

Suplemento Especial Sociedad Puertorriqueña de Endocrinología y Diabetología



Endocrinology Now and Then
SPED's 40th Anniversary
December 16 to 18, 2016
Ritz Carlton Hotel , Puerto Rico

For information & registration:
Educational Partners & Coaching
Tel. (787) 646-0780

The Ponce School of Medicine submitted this educational activity for a maximum of 10 credits AMA PRA Category 1 Credits™ for physicians, subject to approval. The health care professionals should claim only the credits commensurate with the extent of their participation in the activity.

Sociedad Puertorriqueña de Endocrinología y Diabetología Endocrinology Now and Then SPED's 40th Anniversary

December 16 to 18, 2016
Ritz Carlton Hotel, Puerto Rico

December 16, 2016

4:00p.m.	Registration
5:00 – 5:15p.m.	Welcome Remarks
5:15 – 6:00 p.m.	The Thyroid: The Technology and its Best Vilma Rabell, MD
6:00 – 6:45p.m.	Hyperparathyroidism: More Groans and Moans Francis Baco, MD
10:30pm-11:30pm	Osteoarthritis
6:45 – 7:00 p.m.	Q & A Panel discussion / All Speakers
7:00 – 10:00 p.m.	Reception at Exhibit Hall

December 17, 2016

7:00 – 8:00 a.m.	Breakfast – Exhibit Hall Open
8:00 – 8:15 a.m.	Welcoming Remarks Angel Comulada, MD
8:15 – 9:00 a.m.	Endocrinology of Weight Regulation: The Magic on the Make Myriam Allende, MD
9:00 – 9:45 am	Growth Hormone Deficiency: The Success of Bioengineering Yanira Pagán, MD
9:45 – 10:30 a.m.	Prolactinomas: Pharmacology at its Best Melba Feliciano, MD
10:30 – 10:45 a.m.	Q & A Panel Discussion / All Speakers
10:45 – 11:45 a.m.	Break & Snacks at Exhibit Hall
11:45- 12:30 p.m.	Male & Female Hypogonadism: More for One but Less for Other Jorge De Jesús, MD

12:30pm–1:15 p.m. **Osteoporosis: Getting Stronger Bones**
TBA

1:15 – 1:30 p.m. **Q&A Panel Discussion** / All Speakers

1:30-1:45 p.m. **Post Program Assessment & Adjourn**
Leticia Hernández, MD

1:30pm Lunch

December 18, 2016

7:00 – 8:00 a.m. Breakfast – Exhibit Hall Open

8:00 – 8:15 a.m. Welcoming Remarks
Angel Comulada, MD

8:15 – 9:00 a.m. **The Renin Angiotensin System** / TBA

9:00 – 9:45 am **The Rise and Fall of Cholesterol**
Meliza Martínez, MD

9:45 – 10:30 a.m. **Causes and Types of Diabetes Mellitus:
More Than Two** / Jaime Davidson, MD

10:30-10:45 a.m. **Q & A Panel Discussion** / All Speakers

10:45- 11:30 a.m. Break & Snacks at Exhibit Hall

11:30am-12:15 pm **Oral Antihyperglycemic Agents:
Adding New Organs to the Diabetes**
Harry Jiménez, MD

12:15- 1:00 p.m. **Insulins Now and Then: In the Right Route**
Angel Comulada, MD

1:00 – 1:15 p.m. **Q&A Panel Discussion** / All Speakers

1:15-1:30 p.m. **Post Program Assessment & Adjourn**
Angel Comulada, MD

1:30pm Lunch

Credit Designation: The Ponce School of Medicine submitted this live activity for a maximum of 10 AMA PRA Category 1 Credits™. Physicians should claim only the credit commensurate with the extent of their participation in the activity.

Información: (787) 646-0780

Fundamentos del uso de la insulina basal

Ángel L Comulada-Rivera, MD, FACE

Endocrinólogo
Director Médico, Programa "Salud a Tu Alcance"
del Municipio de Bayamón



El uso de la insulina basal va dirigido a simular la secreción de insulina durante el periodo de tiempo en que la persona no está comiendo. Si se utiliza adecuadamente, cualquier insulina puede ayudar a alcanzar un control adecuado de los niveles de azúcar en sangre.

Desde el descubrimiento de la insulina en la década de 1920, su uso ha sido parte de las estrategias para el manejo de los pacientes con diabetes, tanto tipo 1 como tipo 2.

En la década de 1970, el advenimiento de las insulinas humanas recombinantes permitió el uso de insulinas con menor riesgo de reacciones alérgicas y un aumento en el portafolio de sus combinaciones. No obstante, el reto de simular la secreción fisiológica de insulina por el páncreas continuó presente, ya que las preparaciones de insulina disponibles no se asemejaban el perfil fisiológico básico de secreción que ocurre en una persona que no tiene diabetes (ver figura 1).

Para fines de la década de 1990 y a inicios del siglo XXI, llegan los análogos de insulina humana, los cuales ofrecen una mayor similitud al concepto de secreción de insulina basal/prandial que vemos en la secreción fisiológica de insulina.

La secreción de insulina mientras la persona no está comiendo (insulina basal, ver figura 1), tiene el propósito de bloquear la glucogenólisis hepática, cetogénesis y gluconeogénesis.

Secreción fisiológica de Insulina y Control de la Glucosa en Sangre: Perfil de 24 horas

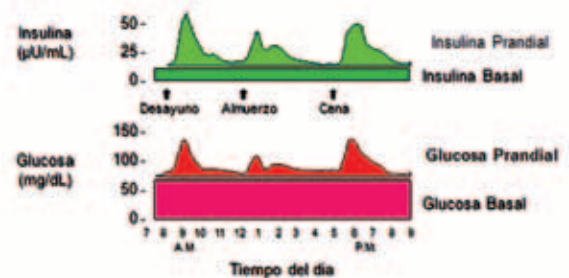


Figura 1

De esa manera, la secreción de insulina basal permite mantener los niveles adecuados de azúcar en la sangre mientras la persona no está comiendo. En los periodos de alimentación, el páncreas produce una secreción de insulina en pulsos o bolos, (insulina prandial, ver figura 1). El propósito de esta es limitar la elevación de azúcar luego de las comidas, (postprandial), promoviendo la utilización adecuada del azúcar de los alimentos, tanto por los tejidos periféricos (sistema músculoesquelético y tejido adiposo), como por el hígado. El tratamiento del paciente con diabetes con inyecciones de insulina siguiendo el concepto basal/prandial permite una mayor

similitud al perfil fisiológico de secreción de insulina por parte del páncreas (ver figura 2). La tabla 1 muestra los perfiles farmacocinéticos de las insulinas disponibles.

Reemplazo Fisiológico de Insulina

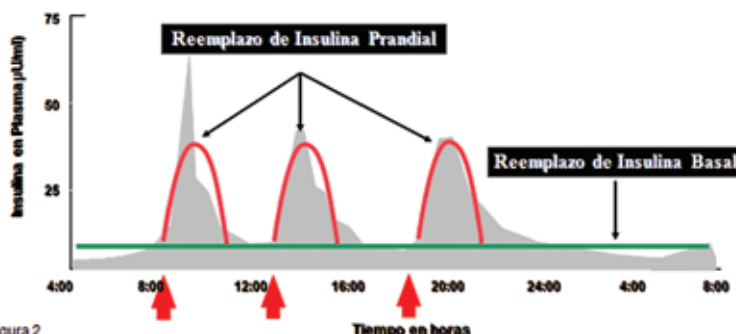


Figura 2

Tomando en consideración las características de una insulina basal ideal (duración de 24 horas, sin pico de acción, consistencia en las propiedades farmacocinéticas con cada inyección y disminución en el riesgo de hipoglucemia nocturna), los análogos de insulina –glargina (*Lantus o Toujeo*), detemir (*Levemir*) y/o degludec (*Tresiba*)– serían los preferidos para la terapia de reemplazo de insulina basal.

Una vez que decidimos que la persona con diabetes requiere reemplazo de insulina basal, debemos informarla en cuanto a las metas del nivel de glucosa en sangre, sobre cómo prevenir y manejar episodios de hipoglucemia, sobre cómo administrarse la inyección de insulina y sobre cuáles son las opciones de reemplazo de insulina basal disponibles (ver figura 3).

Inicio y Ajuste en el Reemplazo de Insulina

- Como iniciar terapia de reemplazo de insulina:
 - Metas de niveles de glucosa en sangre **Individualizadas**
 - Antes de las comidas
 - Después de las comidas
 - Al acostarse
 - Educar sobre como prevenir y manejar episodios de hipoglucemia:
 - Identificar síntomas y signos de hipoglucemia.
 - Regla 15-15: 15 g of CHO y repetir el nivel de glucosa en sangre en 15 minutos.
 - Técnica de inyección de insulina.
 - Discutir con la persona las opciones terapéuticas de insulina.

Figura 3

El temor principal de la persona con diabetes al iniciar una terapia de reemplazo de insulina es la hipoglucemia. Cuando vamos a iniciar la terapia de reemplazo de insulina basal, la persona debe sentir que tiene el control de su tratamiento (ver figura 4).

Por eso, debemos comenzar de una forma simple y sencilla, donde se disminuya el riesgo de hipoglucemia. Esto favorecerá el cumplimiento del tratamiento a la vez que se fortalecerá la sensación de autocontrol de la condición de diabetes.

La manera más sencilla de iniciar el reemplazo de insulina basal es iniciar con una dosis mínima de insulina con la que el paciente se sienta seguro. Usualmente recomendamos unas 10 unidades de insulina cada 24 horas. En otras ocasiones usamos el cálculo de 0,1 a 0,2 unidades por kilogramo de peso cada 24 horas. Es importante seleccionar el tiempo que sea más cómodo para la persona. Unos prefieren a la hora de acostarse y otros en la mañana al despertarse.

Vale la pena recordar que si utilizamos glargina (*Lantus o Toujeo*) o detemir (*Levemir*); la inyección debe ser cada 24 horas para mantener el perfil fisiológico de insulina basal que buscamos en el reemplazo. Se recomienda ajustar la dosis de insulina en unas 2 a 4 unidades cada 3 a 7 días para alcanzar la meta de niveles de glucosa antes del desayuno.

No obstante, si utilizamos degludec, los ajustes deben ser cada 7 días para disminuir el riesgo de hipoglucemia, ya que el tiempo de duración de esta insulina es mayor. Una de las ventajas de degludec es que si se pasa la hora de la inyección, podemos administrarla sin

Farmacocinética de las insulinas disponibles:

Tipo de Insulina	Inicio de Acción	Pico de Acción	Duración de Acción
Lispro, Aspart, Glulisine (Humalog, Novolog, Apidra)	5 a 15 minutos	45 a 75 minutos	2 a 4 horas
Regular (Humulin, Novolin)	~ 30 minutos	2 a 4 horas	5 a 8 horas
NPH (Humulin, Novolin)	~ 2 horas	4 a 12 horas	18 a 28 horas
Insulin Detemir (Levemir)	~ 2 horas	3 a 9 horas	6-24 horas
Insulin Glargine (Lantus, Toujeo)	~ 2 hours	No pico	~ 20 a > 24 horas
Insulin Degludec (Tresiba)	~ 2 hours	No pico	> 40 horas

Tabla 1

causar alteración en el perfil de acción debido a su larga duración (ver tabla 1).


Si decidimos que la insulina basal de reemplazo es NPH, en la persona con diabetes tipo 2 podríamos utilizarla una vez al día, entre las 9:00 pm y las 10:00 pm, para buscar disminuir el riesgo de hipoglucemia, ya que el pico de acción ocurriría cuando las hormonas contraregulatoras promueven la liberación de glucosa hepática en el amanecer.

Sin embargo, en el paciente con diabetes tipo 1, el uso de NPH una vez al día, no proveerá la duración suficiente para las 24 horas de requerimiento de insulina basal. Por eso en las personas con diabetes tipo 1, el uso de NPH debe ser 2 veces al día, ya sea cada 12 horas, o en la mañana y al acostarse, pero siempre con las precauciones de un mayor riesgo de hipoglucemia.

Es de suma importancia que la persona que inicia terapia de reemplazo con insulina basal tenga instrucciones específicas sobre cómo prevenir y manejar episodios de hipoglucemia. Si los episodios de hipoglucemia son durante la noche o temprano en la mañana antes del desayuno, disminuir la dosis de insulina basal en 3 a 4 unidades debería ayudar a evitar futuros episodios. No obstante, siempre se deben evaluar e identificar las razones para las hipoglucemias con el fin de evitar la recurrencia de estas.

Comentario

En resumen, el reemplazo de insulina basal nos ayuda a alcanzar las metas de control de los niveles de glucosa en sangre y así mejorar el control de la diabetes. La selección del tipo de insulina a utilizarse debe ser individualizada, debiéndose educar a la persona con instrucciones específicas pero sencillas sobre cuáles van a ser las metas de los niveles de glucosa y cómo se deben ajustar las dosis de insulina.

A través de la educación maximizamos los resultados de la terapia de reemplazo de insulina basal, disminuyendo el temido riesgo de hipoglucemia. 

Referencias

1. S. V. Madhu and M. Velmurugan et al., Future of newer basal insulin Indian J Endocrinol Metab. 2013 MarApr; 17(2): 249–253.
2. Standard of Medical Care in Diabetes 2016, Diabetes Care 2016 Jan; 39 (Supplement 1): S1-S2.
3. AACE/ACE Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm. 2016, Endocr Pract 2016; 22:84-113.

Inicio y Ajuste en el Reemplazo de Insulina

■ Como iniciar terapia de reemplazo de insulina:

□ Iniciando insulina basal:

- Iniciar 10u ó 0.1-0.2u/Kg/día q24h
- Iniciar auto-monitoreo de glucosa qd antes del desayuno y ante la presencia de síntomas de hipo/hiperglucemia.
- Aumentar la dosis de insulina hasta alcanzar la meta de nivel glucosa en sangre antes del desayuno:
 - 2-4u q3-7d
- Si ocurre hipoglucemia: Evaluar y corregir la causa.
 - Disminuir 3-4u de la insulina basal.

□ Una vez la meta de nivel glucosa en sangre antes del desayuno es lograda, reevaluamos la meta del nivel de glucosa en sangre.

Terapias antihiperoglucémicas y la enfermedad cardiovascular: ¿Es el remedio peor que la enfermedad?

Myriam Z Allende Vigo, MD, MBA, FACP, FACE

Endocrinóloga
Catedrática de Medicina de Recinto de Ciencias Médicas
Presidenta de Capítulo de Puerto Rico del American Association of Clinical Endocrinologists
Práctica Privada en Humacao



Los medicamentos antihiperoglucémicos pueden impactar en la salud cardiovascular (CV). La mayoría tiene un efecto neutro en ella, pero algunos se asocian a fallo congestivo cardiaco, infarto y muerte. El uso de empaglifloxin y de liraglutide en pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo de enfermedad cardiovascular ha demostrado una reducción significativa en resultado primario compuesto de muerte CV, infarto al miocardio e infarto isquémico cerebral.

La enfermedad cardiovascular (CV) es la causa principal de muerte y morbilidad en personas con diabetes mellitus o puede causar incapacidad o acortar la expectativa de vida. Para reducir la enfermedad CV, se busca disminuir sus factores de riesgo, como la hiperglucemia, la hipertensión arterial, la obesidad, la hipercolesterolemia y el tabaquismo. Muchas terapias antihiperoglucémicas se han vinculado con aumento de enfermedad y muerte CV. ¿Es pues, el remedio peor que la enfermedad?

Las sulfonilureas (SU) de primera generación se asociaron a un aumento de muerte CV en el estudio de UGDP. Otras sulfonilureas se asocian a una alteración en el preconditionamiento a isquemia, por lo que quienes las usan podrían tener un aumento en infarto al miocardio. Además, la hipoglucemia mediada por SU puede llevar a arritmias cardiacas e infartos. En un metaanálisis, se encontró que el uso de SU como monoterapia (glimepiride, glicazida, glibenclamida y tolbutamida) vs. metformina se asoció a aumento de mortalidad CV, infartos de miocardio no fatales y riesgo de muerte. Aunque continúe la controversia sobre el uso de SU y aumento de enfermedad CV, sin duda,

estas **no son la terapia de elección para manejo inicial de pacientes con diabetes y en riesgo de un evento CV.**

La metformina, fármaco de elección para manejo de diabetes 2, tiene efectos beneficiosos en factores de riesgo tales como el peso, lípidos, hipertensión y glucemia. En un subgrupo de personas obesas con diabetes (estudio UKPDS) mostró una reducción significativa en el riesgo de infartos cardiacos, mortalidad total y mortalidad relacionada con diabetes.

Las **glitazonas** aumentan el riesgo de fallo cardiaco, por lo que su uso no se recomienda en envejecientes en riesgo de fallo congestivo. El uso de rosiglitazona se prohibió por asociarse a infartos de miocardio, pero luego se revirtió esa decisión ante un reanálisis de los datos. Por el contrario, la pioglitazona ha mostrado beneficios para la salud cardiovascular (estudios PROactive, PERISCOPE y CHICAGO). Tras los eventos con rosiglitazona (año 2008), la FDA ha requerido estudios de seguridad CV a todos los medicamentos antihiperoglucémicos. Estos se han llevado a cabo en las terapias basadas en incretinas (*glucagon-like-peptide-1 GLP-1; dipeptidyl peptidase 4 inhibitor DPP 4i*) y los

inhibidores de cotransporte de sodio/glucosa (*sodium glucose transporter 2 inhibitors= SGLT2i*). Comentamos aquí los ya publicados.

Los estudios de seguridad CV evalúan un resultado primario compuesto de muerte CV, infarto al miocardio, infarto isquémico cerebral en pacientes con diabetes 2 con eventos o en riesgo de enfermedad CV. El resultado secundario se compone de muerte CV, derrame, infarto, fallo cardiaco, hospitalización por angina inestable y revascularización coronaria.

Tres de los cuatro **DPP4i** en el mercado de los Estados Unidos han dado los resultados de sus estudios. En el estudio SAVOR-TIMI 53 (*Saxagliptin Assessment of Vascular Outcomes Recorded in Patients with Diabetes Mellitus-Thrombolysis in Myocardial Infarction study*) no se encontró diferencia significativa en el resultado primario, pero sí hubo un aumento en hospitalizaciones por fallo cardiaco. Los resultados de TECOS (*Trial to Evaluate Cardiovascular Outcomes after Treatment with Sitagliptin*) clarificaron que este efecto no es uno de grupo. Sitagliptina tampoco aumentó enfermedad CV. Los resultados del EXAMINE (*Examination of Cardiovascular Outcomes with Alogliptin*) sugieren que alogliptina es seguro desde punto de vista CV.

Los resultados de los estudios con **GLP-1** (LEADER y ELIXA) muestran superioridad para el uso de liraglutide, mientras que el resultado es neutro para el uso de lixisenatide. En LEADER con liraglutide se vio menor riesgo de eventos primarios.

La insulina tiene efectos tanto pro como anti-aterogénicos. En el estudio ORIGIN (*Outcome Reduction with an Initial Glargine Intervention*) el uso de la insulina basal fue neutro en cuanto a eventos cardiovasculares adversos.

La seguridad CV del SGLT2 **empagliflozin** se determinó en el estudio EMPA-REG OUTCOME. Tanto empagliflozin como canagliflozin y dapagliflozin se asocian a reducciones en factores de riesgo CV como el peso, presión sistólica y glucemia en pacientes con diabetes tipo 2. **El EMPA-REG OUTCOME es el primer estudio de seguridad CV en personas con diabetes en demostrar mejoría en resultados prima-**

rio y secundario. El uso de empagliflozin evitó más de un tercio de muertes CV, con una reducción relativa de 38%; redujo la mortalidad total por 32%; y mostró una reducción relativa de 35% de hospitalizaciones por fallo cardiaco.

Comentario

Hasta el presente, la mayoría de las terapias antihiper-glucémicas no aumentan la enfermedad CV. Algunas terapias antihiper-glucémicas disminuyen el riesgo de mortalidad CV. Se debe seleccionar siempre la terapia de una manera individualizada para maximizar los beneficios y evitar que el remedio no sea peor que la enfermedad.

Tabla 1: Estudios cardiovasculares para nuevos medicamentos antihiper-glucémico en diabetes 2

Trial (drug), n of subjects	MACE*	Hospitalization for heart failure	All-cause mortality
SAVOR-TIMI 53 (saxagliptin), n = 16,492	1.00 (0.89–1.12)	1.27 (1.07–1.51)	1.11 (0.96–1.27)
EXAMINE (alogliptin), n = 5,380	0.96 (0.80–1.16)	1.19 (0.90–1.58)	0.88 (0.71–1.09)
TECOS (sitagliptin), n = 14,671**	0.98 (0.88–1.09)	1.00 (0.83–1.20)	1.01 (0.90–1.14)
EMPA-REG OUTCOME (empagliflozin), n = 7,020	0.86 (0.74–0.99)	0.65 (0.50–0.80)	0.68 (0.57–0.82)
ELIXA (lixisenatide), n = 6,068	1.02 (0.89–1.17)	0.96 (0.82–1.16)	0.94

o Data are hazard ratio (95% CI).

o MACE components: SAVOR-TIMI 53, EXAMINE, and EMPA-REG OUTCOME trials: cardiovascular death, nonfatal myocardial infarction, and nonfatal stroke; TECOS and ELIXA trials: cardiovascular death, nonfatal myocardial infarction, nonfatal stroke, and hospitalization for unstable angina.

Referencias

- Winter; Ochsner J. 2014;14(4): 616–632 Cardiovascular Safety Profile of Currently Available Diabetic Drugs.
- Smith, R. Diabetes Care. 2016 May; 39(5): 738–742. Evaluating the Cardiovascular Safety of New Medications for Type 2 Diabetes: Time to Reassess?
- European Heart J. 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvv035> 32–43 First published online: 7 September 2015 Cardiovascular safety of anti-diabetic drugs.
- Marso et al. N Engl J Med 2016; 375:311–322; July 28, 2016; Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes.
- Mannucci, E et al. Drug Healthc Patient Saf. 2015; 7: 113–120 Cardiovascular effects of basal insulin

Nuevas insulinas basales para el tratamiento de la diabetes mellitus



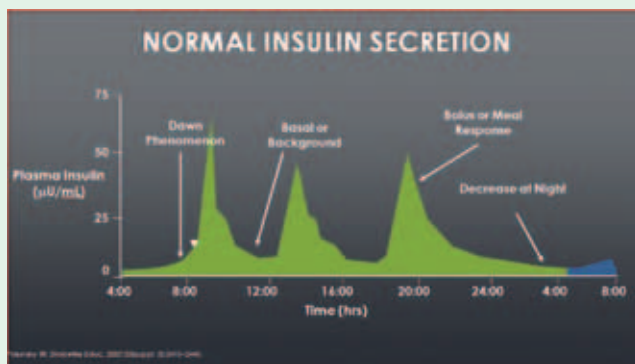
Jorge de Jesús, MD, FACE

Endocrinólogo Clínico

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en Puerto Rico. Por lo general, en el momento en que esta es diagnosticada, la masa de células beta que producen insulina suele estar disminuida en forma significativa o simplemente ya no “existir” (como en el caso de pacientes con diabetes tipo 1).

Necesidad de insulina en el tratamiento

La diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva. Por ello, en muchos pacientes la masa de células beta continúa disminuyendo en el tiempo y un alto porcentaje de ellos puede, eventualmente, llegar a requerir de insulina. En relación con esto, el tratamiento ideal al utilizar insulina es cuando se puede “imitar” la forma fisiológica en la que un páncreas normal secreta la insulina.



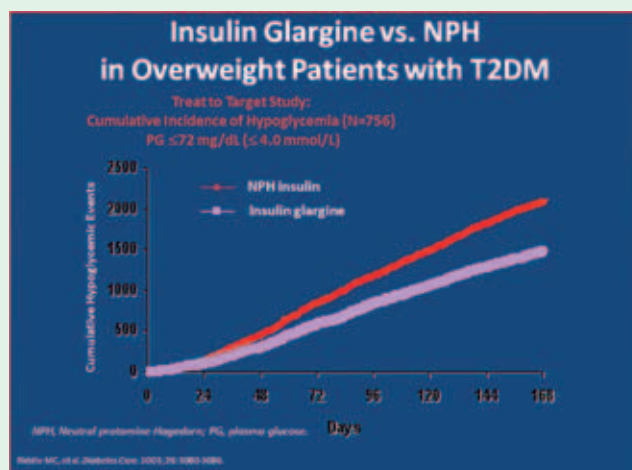
En el pasado, se disponía de pocas alternativas para lograr un desempeño óptimo en las terapias de insulina para nuestros pacientes. Por otro lado, el temor a la hipoglucemia y el aumento de peso siguen siendo motivo

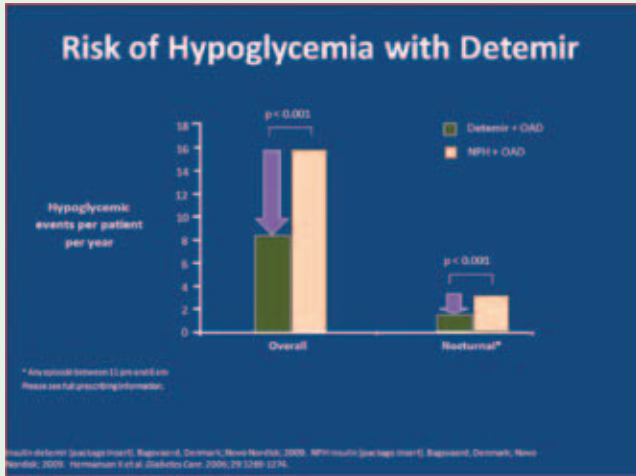
de preocupación, tanto para el médico como para el paciente con diabetes.

Nuevos agentes farmacológicos

Los nuevos agentes aprobados tienen ciertas características en su forma de acción que hacen que el efecto de la insulina sea más predecible; en especial, en el caso de las insulinas basales existe menos riesgo de hipoglucemia con una sola inyección al día.

Hasta el presente, la insulina basal por excelencia ha sido la glargina U-100. Después de esta salió al mercado la insulina detemir. Al ser comparadas con la tradicional NPH (Neutral protamine Hagedorn, insulina de acción intermedia) que anteriormente se tenía a disposición, hemos podido confirmar que estas superan por mucho los riesgos que producía la NPH.

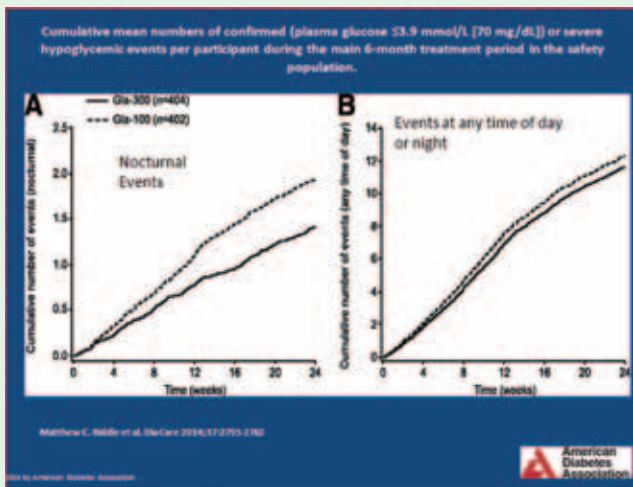




En las tablas vemos que, tanto con NPH como con insulina glargina o con NPH y detemir, podemos llegar a la metas deseadas. Pero, con NPH tenemos mas episodios de hipoglucemia, que son muy poco deseados tanto por el médico como por el paciente.

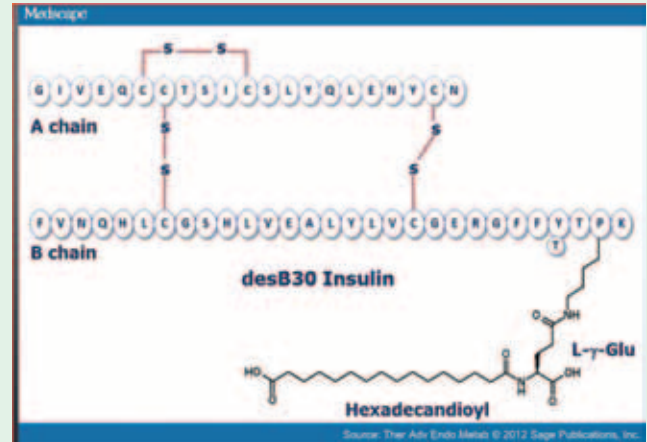
Recientemente han salido al mercado dos nuevas insulinas basales de gran utilidad: la insulina glargina U-300 y degludec.

Cuando se compara la insulina glargina U-100 con la insulina glargina U-300 podemos notar que ambas se comportan de forma diferente. Al utilizar la insulina glargina en su formulación U-300 se suele conseguir una estabilidad en los niveles de insulina, los mismo que pueden durar las 24 horas del día con menor riesgo de que se presente una hipoglucemia nocturna.



Esto último es, precisamente, una gran ventaja porque el temor a la hipoglucemia nocturna es uno de los efectos adversos limitantes para lograr las metas glucémicas en nuestros pacientes.

La otra insulina basal que salió más recientemente al mercado es la insulina degludec.



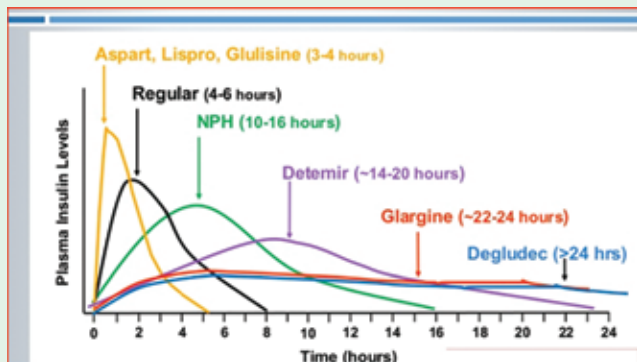
Esta insulina tiene un efecto basal sin un pico de acción significativo y puede durar un poco mas de 24 horas. Según la literatura médica ofrece una mayor flexibilidad de administración, pues si bien se administra una vez al día puede tener una ventana de acción más amplia.

Insulin degludec: summary III

- Achieve glycaemic control** (Efficacy):
 - ✓ Excellent improvement in HbA_{1c}
 - ✓ Superior FPG reduction
- Avoid hypos** (Safety):
 - ✓ Less hypoglycaemia
 - ✓ Reduction of up to 35% in nocturnal hypoglycaemia
- Flexibility** (Convenience):
 - ✓ Dosing flexibility: administration any time on any day

Comentario

Tenemos que considerar y tomar en cuenta que estamos describiendo insulinas basales, las que no van a tener acción significativa con los picos de glucemia que surgen después de las comidas. En muchas ocasiones tenemos que combinar una insulina basal con una insulina de rápida acción para llegar a un mejor control.



Existen algoritmos publicados por la Asociación Americana de Diabetes y por la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) que nos ayudan a establecer las mejores opciones de empleo de los métodos de administración de insulina. Estos algoritmos

son muy útiles tanto para el médico clínico como para el paciente.

Debemos tener presente y recordar que las insulinas basales se pueden combinar con agentes orales. Si el paciente está tomando una sulfonilurea, esta debe ser retirada de la ecuación de tratamiento.

Existen agentes inyectables, que no son insulinas (*GLP-1 receptor agonists*) que pueden combinarse con las insulinas basales y de esa manera se puede evitar inyecciones de insulinas prandiales en los pacientes con diabetes tipo 2. (Será materia de otro artículo el empleo de las combinaciones de insulinas basales con agentes conocidos como GLP-1 RA, -ver artículo previo sobre incretinas-). **G**

GALENUS

REVISTA PARA LOS MÉDICOS DE PUERTO RICO



15,000 copias por edición con más de 100,000 lectores por edición

El medio más eficaz para llegar a todos los médicos de Puerto Rico con la información más completa y actualizada sobre la salud en Puerto Rico

Distribuida gratuitamente por correo postal a todos los médicos de Puerto Rico

info@revistagalenus.com

787.565.8171 / 787.688.5968



www.galenusrevista.com