic pathways at the crossroads of diabetes and inborn errors. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 41(1), 5–17. doi:10.1007/s10545-017-0091-x
10. Gonzalez, R., García, J., & Casanova, M. (2015). intervención sobre educación nutricional en pacientes con diabetes mellitus. Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v19n3/amc080315.pdf>
11. Gutiérrez-Rodelo C., Roura-Guiberna A. & Olivares-Reyes J. (2017) Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización.
12. Heindel, J. J., Blumberg, B., Cave, M., Machtinger, R., Mantovani, A., Mendez, M. A., ... vom Saal, F. (2017). Metabolism disrupting chemicals and metabolic disorders. *Reproductive Toxicology*, 68, 3–33. doi:10.1016/j.reprotox.2016.10.001

13. Latek, D., Rutkowska, E., Niewieczeral, S., & Cielecka-Piontek, J. (2019). Drug-induced diabetes type 2: In silico study involving class B GPCRs. PLOS ONE, 14(1), e0208892. doi:10.1371/journal.pone.0208892
14. Ospina G., Forero C. & Céspedes C. (2015) Síndromes genéticos asociados a diabetes mellitus.
15. Pilar, M., Pinilla, A. E., & Caicedo, L. M. (2012, March 23). Factores de riesgos alimentarios y nutricionales en adultos con diabetes mellitus. Retrieved from <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/35474/35860>
16. Poretsky, L. (Ed.). (2017). Principles of Diabetes Mellitus. Springer. Published. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-18741-9>
17. Raichholz, G., & Giménez, S. (2016). Anatomía segmentaria del páncreas y variantes del desarrollo. Revista Argentina de Diagnóstico por Imágenes. Published.
18. Rodríguez-Saldana, J. (Ed.). (2019). The Diabetes Textbook. doi:10.1007/978-3-030-11815-0
19. Sánchez H, Masferrer R, & Lera L. (2014) Déficit de vitamina B12 asociado con altas dosis de metformina en adultos mayores diabéticos.
20. Sanzana G. & Durruty P. (2015) Otros tipos específicos de diabetes mellitus.
21. Seguí-Díaz M., Barrot J., Carramañina F. & Carretero E (2020) Los Standards of Medical Care in Diabetes 2020, Resumen redGDPS (ADA 2020)
22. Simó R & Hernández C. (2002) Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica.

23. Talathi SS, Zimmerman R, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. [Updated 2021 Feb 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/>
24. Tosur M, Viau-Colindres J, Astudillo M, et al. Medication induced hyperglycemia: pediatric perspective. *BMJ Open Diab Res Care* 2020;8:e000801. doi:10.1136/bmjdr-2019-000801
25. Urquizo G, & Arteaga R. (2017) Diabetes e hiperglucemia inducida por corticoides.
26. Yang, Q., Vijayakumar, A., & Kahn, B. B. (2018). Metabolites as regulators of insulin sensitivity and metabolism. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. doi:10.1038/s41580-018-0044-8
27. Yuan, Q., Pan, A., Fu, Y., & Dai, Y. (2021). Anatomy and physiology of the pancreas. *Integrative Pancreatic Intervention Therapy*, 3–21. doi:10.1016/b978-0-12-819402-7.00001-2

ANEXOS

Anexo 1: Evaluación funcional: Tamizaje Strong Kids

Detección de riesgo de desnutrición	Puntuación	
1. ¿Existe una enfermedad subyacente con riesgo de desnutrición o cirugía mayor?	No	Si = 2
2. ¿El paciente se encuentra en mal estado nutricional juzgado con valoración clínica subjetiva: pérdida de grasa subcutánea y/o pérdida de masa muscular y/o cara hueca?	No	Si = 1
3. ¿Está presente alguno de los siguientes elementos? <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea excesiva (>5 por día) y/o vómitos (>3 veces(día) durante los últimos 1-3 días. - Reducción de la ingesta de alimentos durante los últimos 1-3 días. - Intervención nutricional preexistente (por ejemplo, suplementos o alimentación por sonda). - Incapacidad para consumir una ingesta nutricional adecuada debido al dolor. 	No	Si = 1
4. ¿Hay pérdida de peso y/o no hay aumento de peso / altura durante las últimas semanas – meses?	No	Si = 1

