

DIABETEAREN DIETOTERAPIA

1. DEFINIZIOA ETA DIAGNOSTIKOA

2. SAILKAPENA ETA ETIOLOGIA

3. SEINALE KLINIKOAK ETA FISIOPATOLOGIA

4. TRATAMENDUA

1. DEFINIZIOA ETA DIAGNOSTIKOA

“Diabetes mellitus” izena gaixoen gernu-zapore goxo bereziarengatik ipini zitzaion. Edozein adin taldetan ager daiteke eta sindromea ongi ezagutzen da. Sindrome metaboliko kronikoa da eta odol-glukosaren kontzentrazio maila altuegia (hipergluzemia) izatea da ezaugarri garrantzitsuena. Gehiegizko glukosa plasmatikoa iraitzeko, gernuan, glukosuria agertzen da.

Oinarrizko akatsak izaten dira:

- ✚ Pankreako beta-zeluletan intsulinaren jarioa guztiz edo neurri batean nahasita egotea (1. irudia).
- ✚ Ehun periferikoetan intsulinaren eragina nahasita egotea zeluletako errezeptoreen erantzun akastunarengatik.

Intsulinak glukosaren metabolismoa kontrolatzen du. Hala, glukosa kanpo-zelulako lekuetatik, zelulen barrura eramaten du, batez ere ehun adiposoan eta muskuluetan. Muskuluetan ere, aminoazidoak kanpotik zelulen barnera eramaten ditu.

Bi kasuetan, hipergluzemiarekin batera, karbohidratoen, lipidoen eta proteinen metabolismoan, nahasteak sortzen dira.

Patologia hori (diabete “sakarina” edo “mellitusa”) ez da nahasi behar “zaporegabeko diabetearekin”. Azkenekoak ez du zerikusirik intsulinarekin; gaixotasuna diuresiaren kontrako hormonaren jario akastunaren ondorioz sortzen da. Seinale klinikoen artean poliuria dagoelako ematen zaio diabete izena, baina gernuan ez dago glukosarik.

Diagnostikoan, hamaika irizpide erabiltzen dira. Besteak beste, azpimarratzekoak dira barauko gluzemia eta glukosarekiko tolerantziaren froga. Bestalde, hemoglobina glikosilatua mailak erabilgarriak dira kontrol metabolikoaren eboluzioa kontrolatzeko.

Barauko gluzemia: Barauko gluzemiaren balio normalak 70 – 110 mg/dl artekoak dira. Oinarrizko gluzemia nahasita dagoela esaten da 110 eta 125 mg/dl artean dagoenean, eta diabetea diagnostikatzen da 126 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen bada eta horrekin batera seinale klinikorik badago, edo 200 mg/dl baino altuagoa bada (1. taula).

1. Taula. Diabetearen diagnostikoan erabiltzen diren irizpideak eta muga-balioak.

	Barauko gluzemia	Ahoz hartzeko glukosarekiko tolerantzia-froga (75 g, 120 minutu)
Normala	< 110	< 140
Oinarrizko gluzemia nahasita	110 – 125	
Ahoz hartzeko glukosarekiko intolerantzia	> 126	140 - 199
Diabetea	>126 + seinale klinikoak	> 200
	> 200	

Glukosarekiko tolerantziaren froga: froga diagnostikoa egin aurretik, baraualdia, gutxienez, 10 ordukoa eta, gehienez, 16 ordukoa izango da. Denboraldi horretan, ura bakarrik har daiteke. Baraurik, odola atera eta, gluzemia neurtu ostean, glukosako soluzioa ematen zaio gaixoari (helduei 75 g eta hurrei 1,75 g gorputz kg bakoitzeko, gehienez ere 75 g). Soluzioa hartu eta bi ordu eta geroago, beste odol-lagin bat hartzen da eta gluzemia neurtu. 120 minutu horiek iragan arte ezin da jarduera fisikorik egin datuak alda daitezkeelako.

Glukosaren absortzioa mantsoagoa izan daiteke gaixo diabetikoengan, glukosa-soluzioaren kontzentrazioa odolekoa baino baxuagoa delako, eta, horren ondorioz, garraioak aktiboa izan behar duelako; ez da difusiorik gertatzen. Diabetikoengan, gluzemiak balio normaletara itzultzeko behar duen denbora ere luzeagoa izango da intsulinaren gabeziarengatik.

Glukosarekiko intolerantzia duten gaixoen denboraren poderioz diabetea ere izan dezakete. Bestalde, gaixo horiengan intolerantzia diagnostikatzeko garrantzia du honako arrazoi hauengatik:

Koronariopatian, odol-zain periferikoen gaixotasuna eta garun-tronbosia izateko arriskuak handitzen dituelako.

Haurdunaldian, umekiaren garapena eragotz dezakeelako.

Diabetea izateko arriskua handitzen da. Kalkulatu da gaixoen herenak diabetea ere izango duela, beste heren bat egoera osasuntsura itzuliko dela eta gainontzeko herena horrela mantenduko dela.

Glukosuria neurtzea: glukosa gernuan detektatzen duen froga. Froga horrekin, diabetea ertaina detektatzen da. Sasipositiboak sortzen dira giltzurruneko gaixotasuna dutenengan.

Zetonuria: gernuan gai zetonikoak neurtzea. Karbohidrato gutxiko dietak egiten dituztenengan, gai zetonikoak baraualdian agertzeak ez du baliorik froga diagnostiko bakarria bada, edo pazienteak behin eta berriz botaka ari bada. Glukosuria eta zetonuria batera datozenean, diabetea diagnostika daiteke.

2. SAILKAPENA ETA ETIOLOGIA

Gaur egun erabiltzen den izendapena etiologiaren arabera sailkatzen da:

a) Diabetea:

✚ 1. motako diabetea.

✚ 2. motako diabetea.

✚ Beste diabetee berezi batzuk: akats genetikoak β -zeluletan edo intsulinaren efektuan, pankrea exokrinoaren gaixotasunak, endokrinopatiak, sindrome genetikoak (Prader Willi adibidez).

✚ Haurdunaldiko diabetea.

b) Glukosarekiko intolerantzia

2.1. 1. motako diabetea

Gaur egun, Espainian, 15 urte baino gutxiagoko haurren artean, 11 kasu berri diagnostikatzen dira 100.000 biztanletik. Diabetee mota hori intsulina-mendekoa da eta, diabetee guztien artean, % 10 da.

Gehienetan, 30 urte bete baino lehen agertzen da eta diagnostikoen puntu gorena 12-13 urte bitartean gertatzen da nesken eta, mutilengan, 14-15 urte bitartean. Horregatik, lehen hautzaro-nerabezaroko diabetea deitzen zaion. Nahiz eta 1. motako diabetea

hartzaroan edo/eta nerabezaroan berariazkoa izan, batzuetan, helduaroan ere ager daiteke pankrearen erauzte handiaren ondorioz (>% 80) edo pankreatitisa dela-eta.

Bi azpimota daude: idiopatikoa eta autoimmunea. Lehenengoa oso arraroa da eta gehien bat Afrikako eta Asiako populazioetan agertzen da. Gaixotasun autoimmunean, organismoak β -zelulen aurkako antigorputzak sortzen ditu eta patologia bat-batean hasten da.

Gaixotasuna sortzen da pankrean intsulinarene jarioa urritzen delako, eta, hori dela-eta, beharrezkoa izango da intsulina injektatzea, gluzemia kontrolatzeko eta zetosirik gerta ez dadin. Dietetika-tratamendua guztiz beharrezkoa izango da kontrol metaboliko egokia lortzeko.

2.2. 2. motako diabetesa

Helduaroan agertzen da diabete hori. Azken urteotan, hartzaroko obesitatearen maiztasuna handitzearekin batera, hartzaroan eta nerabezaroan ere diagnostikatzen ari da 2. motako diabetesa.

Obesoengan, intsulineremia handia izaten da eta glukosarekiko tolerantzia, berriz, txarra.

Lehen, intsulinarene ez-menpekoa deitzen zitzaien. Honako hauek dira ezaugarri nagusiak: zetosia agertzearen arriskurik ez egotea eta intsulineretikiko erresistentzia izatea. Intsulineretikiko erresistentzia sortzen da errezeptoreen kopurua txikitzen delako edo errezeptoreekin lotu eta gero hainbat nahaste daudelako.

2. motako diabetesa gutxika sortzen den gaixotasuna da, 1. motakoa ez bezala, eta, askotan, dietetika-tratamenduarekin kontrola daiteke.

Aldagai etiologikoak ez dira ongi ezagutzen. Dirudenez, faktore genetikoek zerikusia dute eta dietetika-ohitura okerrak lotu dira arriskua handitzearekin.

Etiologiari buruz hitz egiten dugunean, honako faktore hauek hartuko dira aintzat:

- ✚ Aldagai genetikoak: aspaldi dakigu diabetesan herentziak zerikusia duela, baina ez dakigu nolakoa. Dirudenez, alde zuzeneko joera duten pazienteengan,

bizimodu desegokiek diabetearen arriskua handitzen dute. Heredatzen dena aldez aurreko joera da.

- ✚ **Birusak:** birus batzuk pankrean ugaltzen dira eta β -zelulak hondatzen dituzte. Hala, birus horiek 1. motako diabetearen hasieran egon daitezke.
- ✚ **Obesitatea:** 2. motako diabetea diabeteguztien % 90 da eta, gaixoen artean, % 80-90 obesitateak dira. Hala, GMIak 30 kg/m^2 gainditzen duenean, diabetea agertzearen arriskua 5 aldiz biderkatzen da. OMEren iritziz, 2025an, mundua diabetikoen kopurua 250 milioi izango da, obesitatearen maiztasuna gero eta handiagoa izatea eragozten ez bada.
- ✚ **Estresa:** infekzio-gaixotasunek, istripuek, traumatismoek eta haurdunaldiko estres fisiologikoak diabetearen seinale klinikoak agertzea ekar dezakete. Egoera horiek guztiek glukosarekiko tolerantzia gutxitzen dute.
- ✚ **Pankreatitisa eta pankrearen erauzteak.**
- ✚ **Adina:** adindunengan, 2. motako diabetearen arriskua handiagoa da.

3. FISIOPATOLOGIA, SEINALE KLINIKOAK ETA GAIXOTASUNAREN KONPLIKAZIOAK

✚ **Hipergluzemia:** intsulinaren gabeziak edo intsulinaren efektu akastunak glukosaren erabilgarritasuna gutxitzea dakar du eta substratu hori beste bide metabolikoetan sartuko da. Honako bide metaboliko hauek daude nahasita:

- Zelula barneko oxidazioa energia lortzeko
- Glukogenoa eratzea, glukosa gibelean eta muskuluetan erabiliz
- Glukosa triglizerido bilakatzea eta ehun adiposoan biltzea

Bide metaboliko horien funtzionamendua desegokia denez, dietako glukosak hipergluzemia sortzen du.

✚ **Glukosuria:** organismo osasuntsuan, egunero, 225 mg/min glukosa iragazten dira giltzurrunen glomeruluan eta, gero, tubuletan berrabsorbitzen dira. Gaixo diabetikoarengan, glukosa kantitatea handiagoa iragazten da eta giltzurrunen

berrabsortzio-gaitasuna gainditzen da; horren ondorioz, gernuan, glukosa agertzen da. Glukosuria sortzen da gluzemiak 180 mg/dl kontzentrazioa gainditzen badu (325 mg/min iragazteko abiadura).

✚ **Lipidoen metabolismoaren nahasteak:**

Tratatu gabeko 1. motako diabetean, gantz-azidoen sintesia urritzen da eta oxidazioa handitzen da. Glukosa energia gisa erabiltzeko gai ez denez, gantz-azidoak erretzen dira eta Acetil Co-A (beta-oxidazio bidearen bitartez) eta Krebs zikloa sortu. Azetil CoA behar den abiadurarekin erabiltzen ez denean, gai zetoniko (β -hidroxibutirato eta azeto-azetatoa) bilakatuko da eta oso azkar pilatuko dira odolean. Ioi alkalinoekin loturik (Mg), gernuan iraitzen dira eta azetona arnasan iraitzen da. Ioi alkalinoak husten direnean, azidosi metabolikoa sortzen da.

Intulina ez dagoenean edo eraginkorra ez denean, gantz-azido askeen, triglizeridoen, kolesterolaren eta fosfolipidoen mailak handitzen dira odolean, gibelean pilatzen direlako. Kontzentrazio handi horiek bihotz-hodiko patologiaren arrisku-faktoreak dira.

✚ **Proteinen metabolismoaren nahastea:**

Intulinak aminoazidoak eta glukosa zelulen barrura garraiatzea errazten du. Horregatik, diabetean, batez ere 1. motako diabetean, proteinen metabolismoa handitzen da. Aminoazidoak desaminatzen dira eta zati ez-aminoduna glukosa eta gantz-azidoak eratzeko erabiliko dira. Glukosa eta gantz-azidoen kontzentrazioak handituko dira odolean eta gernuan, nitrogenoarena eta potasioarena.

✚ **Glukogeno-gordailuen hustuketa:** intsulinarekin gabeziak gibel-glukogenoaren maila jaitea sortzen du.

✚ **Poliuria:** gernu-glukosaren, gai zetonikoen eta nitrogenoaren iraitzpena handitzeko eta errazteko, likido-bolumen handiak galtzen dira.

✚ **Polidipsia:** likido-galera handiek egarria sortzen dute.

✚ **Polifagia:** hipergluzemia egon arren, glukosa ez da erabiltzen eta gosea sortzen da.

✚ **Pisu-galtzea:** lipolisiarengatik, glukogenolisiarengatik eta proteinen degradazioarengatik.

✚ **Seinale fisikoak:** azaleko infekzioak, deshidratazioa, erretinopatiak, nefropatiak eta abar.

✚ **Diabetearen kontrol metaboliko txarraren seinale klinikoak:** gaixotasunaren tratamendua desegokia denean, pazienteak tratamendua egiten ez duenean eta diabetearekin batera beste prozesu patologiko batzuk agertzen direnean, tratamenduaren efektuak eragozten dira eta hipergluzemiak edo hipogluzemiak ager daitezke. Hipergluzemiaren ondorioz, poliuria, polidipsia, polifagia eta begi lausoa agertzen dira. Hipogluzemiak suspertze adrenergikoa eta neuroglukopenia sor ditzake. Honako hauek izan daitezke suspertze adrenergikoaren seinale klinikoak: takikardia, izerdi hotza, antsietatea eta gose-sentsazioa; neuroglukopeniarenak, berriz: zefalea, begi lausoa, jokaeraren nahasteak, gutxiegitasun neurologikoa eta koma.

Honako hauek dira diabetearen konplikazioa:

a) Zetoazidosia

b) Infekzioak: gernu-aparatuan, biriketan eta, emakumeengan, baginan.

d) Gorputz-pisua aldaketak: batzuetan, intsulinoterapiak pisua hartzea ekartzen du. Tratamendua hasten denean, gluzemia gutxitzen da; gosea estimulatu egiten da eta energia-galerak urritzen dira (glukosuria adibidez). Diabetea kontrolatuta ez dagoenean, pisua galtzen da lipolisiarengatik eta proteinen degradazioarengatik.

e) Bihotz-hodiko arazoak: lipido plasmatikoen mailak handitzeak aterosklerosia sor dezake. Bestalde, mikroangiopatiak agertzen dira, kapilarren mintz endotelialak argaltzen direlako, eta aneurismak gertatzeko arriskua dago. Oinetan, ultzerak ager daitezke.

f) Nefropatia: mintz endotelialen aldaketak sarri sortzen dira; giltzurruneko glomeruluaren kapilarrak meharregi bihurtzen dira eta, horren ondorioz, proteinuria eta uremiaren kontzentrazio handiegiak agertzen dira.

g) Erretinopatiak: kapilarretan, mikroaneurismak sortzen dira eta, erretinan, odoljarioak sortzen dira; zuntz-ehuna ugaltzen da eta ikusmena okertu.

h) Neuropatiak: erasoak zentzumen-nerbioetan, nerbio motorretan edo nerbio-sistema autonomoan gerta daitezke.

Bihotz-hodiko aldaketak, giltzurruneko patologia, erretinopatia eta neuropatia sortzen dituzten mikroangiopatiaren hasiera-mekanismoa ez da ezagutzen. Hainbat hipotesi proposatu dira:

Hipergluzemiak glukoproteinen sintesia estimulatu du eta horiek mintz endotelialari erasotzen diote.

Hipergluzemiaren ondorioz zeluletan pilatzen diren sorbitol eta fruktosak presio osmotikoa handitzen dute; uraren atxikidura estimulatu eta, zeluletan, kalte larriak sortzen dituzte.

1. eta 2. motako diabete mellitusaren arteko ezberdintasun garrantzitsuak:

	1. mota	2. mota
Agertzearen adina	Haurtzaroan, nerabezaroan	>30 urte, helduaroan
Tratamendua	Intsulina + Dieta	Pisua galtzea, dieta Intsulina/ahoz hartzeko farmakoak
Dietaren garrantzia	Oso garrantzitsua gluzemia kontrolatzeko. Intsulinarekin bateratua	Oso garrantzitsua pisua galtzen dela ziurtatzeko
Jarduera fisikoaren garrantzia	Zirkulazioa hobetzeko Intsulina erabiltzen laguntzen du	Intsulinarekiko sentikortasuna ↑↑ Pisua galtzea
Hipogluzemia	Sarri, kontrol gutxirekin	Intsulinoerapiarekin bakarrik edo ahoz hartzeko farmako batzuekin
Hipergluzemia	Sarri, kontrol gutxirekin	
Etiologia	β-zelulak deuseztatzea	Intsulinarekiko sentikortasuna ↓↓
Zetonemia	↑↑	Ez
Lipido plasmaticoak	Ez-normalak	
Gaixotasunaren hasiera	Bat-batean	Gutxika

Diabetearen %	% 10	% 90
Ateroskleriaren arriskua	Oso handia	Oso handia
Heriotza-kausa	Giltzurruneko gutxiegitasuna	Gaixotasun koronarioa

4. TRATAMENDUA:

4.1. Tratamenduaren helburuak:

Amerikako Diabetearen Elkarteak honako helburu orokor hauek ezartzen ditu diabetikoak artatzeko:

a) Emaidza metaboliko hobezinak lortzea eta mantentzea:

- ✓ Gluzemiaren balioak balio normaletatik hurbil mantentzea, diabetearen konplikazioen arriskuak ez sortzeko edo gutxitzeko; hala nola, gehiegizko hipergluzemia postprandiala ez sortzea (<180 mg/dl), gernu-glukosa irazitzea prebenitzeko eta hipogluzemiarik ez sortzeko (> 55 mg/dl).
- ✓ Lipido plasmatikoen mailak kontrolatzea edo prebenitzea, gaixotasun makrobaskularraren arriskua gutxitzeko. Triglizeridoen maila (≤ 180 mg/dl) eta kolesterolaren kontzentrazioa (helduengan ≤ 220 mg/dl, haurrengan ≤ 200 mg/dl) balio normaletik hurbil mantentzea.
- ✓ Presio arteriala kontrolatzea eta prebenitzea.

b) Diabetearen konplikazio kronikoak prebenitzea eta tratatzea:

Dietaren osaera eta bizimodua aldatzea, obesitatea, dislipemiak, nefropatiak, hipertentsio arteriala eta bihotz-hodiko gaixotasuna prebenitzeko.

d) Osasuna hobetzea elikagai osasuntsuak eta jarduera fisikoa aukeratuz.

e) Haurrengan hazkuntza eta garapen egokia lortzea.

f) Banan-banako beharrak, elikadura-ohiturak eta -nahiak kontutan hartzea. Gaixo diabetikoaren eta senideen elikadura-ohiturak hobetzea.

Helburu horiek honako **estrategia hauei** jarraituz lortuko dira:

Dieta + Jarduera fisikoa

- Intsulinarekiko erresistentzia dagoenean
- Intsulinarekiko jariora zertxobait txikituta dagoenean

Dieta + Intsulina + Jarduera fisikoa

- 1. motako diabetean
- Haurdunaldiko diabetean dietak hipergluzemia kontrolatzen ez duenean, ahoz hartzeko farmakoak ez baitira komenigarriak.
- 2. motako diabetean, honako kasu haueetan:
 - a) Barauko gluzemiak 250 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen duenean.
 - b) Dietarekin eta ahoz hartzeko farmakoekin barauko gluzemiak 200 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen duenean
 - c) Zetonuria dagoenean.
 - d) Beste kasu berezi batzuk: adibidez C-peptidoaren plasmako kontzentrazioa 0,2 mmol/l baino txikiagoa denean.

Dieta + Jarduera fisikoa + Ahoz hartzeko diren gluzemia txikitzeko botikak

- 2. motako diabetikoengan
- 1. motako diabetikoengan intsulinoerapiarekin tratatzen badira (biguanidak)

4.2. Intsulinoiterapia

4.2.1 Noiz erabiltzen den intsulinoiterapia:

Pankreak, pertsona osasuntsuengan, intsulina jariatzen du egunean zehar etengabe (oinarrizko jarioa). Gainera, jan ostean, kantitate handiagoa jariatzen du dietatik datorren glukosa metabolizatzeke. Intsulinoiterapiaren helburua intsulina fisiologikoaren jokaera imitatzea da.

Egun erabiltzen den intsulina ingeniarietza genetikoaren bidez lortutakoa da eta giza hormonaren estruktura kimikoa bera du. Hartzeko bidea injekzioa edo infusio jarraitua da; ahoz hartuko balitz, digestio-hodiak degradatuko luke eta haren aminoazido osagarriak absorbituko liriteke eta ez hormona osoa eta aktiboa.

Tratamendu hori erabilgarria da 1. motako diabetesa tratatzeko, intsulina exogenoak barne-intsulinararen gabeziak konpentsatzen dituelako.

Intsulinoiterapia intentsiboan, glukemia kapilarra 5-6 aldiz neurtzen da egunero; intsulina injektatzen da edo intsulina-bomba bat erabiltzen da; dietako karbohidratoak zenbatzen dira, eta, endokrinologoarekin eta dietistarekin, harreman estua izan behar da.

Intsulinoiterapiarekin, arazoak sor daitezke. Hipogluzemia-krisiak, hipogluzemia osteko hipergluzemiak (Somogy efektua) eta lipohipertrofia dira aipagarrienak. Hipogluzemia luzatuak badira edo behin baino gehiagotan gertatzen badira, kalte itzulezinak sortzen ditu neurona kortikaletan. Hipogluzemiak intsulinararen kantitateak gehiegizkoak izateagatik sor daitezke. Hala, gaixoak janariaren kantitatea edo karbohidrato kantitatea txikitzen edo kentzen baditu, intsulina gehiegizkoa izango da eta hipogluzemia agertzen da. Beste kasu batzuetan, jarduera fiskoa handitzeagatik sortzen dira.

Honako hauek izan daitezke hipogluzemiaren seinale klinikoak: buruko mina, bista lausoa, dardarak eta, luzatzen denean, komara ere irits daiteke. Tratatzeke, ahoz hatzeko glukosa ematen da; glukosadun soluzioa ere injekta daiteke eta, kasu larrietan, muskulu barneko glukagona jartzen da.

Hipogluzemia ertainaren atzetik hipergluzemia agertzen bada, esaten da Somogyren efektua sortu dela. Efektu ertaineko intsulina erabiltzen duten gaixo batzuegan, eraginaren goreneko puntura iristen denean, erantzun hormonal kontraerregulatzailea

sor daiteke. Adrenalinaren, giltzurrun gaineko kortikoideen eta haziera-hormonaren jariatzea da erantzun horren ezaugarri nagusia; glukoneogenesisia oso estimulatua gertatzen denez, hipergluzemia sortuko da. Dirudenez, intsulina gehiegi hartzen ari da gaixoa eta dosiak gutxika jaitsiz konpontzen da.

Lipohipertrofiak larruazalpeko ehunen atrofia eta barneko ehunen hipertrofiak sortzen ditu. Dirudenez, insulinararen metabolitoek sortzen dute eta prebenitzeko injekzioak 20-30 minutu igaro arte ez dira leku berean jarriko.

4.2.2. Intsulina motak

a) Intsulina ultralasterra:

Humalog®, Novorapid® edo Apidra® intsulina ultralasterraren analogoak dira. Analogoei egitura molekularrean egiten zaizkien aldaketek eragin-denbora edo eragina hasteko momentua aldatzeko aukera ematen dute. Aktibo bihurtzen dira injekzioa jarri eta 10-15 minutu igaro eta gero; jardueraren puntu gorena 30-90 minutu eta igaro gero lortzen dute eta efektuak 3-4 ordu irauten du. Jan ostean ez-diabetikoaren insulinararen efektua hobeki imitatzen duena da.

b) Efektu azkarreko intsulina:

Intsulina erregularra, kristalinoa edo disolbagarria ere deitzen zaio. Humulina Erregularra® eta Actrapid® dira. Aktibo bihurtzen dira injekzioa jarri eta 30-60 minutu igaro eta gero; jardueraren puntu gorena 2-3 ordu igaro eta gero lortzen dute, eta efektuak 5-7 ordu irauten du. Janariak mugitzeko erabiltzen dira, baina haren efektua ez da ez-diabetikoen antzekoa.

d) Efektu ertaineko intsulina:

Oinarrizko intsulina gisa erabiltzen da eta bi mota daude:

NPH intsulina eta NPL intsulina: giza insulinarari proteina (protamina) bat lotu zaio absortzio-denbora atzeratzeko, eta, hala, efektuaren iraupena luzatzen da 10-13 ordu arte. Jardueraren puntu gorena 4-7 ordu eta igaro gero lortzen dute. Oro har, 3 injekzio jartzen dira egunean.

Levemir® intsulina efektu ertaineko intsulinen analogoa da. Espainian, 2005ean onartu da. Haren eragina ez da aurrekoa bezain aldakorra eta jardueraren puntu gorena ere ez da hain nabaria. Ez da gomendatzen 6 urte baino gutxiagoko haurrentzat eta, gehienetan, 2 injezio egunean jarriz, oinarrizko intsulinen antzeko efektua lortzen da.

e) Intsulinak konbinatuak:

Merkatuan, intsulinen nahasturak salgai daude. Ultralasterra, ertaina eta azkarra nahasten dira, baina, haien kopuruak finkatuta daudenez, ezin dira egokitu jarduera fisikoaren aldaketetara, dietaren aldaketetara edo gaixotasunek sortzen dituzten behar guztietara.

4.2.3. Intsulinarene efektua alda dezaketen faktoreak:

Jarduera aurreratzen dutenak:

- Jarduera fisikoa injekzioa jarri den lekuan.
- Beroa injekzioa jarri den lekuan.
- Masajea injekzioa jarri den lekuan
- Injekzioa sakonegia izatea, muskulura irits daitekeelako.
- Injekzioa abdomenean edo besoan.
- Dosiak oso txikiak izatea.

Jarduera atzeratzen dutenak:

- Hotza injekzioa jarri den lekuan
- Injekzioa azalekoa izatea.
- Injekzioa lipohipertrofia dauden lekuetan jartzea. Ez da fidagarria.
- Injekzioa izterrean edo gluteoan jartzea.

4.2.4. Oinarrizko boloko intsulinoterapia:

Jan ostean jariatzen den intsulina intsulina-bolo deritzo eta pankreak modu iraunkorra jariatzen du oinarrizko intsulina gisa. Oinarrizko boloko intsulinoterapia biak nahasten ditu. Efektu hori lortzeko, bi aukera dago: a) intsulinarene infusio iraunkorra edo b) hainbat intsulina konbinatzea.

4.2.5. Intsulina-dosiak eta kopuruak.

Intsulinareen dosiak honako aldagai hauen menpean daude: pankrearen kaltea, hormonarekiko erresistentzia zelula ituetan, janarien eta elikagaien nutrienteen kantitatea eta kalitatea, jarduera fisikoa eta estresa.

4.3. Ahoz hartzeko gluzemia gutxitzeko botikak

4.3.1. Sulfonilureak: β -zeluletan intsulinareen jariora estimulatzea eta pankreatik kanpo gluzemia gutxitzea lortzea da farmako talde horren efektua (gibelean, glukoneogenesisia inhibitzen eta glukoneogenesisia estimulatzen dute eta, muskuluetan, glukosaren garraioa eta metabolismoa errazten dute).

Farmakoa erabilgarria izango da Langerhansen uharteak funtzionalak badira (ez 1. motako diabetearen eta pankrearen eraztearen egin denean, ezta haurdunaldian ere botikak plazenta zeharkatzen duelako eta teratogenikoa delako). 2. motako diabetearen erabiltzen dira, baina ez da tratamenduaren lehenengo urratsa izango; dietarekin hipergluzemiak kontrolatzen ez direnean agintzen dira.

4.3.2. Biguanidak: efektua hipergluzemiaren kontrakoa da. Pankrean ez du eraginik sortzen; aitzitik, gibelean glukoneogenesisia inhibituz, hestean glukosaren absortzioa inhibituz eta muskuluetan glukosaren erabilera estimulatuz lortzen bere efektua.

4.3.3. Repaglinidak: azido benziokoaren eratorria da. Lortzen duten efektua gluzemia prandialaren erregulatuzailea da.

4.3.4. Tiazolidinedionak: intsulinarekiko sentikortasuna handitzen dute eta efektua hipergluzemiaren aurkakoa da.

4.3.5. α -glukosidasen inhibitzaileak: glukosaren heste-absortzioa urritzen dute.

4.4. Jarduera fisikoa:

Egoneko bizimodua diabeterako arrisku-faktore garrantzitsua da, intsulinaren errezeptoreen funtzioa jarduera fisikoaren menpean dagoelako.

Jarduera fisikoaren abantailak bihotz-hodi sisteman (miokardioan zirkulazioa handitzen delako), biriketetan eta muskuluetan (indar gehiago eta mitokondria eta entzima aerobio gehiago) nabariak dira.

Muskuluen jarduerak plasma-glukosa errazago kontsumiarazten du eta intsulinaren beharrak txikitzen ditu. Egoneko bizimoduak, berriz, intsulinaren beharrak handitzen ditu.

4.5. Dietetika-tratamendua

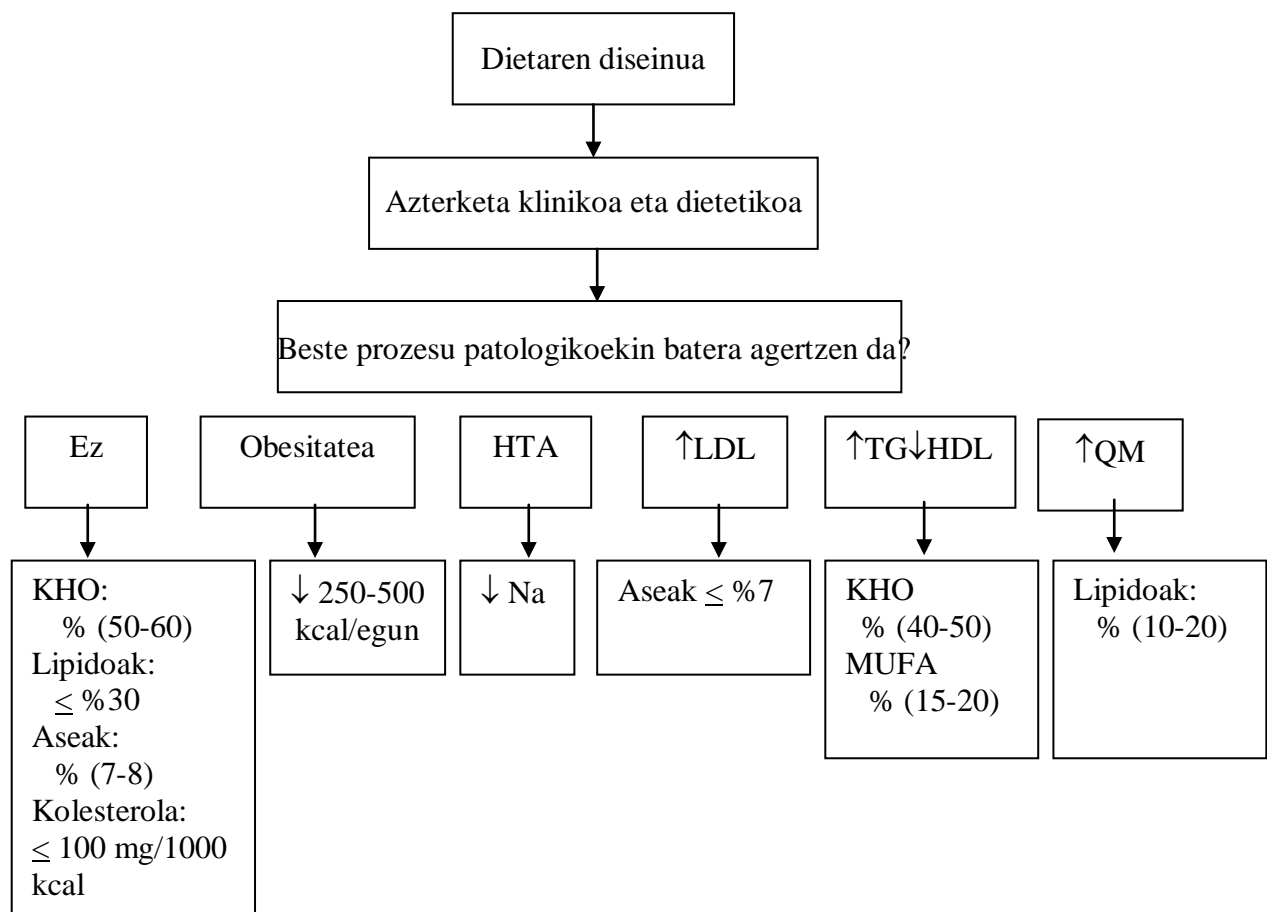
Dieta banan-banakoa izango da eta, prestatzeko, beharrezkoa da datu klinikoak, sozialak eta nutrizio-datuak biltzea. Helburuak errealistak izango dira, populazio diabetikoarentzat emandako neurri orokorretan oinarrituak. Helburu bereziak egoera klinikoa eta nutrizio-egoera kontuan hartuz erabakiko dira eta konplikazioen edo/eta arrisku-faktoreen araberakoak izango dira.

Dieta prestatzeko, honako datu kliniko hauek jasotzen dira: datu antropometrikoak, presio arteriala, bihotz-hodiko arrisku-faktoreak, jarduera fisiko maila, tratamendu farmakologikoak, kontrol gluzemikoa, lipido plasmatikoen kontzentrazioak, gibelaren eta giltzurrunen funtzionaltasuna eta beste prozesu patologiko batzuk egotea.

Dietetika-historia betetzeko, aurreko nutrizio-hezkuntza balioesten da; egindako dietetika-tratamenduak eta horien emaitzak erregistratzen dira; nutrizioarekiko eta osasunarekiko joera eta elikadura-ohiturak ezagutuko dira. Bestalde, datu soziologikoak biltzen dira: lanaren eta janarien ordutegia, familia-harremanak, bizimodu soziala, egoera ekonomikoa eta hezkuntza maila, besteak beste.

Azterketa kliniko-dietetikoa bukatu ondoren, honako urrats haiei jarraitzen zaie dieta diseinatzeko:

1. Ingestio kalorikoa kalkulatzea.
2. Makronutrienteen banaketa prestatzea helburu bereziak eta beste prozesu patologiko batzuen presentzia kontuan hartuz (HTA, dislipemiak, obesitatea eta abar).
3. Otorduen ordutegia eta ekarpen kalorikoa tratamendu farmakologikoarekin bateratzea eta gaixoarekin adostea.
4. Pazientearekin eta familiarekin, tratamendu orokorraren programa diseinatzea: dieta, jarduera fisikoa, botikak...



4. 5.1. Dietaren energia

Gaixo diabetikoaren energia-beharra sexu, adin, tailu, gorputz-pisu eta jarduera fisiko bereko edozein pertsona osasuntsurena bezalakoa da.

2. motako diabetea eta gehiegizko pisua dituen gaixoaren kasuan, dietak hipokalorikoa izan behar du gorputz-pisu egokia lor dezan (2. motako diabetikoen artean, % 80-90 obesitatedunak dira). Murrizketa kalorikoa arina behar da patologia areagotzen duten egoera katabolikoak sor ez daitezen.

Bestalde, bizimoduan aldaketak egiten badira (adibidez, jarduera fisikoa maizago edo gutxiagotan egitea), ekarpen kalorikoa adostuko da.

1. motako diabetea duten haur eta nerabeengan ez da egoten gehiegizko pisurik eta ingestio kalorikoak hazkuntza eta garapen egokia bermatuko du.

4.5.2. Makronutrienteen banaketa

Populazio osasuntsuarentzako nutrizio-helburuak aintzat hartuta, honako banaketa hau egiten da:

Proteinak: % 10-12 \longrightarrow % 10-15

Lipidoak: % 30 -35

Karbohidratoak: % 55-60

Diabetikoaren dietaren makronutriente-banaketa antzekoa izango da. **Proteina**-ekarpena pixka bat handitzen da, patologiak berak egoera katabolikoa dakarrelako; pazienteak tratamendua egiten duenean, metabolismoak egoera fisiologikora jotzen du, baina hori ez du guztiz lortzen eta lipidoen eta proteinen metabolismoak joera katabolikoa azaltzen jarraitzen du. Bestalde, proteinaren ekarpena, gehienez, % 15 izango da, gehiago hartzeak nefropatiaren arriskua handitzen duelako.

Duela urte batzuk, **karbohidratoen** (KHO) ehunekoa murrizten zen; gaur egun, Amerikako Diabetearen Elkarteak edozein pertsona osasuntsurentzat ematen diren ehunekoak gomendatzen ditu. Karbohidratoen artean, konplexuak dira komenigarrienak eta, horregatik, azukre sinpleen ehunekoa txikia izango da. Hala, monosakaridoen eta disakaridoen ehunekoak ez du karbohidratoen % 5 gaindituko. Zifra horiek betetzeko,

dietan, esnekien laktosa eta fruten fruktosa eta sakarosa soilik sartuko dira. Gomendio horren arrazoa zera da: azukre sinpleak oso azkar iristen direla odolera eta intsulinaren dosi altuagoak beharrezkoak izango direla. KHO konplexuek, berriz, glukosa mantsoago askatzen dute, odolean digeritzeko prozesua luzeagoa delako.

Dieta karbohidratoz aberasteak abantaila metabolikoak ditu:

- ✚ Ehunek intsulinarekiko sentikortasun handiagoa lortzen dute, hormonaren errezeptore kopurua handitzen delako.
- ✚ Barne-zeluletako glukosaren metabolismoa hobetzen da, entzima glukolitikoen jarduera handitzen da-eta.
- ✚ Glukoneogenesiak bere funtzionaltasuna hobetzen du.
- ✚ Glukoneogenesisia txikitzea lortzen da.
- ✚ Lipido plasmatikoen kontrolerako egokiagoa da.

Sakarosaren ingestioa mugatzen da eta, haren ordez, gozagarri artifizialak erabiliko dira, aurretik aipatutako arrazoiengatik. Beste azukre sinple batzuk (fruktosa eta laktosa) ez dira kantitate txikiagoetan hartuko, elikagai-iturrietan beste nutrizio-balio batzuei laguntzen dietelako (antioxidanteak, bitaminak, zuntza, eta abar).

Indize Gluzemikoa:

Elikagaien karbohidratoak digeritzen direnean, glukosa absorbitzen da eta, odolean, kontzentrazioa handituko da. Glukosa irensten denetik, 20-30 minutura lortzen da puntu gorena eta, gutxika, kontzentrazioa txikituz joaten da barauko mailara iritsi arte, glukosa atxiki eta erabiltzen delako, gehienbat intsulinaren bidez.

Elikagai bakoitzak kurba eta kurba azpiko azalera ezberdinak sortzen ditu. Elikagaia irensten denetik 2-3 ordura gluzemiak sortzen duen kurba neurtzen da eta erreferentzia gisa erabiltzen den elikagai batekin konparatzen da; emaitza ehunekotan azaltzen da eta indize gluzemiko (IG) deritzo.

Zenbait ikerketak frogatu dute indize gluzemiko baxuko dietak egiten dituzten gaixoei kontrol metaboliko egokiagoa lortzen dutela. Irudian adierazten den meta-analisan

ikusten da, adibidez, hemoglobina (Hb A1c) glikosilatua (hipergluzemien adierazlea) maila gehiago jaisten zela.

$IG = (\text{Elikagaiak sortzen duen azalera gluzemikoa} / \text{elikagai-erreferentziak sortzen duen azalera}) \times 100$

Gehienetan, glukosa erabili ohi da erreferentzia gisa (50 g glukosak sortzen duen kurba eta haren azpiko azalera), baina, berriki, ogi zuriarekin konparatzen hasi da (50 g karbohidrato ematen duen ogi zatiak). Aldaketa, alde batetik, glukosaren efektu osmolarrarengatik (urdailaren hustuketa eta heste-absortzioa eragiten ditu) egin da, eta, bestetik, ogia elikagai arrunta delako, eta beste elikagai batzuekin konparatzeko egokiagoa izango da, intsulinaren jariora estimulatzeko gaitasuna antzekoa izango delako.

Beste alde batetik, elikagai baterako indize gluzemikoa neurtzen da, baina, otordu batean, elikagai taldeak batera hartzen dira eta indize gluzemikoa ezberdina izango da. Pazientearentzat, alderdi hori oso garrantzitsua izan daiteke, janariaren erantzuna (gluzemiaren handitzea) apalagoa izango delako.

Karbohidratoak nola banatu egunean zehar:

2. motako diabetearen pazienteentzat, tratamendu farmakologikorik gabe edo hipergluzemiaren kontrakoak diren ahoz hartzeko farmakoekin tratatzen direnentzat (tiazolidinak, glukosidasen inhibitzaileak edo biguanidak), KHOak 5-6 otordutan banatzea gomendatu ohi da, gluzemia postprandia handitu ez dadin. Hala eta guztiz ere, batzuetan, hipergluzemia preprandiala sor daiteke eta, orduan, KHOak hartzeak (hamarretakoan edo askarian) gluzemia handi dezake. Horregatik, gomendatzen da KHOen banaketa pazientearen gluzemia ezaugarrien arabera prestatzea eta gero kontrolatuko da adosteko. Gaur egun, hasieran, gutxienez, 3 otordu mantentzea gomendatzen da, eta 5-6 otordutan banatzea, hipergluzemia gosaria egin eta gero eta bazkaria egin eta gero gertatzen bada.

*Sulfoniuriek*in tratatutako pazienteengan, bereziki obesitatedunengan, hipogluzemiaren arriskua txikia da, baina gertatu egin daiteke. KHOen banaketa gluzemiaren arabera

egiten da, eta, ia beti, gaueko otordu arina (oheratu aurretik) ez da egiten, barauko hipergluzemia gerta ez dadin.

Intsulinoerapiarekin tratatuko pazienteengan:

KHOen ingestioaren eta intsulinarekin arteko erlazioa sinkronizatua ez dagoenean, hipogluzemia/hipergluzemiaren arriskuak sor daitezke.

Hipogluzemiaren arriskua nahiko handia izaten da intsulina ertaina erabiltzen duten (1 edo 2 dosi) pazienteengan (bakarra edo azkarrarekin batera ipinita). Intsulinoerapia horrekin lortzen diren intsuliniak ez dute antza handirik fisiologikoekin eta intsulinarekin maila postprandiala baxua izaten da (adibidez, gosalduta eta gero) eta preprandiala, berriz, altua (adibidez, bazkalduta aurretik). Hipogluzemia preprandialik gerta ez dadin, bi otordu nagusien artean, KHOak hartu behar dira.

Azkenik, intsulinoerapia intentsiboa edo larruazalpeko infusio jarraitua erabiltzen direnean, intsulinarekin mailak fisiologikoekin antza handiagoa lortzen dira, eta elikadura-programa zabalagoa izan daiteke.

Gozarriak:

Kalorikoak: fruktosa, artoaren xarabea, dextrosa eta polialkoholak (sorbitola, manitola, xilitola). Energia ematen dutenez (4 kcal/g sakarosa bezala), aintzat hartuko dira dietan. Fruktosaren kasuan, indize gluzemikoa sakarosarena baino txikiagoa da, baina, hala ere, nahiko handia da eta, zenbait ikerketak diotenez, ezaugarri lipidikoetan efektu txarrak ditu.

Ez-kalorikoak: zaporea oso goxoa da eta, kantitate oso txikietan erabiltzen direnez, ez dute energia kantitate handirik ematen. Horien artean, besteak beste, sakarina eta aspartamoa ditugu. Ez dute eraginik gluzemiaren kontrolean, ezta lipidoen maila plasmatikoen ere.

Zuntza: egunero 30-50 g hartzea gomendatzen da. Zuntza disolbagarriaren eta solugaitzaren iturriak zereal integralak, fruta eta barazkiak eta lekaleak dira.

Zuntzak kontrol metabolikoa errazten du. Honako ezaugarri hauek ditu besteak beste:

1. Sortzen duen asetzia garrantzitsua izango da paziente obesitate-dunentzat.

2. Digestioa eta absortzioa mantsoarazten dituenaz, gluzemia postprandialaren igoera txikitzen du.
3. Ehun periferikoen intsulinarekiko sentikortasuna handitzen da (errezeptoreen adierazpen genikoa handitzen delako).
4. Glukosaren metabolismoa hobetzen du eta glukosaren gibel-produkzioa urritzen du.
5. Kolesterolaren eta triglizeridoen mailak txikitzen ditu.

Bitaminak eta mineralak

Paziente diabetikoen beharrianetan ez dago aldaketarik. Beste patologia batzuekin batera agertzen denean bakarrik (HTA, giltzurruneko gutxiegitasuna, neuropatia diabetikoan eta abar) hartu beharko dira neurri bereziak.

Gatza: populazio orokorrarentzat ematen diren gomendioak betetzea (<6g/egun).