Enfermedades con riesgo de malnutrición	
- Trastornos de la alimentación	- Enfermedad hepática crónica

<ul style="list-style-type: none"> - Quemaduras - Displasia broncopulmonar - Enfermedad celíaca - Fibrosis quística - Desmadres / prematuridad - Enfermedad cardíaca crónica - Enfermedad infecciosa - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad renal crónica - Pancreatitis - Síndrome del intestino corto - Enfermedad muscular - Enfermedad metabólica - Trauma - Discapacidad / Retraso mental - Cirugía mayor prevista - No especificado
---	--

Riesgo de malnutrición y necesidad de intervención		
Puntuación	Riesgo	Intervención y monitoreo
4 – 5 puntos	Riesgo elevado	<ul style="list-style-type: none"> - Consultar con el médico y profesional de la nutrición para un diagnóstico completo e intervención individualizada. - Revisar peso dos veces a la semana y evaluar el consejo dietético. - Evaluar el riesgo nutricional por semana.
1 – 3 puntos	Riesgo moderado	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar intervención nutricional. - Revisar peso dos veces por semana. - Evaluar el riesgo nutricional por semana.

0 puntos	Riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> - No hay necesidad de intervención nutricional - Revisar el peso regularmente de acuerdo con las políticas del hospital. - Evaluar el riesgo nutricional por semana.
-----------------	--------------------	--

Anexo 2: Educación nutricional

Conteo de carbohidratos por tiempo de comida					
Tiempo	Alimentos	Grupo	Porciones	Cantidad de CH	UI y tipo
Desayuno					
Colación					
Comida					
Colación					
Cena					

Fruta (15 g de carbohidratos)	
Ciruela pasa	7 piezas
Durazno	2 piezas
Fresa	1 taza
Granada roja	1 pieza
Guayaca, higos y dátiles	2 piezas

Judo de fruta natural	½ pieza
Kiwi	1 ½ pieza
Mandarina y naranja	2 piezas
Mango	½ pieza
Melón, sandía y papaya	1 taza
Pera	½ pieza
Piña	1/3 taza
Plátano	½ pieza
Toronja	1 pieza
Uvas	18 piezas

Cereales sin grasa (15 g de carbohidratos)

Amaranto	¼ taza
Arroz cocido	¼ taza
Avena cocida	¾ taza
Harina de arroz, maicena	2 cucharadas
Bolillo sin migajón	½ pieza
Camote cocido	1/3 taza
Cereal de caja	½ taza
Elote desgranado	1 pieza o ½ taza
Galletas marías	5 piezas
Galletas saladas	5 piezas

Palomitas hechas en casa	1 ½ taza
Pan de caja	1 pieza
Papa cocida	½ pieza
Pasta cocida	½ taza
Tortilla de maíz	1 pieza

Leguminosas (20 g de carbohidratos)	
Frijol, alubias	½ taza
Garbanzo cocido	½ taza
Haba cocida	½ taza
Lentejas	½ taza

Leche (12 g de carbohidratos)	
Leche descremada light	1 taza
Leche entera	3 cucharadas
Leche evaporada	½ taza
Yogurt natural	1 taza



Puño	Palma	Toda la mano	Pulgar	Punta del
1 taza (240 ml)	2 oz (60 g)	½ taza (120 ml)	1 oz (30g)	pulgar 1 cucharadita (5 ml)

Nombres comunes de endulzantes o edulcorantes sin calorías		
Endulzante	Nombre común	Foto
Sucralosa	Splenda ®	
Aspartame	Equal ® o Nutrasweet ®	
Stevia	Svetia ®	
Saccharin	Sweet'N Low ®	

--	--	--

Anexo 3: Registro de comidas y glucosa

Fecha:	Pre desayun o	Post desayun o	Pre almuerz o	Post almuerz o	Pre cen a	Pos t cen a	Hora de dormi r
Hora							
Glucosa sanguínea							
Carbohidrato s							
Unidad de insulina							

Desayuno:	Almuerzo:	Cena:
Cambios hechos y hora:	Eventos hipoglucémicos y tratamiento:	¿Actividades, estrés, enfermedad, bolus perdido, conteo de carbohidratos?: