

Capítulo 10

Envejecimiento y Diabetes

Dra. Angélica S. Jiménez-Osorio,

Dr. Silvestre Alavez

Departamento de Ciencias de la Salud

Universidad Autónoma Metropolitana

Lerma

Lic. Ana Julieta Ramos Martínez

Dra. Adriana Monroy

Dirección de Investigación y Servicio de Oncología

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Ciudad de México

Introducción

Es cada vez más frecuente enterarnos que parientes o conocidos han desarrollado Diabetes Mellitus (DM), y aún sin ser expertos en el tema sabemos que la esperanza de vida de una persona con diabetes es mucho menor que la de aquellos que no la padecen. En un informe reciente de la Federación Internacional de Diabetes, se reportó que el número de afectados por esta enfermedad en el mundo es de 415 millones de personas, rebasando cualquier estimación hecha en décadas pasadas. México se encuentra entre los 10 países con mayor número de personas afectadas con DM, y presenta una prevalencia de más del 14%, es decir que si la población total del país se considera en 120 millones de personas, más de 16 millones padecen DM. Esto sería el equivalente a la población de la Ciudad de México y del estado de Jalisco juntas. Es importante destacar que la prevalencia se duplica en la edad adulta (del 26 al 31%) y se estima que del 30 al 32% de las personas mayores de 60 años mueren a causa de esta enfermedad.

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2), que representa el 95% de todos los casos de DM, es una enfermedad compleja, de origen desconocido hasta el momento, e influida por múltiples factores. Se reconoce que existe una predisposición genética influenciada por factores ambientales, tales como el consumo de dietas ricas en alimentos de alto contenido calórico, y la disminución en la realización de actividad física.

Si bien, en el caso de la DMT2, ya ha quedado atrás la denominación común que antes tenía de “diabetes del adulto”, una cosa que si es clara es que el riesgo de padecer diabetes incrementa en los adultos mayores, lo que sugiere que mecanismos biológicos propios del envejecimiento tienen un efecto sobre la capacidad del cuerpo para mantener los niveles de glucosa (o azúcar) adecuados. Sin embargo, pocos estudios se han dirigido a estudiar estos mecanismos, lo que se refleja en un tratamiento deficiente de la enfermedad en etapas avanzadas de la vida.

Una vez que la enfermedad se ha establecido en el adulto mayor, la disminución de la calidad de vida es inminente en todos los sentidos. Si bien, la aparición de

complicaciones derivadas de la DM depende del tiempo de evolución de la enfermedad y el control de sus niveles de glucosa (azúcar) en sangre, la edad representa un acelerador de tales complicaciones en las que comúnmente se encuentran la pérdida de la capacidad visual, pérdida de la capacidad motriz y trastornos cerebrales o cardiovasculares. Estas complicaciones tarde o temprano tendrán un efecto en la disminución de la capacidad cognitiva, lo que se traduce en una vida con menor independencia para realizar actividades básicas y mayor riesgo de padecer depresión. Además, en la última década se ha hecho evidente que el padecer DM duplica el riesgo de desarrollar alguna enfermedad neurodegenerativa como Alzheimer, Parkinson o la enfermedad de Huntington. Por todo lo anterior es evidente la necesidad de redoblar esfuerzos para diseñar estrategias de investigación dirigidas a estudiar los mecanismos bioquímicos y fisiológicos que desencadenan el problema y establecer estrategias preventivas y de atención específica en un sector social que a la fecha ha recibido poca atención.

¿Qué es la diabetes?

La DM se desarrolla cuando el páncreas es incapaz de secretar suficiente insulina para cubrir los requerimientos del organismo. La insulina, es una hormona que ejerce acciones sobre el manejo de los azúcares, las grasas y las proteínas, y es secretada en respuesta a un incremento de los niveles sanguíneos de glucosa (azúcar).

Existen 4 tipos de diabetes, entre las cuales la DMT2 es la más común. En la DM tipo 1, se observa una destrucción casi total de las células que producen a la hormona insulina, por lo que los pacientes requieren obtenerla farmacológicamente. La diabetes gestacional se desarrolla en cualquier etapa del embarazo y existen otros tipos de diabetes causados por diversos factores como virus, fármacos, químicos, síndromes o alteraciones específicas en genes.

Aunque los mecanismos que conducen al desarrollo de DMT2 son muy complejos, el panorama global se puede describir de la siguiente manera.

a) Metabolismo en una persona sana

Cuando una persona sana se encuentra en ayuno, los niveles de glucosa (azúcar) en sangre disminuyen, estimulando al páncreas a producir la hormona glucagón. El efecto del glucagón sobre el hígado lo induce a liberar glucosa a la sangre para asegurar el adecuado funcionamiento del cerebro (ya que el cerebro no puede funcionar sin azúcar). La glucosa es producida por el hígado a partir de la degradación o rompimiento de una molécula muy grande llamada glucógeno, que es la forma en como es almacena la glucosa. Aproximadamente después de cuatro horas de ayuno, las existencias de este almacén de glucosa (el glucógeno) se agotan, y el hígado entonces produce glucosa a partir de aminoácidos transportados en la sangre, y que formaban parte de las proteínas del músculo. Cuando el individuo sano ingiere alimentos, después de que son digeridos, estos son absorbidos en el intestino y transportados por la sangre, el aumento de la glucosa (azúcar) en la sangre proveniente de los alimentos estimula la secreción de insulina por el páncreas. El tener suficiente azúcar en la sangre inhibe la producción de glucosa por el hígado, ya que no es necesario usar las reservas que se tiene en el almacén, sino todo lo contrario. Cuando se una persona sana ingiere alimentos, se estimula el almacenamiento de azúcar en forma de glucógeno.

Por otro lado, el tejido adiposo (tejido graso) también responde a la insulina almacenando grasas que fueron ingeridas con el alimento, o que fueron producidas por el hígado con los excedentes del azúcar. En el músculo la insulina estimula la incorporación del azúcar para formar su propio almacén de glucógeno como una reserva de energía para cuando se realiza actividad física, y estimula la captación de proteínas para hacer crecer al músculo. Cuando el individuo sano ingiere alimentos, después de que son digeridos, estos son absorbidos en el intestino y transportados por la sangre, el aumento de la

glucosa (azúcar) en la sangre proveniente de los alimentos estimula la secreción de insulina por el páncreas. El tener suficiente azúcar en la sangre inhibe la producción de glucosa por el hígado, ya que no es necesario usar las reservas que se tiene en el almacén, sino todo lo contrario. Cuando se una persona sana ingiere alimentos, se estimula el almacenamiento de azúcar en forma de glucógeno.

Por otro lado, el tejido adiposo (tejido graso) también responde a la insulina almacenando grasas que fueron ingeridas con el alimento, o que fueron producidas por el hígado con los excedentes del azúcar. En el músculo la insulina estimula la incorporación del azúcar para formar su propio almacén de glucógeno como una reserva de energía para cuando se realiza actividad física, y estimula la captación de proteínas para hacer crecer al músculo.

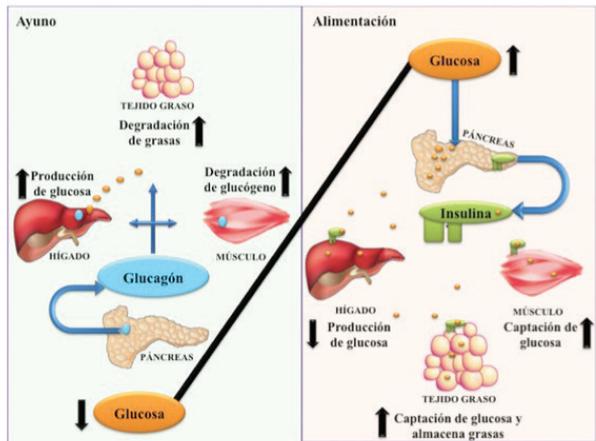


FIGURA 1. Metabolismo de la glucosa en un sujeto sano. En ayuno, las concentraciones de glucosa son muy bajas lo que estimula al páncreas a producir glucagón, la hormona que incrementa la degradación de glucógeno almacenado en músculo, la producción de glucosa en hígado y la degradación de grasas de tejido graso para la obtención de energía (panel izquierdo). En condiciones de alimentación, los niveles de glucosa incrementan estimulando al páncreas a producir insulina, la cual permite que en el hígado cese la producción de glucosa y en músculo y tejido graso permite que la glucosa sea captada para ser metabolizada (panel derecho).

b) Desarrollo de DMT2

Cuando una persona que empieza a desarrollar DMT2 ingiere alimentos, el aumento de glucosa en la sangre estimula la secreción de insulina por el

páncreas, sin embargo esta no logra llevar a cabo su función y no inhibe la producción de glucosa por el hígado, ni estimula la captación de glucosa por las células del músculo y del tejido graso, como en las personas sanas. Esto debido a un problema que los médicos llaman resistencia a la insulina, es decir que la insulina no tiene efecto en los órganos sobre los que normalmente ejecuta su función como el hígado, el tejido adiposo y el músculo. Ante la falta de efecto de la insulina para inhibir los niveles de glucosa, el páncreas secreta aún más insulina para compensar por la falta de acción de esta. Después de diez a veinte años, el páncreas queda exhausto y ya no puede producir tanta cantidad de insulina, por lo que la secreción de esta hormona decae lentamente con el consecuente y gradual incremento de los niveles de glucosa en la sangre. Hasta la fecha ignoramos cual es la causa de la falta de acción de la insulina o resistencia a la insulina, pero sabemos que la obesidad, la inactividad física, la predisposición genética y el envejecimiento, son factores relacionados con su aparición.

En una persona sana, cuando llega glucosa a los riñones, no se elimina en la orina, sino que es retenido por estos órganos. Pero cuando los niveles de glucosa en la sangre sobrepasan la capacidad del riñón de retener glucosa (~200 mg/dl), esta empieza a eliminarse por orina, presentándose el primer signo de la enfermedad, una mayor producción de orina (poliuria). La deshidratación producida por la pérdida de agua con la orina, conducirá al segundo signo de la enfermedad, una intensa sed con un incremento en la ingesta de agua (polidipsia). La eliminación de glucosa (azúcar) por la orina, induce una pérdida de energía que crea un aumento en el apetito y mayor ingesta de alimento (polifagia), pero que no puede aprovecharse correctamente y hay una baja de peso. Es entonces cuando se reconoce el cuadro clínico de la DMT2, pero como se señaló anteriormente, las alteraciones que conducen a la enfermedad se encuentran presentes con mucho tiempo de antelación, diez a veinte años, por lo que existe una ventana muy amplia para prevenir el desarrollo de la enfermedad.

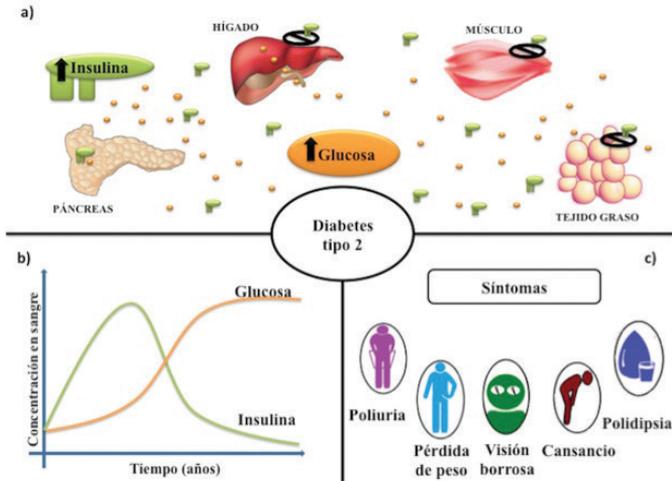


FIGURA 2. Metabolismo de la glucosa en la diabetes tipo 2. a) Aunque las concentraciones de glucosa son altas, debido a la ingesta de alimentos, la insulina producida por el páncreas es incapaz de ejercer sus efectos sobre el hígado, músculo y tejido adiposo, permitiendo que la glucosa permanezca en sangre. b) A través de los años, la producción de insulina incrementa para mantener bajos los niveles de glucosa, hasta que se agota su producción y los niveles de glucosa se mantienen elevados. c) Esto se hará evidente por la alta frecuencia de orinar (poliuria), pérdida de peso súbito, visión borrosa, cansancio repentino y mayor necesidad de tomar líquidos (polidipsia).

Diagnóstico

La DM se define clínicamente como el incremento de la glucosa sanguínea en ayuno (>126 mg/dl) y/o después de la ingesta de alimento (≥ 200 mg/dl), o un incremento anormal después de la ingesta de 75 g de glucosa (≥ 200 mg/dl). La hemoglobina glucosilada (HbA1C), que mide la unión no enzimática de la glucosa a la hemoglobina, nos permite evaluar los niveles de glucosa a largo plazo, representando la media de los últimos 3 meses. Se ha propuesto que un valor mayor a 6.5% de HbA1C sea considerado como diagnóstico de DM.

La prediabetes es un término que define a sujetos con mayor riesgo de desarrollar DM. Los valores que la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Americana de Diabetes plantean como prediabetes y aquellos utilizados para hacer el diagnóstico de DM se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Criterios de diagnósticos de diabetes mellitus y prediabetes por la Asociación Americana de Diabetes.

Criterio	Diabetes	Prediabetes
Glucosa sérica en ayunas	≥ 126 mg/dL	100 – 125 mg/dL
Glucosa sérica de 2 h tras carga oral de 75 de glucosa	≥ 200 mg/dL	140-199 mg/dL
Hemoglobina glucosilada	≥ 6.5 %	5.7 a 6.4 %

Complicaciones de la DM

En México, la DMT2 es una de las principales causas de muerte en adultos, y a pesar de algunos avances en el tratamiento, es la principal causa de insuficiencia renal, ceguera en adultos y amputación de extremidades, además de ser un importante factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Las complicaciones tardías de la DMT2, son los efectos deletéreos producidos por la enfermedad sobre el organismo, especialmente cuando no se ha tenido un adecuado tratamiento y control, y que requiere para su manifestación de periodos de entre 10 y 20 años de evolución. Las complicaciones tardías se dividen en dos grupos: las macrovasculares y las microvasculares, de acuerdo al daño a los vasos sanguíneos grandes o pequeños. Las primeras se originan por el daño a las arterias y provocan la enfermedad cardiovascular, desencadenando infarto al miocardio, y la enfermedad cerebrovascular.

Las complicaciones microvasculares, en las cuales los pequeños vasos sanguíneos se dañan por los altos niveles de glucosa en sangre (hiperglucemia), provocando el desarrollo de retinopatía (daño en la retina de los ojos), nefropatía (daño en los riñones), neuropatía (daño en terminaciones nerviosas), enfermedades respiratorias y enfermedades asociadas a la función neurológica como la depresión y la demencia. El progreso de las complicaciones en los pacientes diabéticos depende del control de la glucosa, de factores genéticos y ambientales,

como el tipo de alimentación y la actividad física.



FIGURA 3. Complicaciones de la diabetes tipo 2.

¿Envejecer causa diabetes?

Estudios poblacionales sugieren que la edad es un factor que incrementa el riesgo de padecer DMT2, sin embargo, la relación diabetes-envejecimiento no es del todo clara, pues estudios en donde se comparan poblaciones jóvenes con añosas, que son similares en peso, talla, dieta y actividad física, presentan igual sensibilidad y secreción de insulina. Por lo que se han propuesto mecanismos que relacionan la diabetes con el envejecimiento, entre los cuales se encuentran la obesidad con un incremento de grasa visceral, la inactividad física, acompañado de la pérdida de masa muscular por sarcopenia, enfermedades concomitantes, medicamentos que producen resistencia a la insulina o disminución en la secreción de esta, y la agregación de proteínas.

a) Incremento de grasa visceral

Se ha reportado que durante el envejecimiento existe ganancia de tejido adiposo (grasa) a una tasa de 7 kg/década. Además, la acumulación de masa grasa observada con el envejecimiento se encuentra en la región visceral, es decir rodeando las vísceras, mientras que hay una pérdida de grasa bajo la piel o

subcutánea. Se ha señalado que es la grasa visceral la relacionada con la aparición de resistencia a la insulina, aunque se desconocen las posibles causas, pero es evidente que este tipo de grasa tiene un metabolismo diferente al de la grasa subcutánea.

b) Pérdida de masa muscular

Además de la disminución de masa grasa subcutánea, durante el envejecimiento se observa pérdida de la masa muscular, fenómeno denominado como “sarcopenia y que se describe ampliamente en el capítulo 14. Este fenómeno puede deberse a la disminución del metabolismo basal y se asocia con largos periodos de ayuno y falta de actividad física. Sin embargo, cuando se desarrolla resistencia a la insulina, el músculo no puede introducir glucosa a sus células, ya que requiere de insulina para lograrlo, e incrementa la degradación de las proteínas para liberar aminoácidos necesarios para la producción de glucosa por el hígado, disminuyendo la masa muscular, lo que agrava la sarcopenia.

c) Agregación de proteínas

Las enfermedades relacionadas al mal plegamiento de las proteínas o a la pérdida de la proteostasis como se discutió en el capítulo 6, tienen en común la aglutinación de proteínas mal plegadas en tejidos específicos en donde ocurre el daño. Existen más de 50 enfermedades asociadas al mal plegamiento de proteínas e incluyen las enfermedades neurodegenerativas tal como Alzheimer, enfermedad de Huntington, Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, así como diversos desórdenes sistémicos como polineuropatía amiloidea familiar, amiloidosis secundaria y DMT2. Diversos estudios sugieren que agregados proteicos de polipéptido amiloide en los islotes contribuyen a la pérdida de la función de las células beta en el páncreas, productoras de insulina y por lo tanto disminuyendo la secreción de insulina. El polipéptido amiloide de islote es una hormona constituida por 37 aminoácidos y también se le conoce como amilina.

Se ha observado la presencia de depósitos de este polipéptido en el 90% de los pacientes con DMT2, lo cual se asocia con la pérdida de la masa celular beta pancreática, la disminución de la producción de insulina y el progreso de DMT2. Se han encontrado mutaciones en el gen del polipéptido amiloide del islote que incrementan la tendencia a la formación de depósitos amiloides, lo cual se asocia con un diagnóstico temprano de la DMT2.

Diabetes y enfermedades relacionadas con el envejecimiento

En la edad avanzada se incrementa el riesgo de padecer comorbilidades (varias enfermedades que aparecen después de la primer enfermedad, que en este caso es la DM), propias de la diabetes con desenlaces que disminuyen rápidamente la esperanza de vida y aceleran la muerte. Por ejemplo, la neuropatía periférica, es muy frecuente en adultos mayores con DM e incrementa la debilidad muscular y ósea, lo que favorece caídas y posibles fracturas con daños irreversibles. La DMT2 en adultos mayores también se asocia con el desarrollo de demencia y depresión. Este tipo de pacientes requerirán mayor atención para tratar su condición. Además, incrementan el riesgo de mal nutrición, hipoglicemia y un pobre control de la glucosa sanguínea.

En años recientes se ha incrementado el interés por estudiar el efecto de la DMT2 en el cerebro, ya que esta enfermedad se asocia con el desarrollo de comorbilidades neurológicas. Poco se han estudiado las comorbilidades cognitivas e incluso la incidencia de la demencia en esta enfermedad. La disfunción cognitiva representa un creciente problema entre la población adulta y el riesgo de padecerla incrementa entre las personas con DMT2. Además, también es un factor de riesgo para padecer demencia y enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer, Parkinson y Huntington.

Se sabe que la obesidad aumenta el riesgo de demencia y se ha establecido la hipótesis que los ácidos grasos libres que son liberados de la grasa visceral, pueden llegar al cerebro e interferir en las funciones de aprendizaje y en la memoria. Las personas con obesidad tienen 75% más riesgo de padecer demencia que las

que no lo son.

En modelos de DM en animales murinos (ratas y ratones), se ha visto que el hipocampo, que es una parte del cerebro asociada con el aprendizaje y la memoria, puede dañarse por diversos mecanismos los cuales incluyen mutaciones genéticas que permiten la formación de agregados proteicos. En estudios post-mortem en cerebros de personas con DMT2, se observaron la formación de placas y depósitos proteicos característicos de la enfermedad de Alzheimer.

Alcanzando la meta del control glicémico en el adulto mayor

Alcanzar el control glicémico (niveles de glucosa en sangre) en los adultos mayores con diabetes no es fácil. En sí, el control glicémico depende en gran manera del tiempo de evolución de la enfermedad. Desde aquellos recién diagnosticados sin la presencia de comorbilidades, así como algunos diagnosticados en edad media con o sin presencia de complicaciones. Esto ha llevado a enfatizar la necesidad de personalizar las metas terapéuticas para los adultos mayores. Anteriormente, la meta única era el control de la hiperglucemia. Ahora, resulta crucial evaluar parámetros cognitivos y la sintomatología de enfermedades cardiovasculares así como síndromes geriátricos. En este tipo de pacientes, cuya esperanza de vida es limítrofe, el mantener cierta independencia funcional, prevenir la fragilidad motriz o aparición de fracturas y preservar la integridad cognitiva, parecen ser más importantes que sólo cuidar los niveles de hemoglobina glucosilada. Entonces entra en juego la hipoglicemia. A parte de ser un factor de riesgo para eventos cardio y cerebrovasculares, uno de los mayores problemas es que los pacientes con eventos de hipoglucemia tienden a caerse y presentar fracturas. Esto limita las capacidades motrices del paciente llevándolo a desarrollar cierta dependencia para realizar actividades cotidianas simples lo que incrementa el riesgo de sufrir eventos de depresión.

En adultos mayores, niveles bajos de hemoglobina glucosilada pueden ser indicativos de reducción en la ingesta de alimento o mal nutrición, más que de

un buen control de la glucosa. En el estudio de “acción para el control de riesgos cardiovasculares en la diabetes” (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes, ACCORD), sujetos con diabetes de larga duración, cuya meta era mantener los niveles de hemoglobina glucosilada $<6\%$, presentaron mayor mortalidad que aquellos con $Hb_{A1c} >6\%$. Por tanto, hoy en día algunas guías recomiendan que los niveles de hemoglobina glucosilada sean ligeramente mayores en adultos con diabetes controlada. En el estudio ACCORD, también se encontró que los niveles de Hb_{A1c} mayores a 8% se asocian con episodios de hipoglicemia. Por tanto, todos los aspectos biopsicosociales deben ser rigurosamente evaluados en adultos mayores con diabetes, más que sólo alcanzar los niveles de Hb_{A1c} adecuados.

Como hemos mencionado, la presencia de complicaciones derivadas de la diabetes dependerá en gran manera del tiempo de evolución de la enfermedad y del pobre control glicémico. La hiperglicemia mal controlada, eventos repetidos de hipoglicemia y las variaciones de los niveles de glucosa se asocian con el deterioro de la capacidad cognitiva. Por tanto, la terapia antidiabética debe ser efectiva. Para adultos mayores con pérdida de peso súbita, se deben evitar medicamentos con efectos colaterales a nivel gastrointestinal. Algunos expertos sugieren metformina o inhibidores de la difenil peptidasa.⁴ (DPP4). En modelos experimentales, el consumo de metformina está asociado con el incremento de la longevidad.

Influencia de la actividad física y la alimentación

El cambio en el estilo de vida es crucial para combatir la DM en todas sus etapas. Tanto una dieta apropiada como el incremento de la actividad física, siempre serán la piedra angular en el manejo de la diabetes. Por sí mismo, el cambiar el estilo de vida se ha asociado con la disminución de más del 1% en los niveles de Hb_{A1c} en adultos mayores con diabetes.

Conforme pasan los años las necesidades nutricionales van cambiando y es muy importante estar conscientes de que realmente se consumen los nutrientes necesarios para mantener las necesidades vitales diarias. Es evidente que las necesidades nutricionales no serán las mismas en un joven activo de 30 años, a las necesidades de un adulto mayor a los 70 años, cuya actividad física es limitada. Si a lo anterior se le suma el padecimiento de algunas enfermedades crónicas comunes en el envejecimiento, como la DM, será fundamental el control nutricional.

Es bien conocido que durante la DM, la nutrición adecuada y el incremento de actividad física son fundamentales para alcanzar un control glucémico adecuado, incluso prevenir el desarrollo de DM. Esto ha sido comprobado en un estudio con individuos con prediabetes, divididos en dos grupos: aquellos que se les trató con el fármaco metformina y aquellos que se les modificó la dieta y el ejercicio. Tras un año de intervención, aquellos con modificaciones en la dieta y ejercicio mostraron una mayor tolerancia a la glucosa que aquellos que fueron medicados con metformina. Lo más interesante es que después de 2 años sin intervención, reclutaron a los sujetos que participaron en el protocolo, y observaron que aquellos que modificaron sus hábitos alimenticios, no progresaron a DMT2 en comparación con aquellos que recibieron el fármaco. Hay que recordar que a medida que pasa el tiempo, la producción de insulina disminuye y se eleva el riesgo de padecer diabetes, por lo que la buena nutrición es fundamental.

En los pacientes con DMT2, es absolutamente necesario apoyarse de un médico, un nutriólogo y un especialista en actividad física, quienes orientarán de manera individualizada y cubrirán sus necesidades específicas. Es importante mencionar que no hay “dietas” generalizadas. Si bien existen recomendaciones emitidas por organizaciones internacionales, los especialistas en material deben hacer las valoraciones pertinentes, tanto clínicas como físicas para emitir las recomendaciones específicas. Existen características funcionales y fisiológicas que sufren importantes modificaciones en presencia de la DMT2 tal como:

- Cambios gastrointestinales por disfunción de terminaciones nerviosas en el intestino y/o el aplacamiento de las vellosidades intestinales. Esto provoca mala absorción de nutrientes o puede ocasionar diarrea intensa que conlleva a la falta de apetito y mal nutrición.
- Perdida de piezas dentales que afectarán la capacidad de triturar sus alimentos empeorando la digestión.
- Estreñimiento. Se presenta en personas que disminuyen el consumo de agua, fibra y la falta de actividad física.

Los requerimientos nutricionales en el adulto mayor con diabetes son iguales a las de un individuo sin ella, sin embargo, la disminución de la ingesta de carbohidratos debe ser rigurosamente diseñado junto con el consumo de otros nutrientes de manera que se pueda mantener el peso ideal y evitar la pérdida de masa muscular para prevenir la sarcopenia y fragilidad motriz. Se recomienda la ingesta de carbohidratos complejos y fibra para evitar los picos glicémicos. El promedio de la cantidad de proteína debe ser de 1 a 1,2 g/ kg de peso corporal al día y se recomienda apoyarse de ejercicio para prevenir la sarcopenia y pérdida de masa muscular que dirijan a la fragilidad motriz (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones de nutrientes para el adulto mayor con diabetes.

	Requerimientos	Alimentos
Proteínas	0,75 g/kg de peso/día	El 60% proteínas de origen animal, carnes magras a la plancha, pescados cocidos o al vapor y una cantidad orientativa de 3 huevos a la semana (cocidos o pasados por agua). 2. El 40% restante aportado por proteínas de origen vegetal, combinando leguminosas y verduras, o leguminosas y cereales para mejorar la digestibilidad y completar la tasa de aminoácidos esenciales.

- Azúcares** 55-60% del valor calórico total de la dieta. Un aporte de hasta 200 g diarios.
- La disminución de la tolerancia a la glucosa aconseja dietas con alto contenido en carbohidratos complejos y fibra (cereales integrales y verdura), hay que evitar el consumo excesivo de sacarosa y de lactosa.
- Grasas** El aporte de grasas no debe ser inferior al 30% del total de kcal que se aporten en la dieta. Se recomienda que un 10-15% de la grasa que se consuma sea monoinsaturada.
- Este tipo de grasa está en mayor proporción en productos como el ácido oleico, que es el componente fundamental del aceite de oliva, así como el de soya y maíz, también en la carne de ternera. Otro 10% puede darse en forma de ácidos grasos saturados, que se pueden obtener de los aceites de semillas y de la carne de ternera, y aproximadamente un 8% de ácidos grasos poliinsaturados que están bien representados en alimentos como el aceite de girasol y aceite de palma.
- Fibra** De 18 a 24 g por día
- En esta etapa de la vida hay que ser cauto en las recomendaciones. Es muy importante tomar la cantidad de fibra adecuada para evitar los problemas de estreñimiento, pero la cantidad aportada no debe

constituir un impedimento añadido en la absorción de determinados metabolitos como las vitaminas y minerales. Ya ha sido comentado el problema de la mala absorción intestinal.

Agua Por ser la deshidratación uno de los problemas comunes en esta población se recomienda como aporte adecuado el consumo de de 2-3 l/día. Se recomienda el consumo de agua natural o de sabor (con frutas naturales sin añadir un exceso de azúcar)

Además es crucial hacer modificaciones en la preparación de los alimentos siguiendo las recomendaciones enlistadas.

- Papillas (cuando el adulto mayor tiene problemas dentales o de deglución) se debe de preparar su comida en forma de papilla la mejor manera de preparar las papillas es dejar hervir la fruta, verdura y molerla con todo y cascara, los alimentos de origen animal moler la papilla con un poco del caldo del hervor.
- Picado fino (se presenta cuando los problemas dentales no son tan graves) se debe trocear los alimentos en trozos pequeños y la consistencia debe ser blanda
- Comidas restringidas en sodio (se indican cuando hay problemas cardiovasculares se pueden adicionar hierbas de olor o especias para dar mejor sabor a los alimentos y que no estén insípidos.

Finalmente, la actividad física debe individualizarse en adultos mayores considerando siempre la fuerza de impacto de manera que se evite el daño en las articulaciones. También se debe evaluar la presencia de algún riesgo cardiovascular y el riesgo de padecer eventos hipoglucémicos, antes de comenzar

un programa de entrenamiento físico.

Conclusiones

Con la edad la tolerancia a la glucosa decae progresivamente, resultando en una mayor prevalencia de DMT2. El envejecimiento está asociado a cambios en la composición corporal, tales como mayor adiposidad, aparición de sarcopenia y enfermedades coexistentes, que conducen a resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y por lo tanto en un mayor riesgo de desarrollar DMT2. A su vez la DMT2 en adultos mayores es una enfermedad incapacitante asociada a complicaciones vasculares y síndromes geriátricos. Debido a que la obesidad y la inactividad física se encuentran asociados con la DMT2, una adecuada nutrición para alcanzar un peso corporal óptimo y la realización de actividad física adecuada para su edad son fundamentales en la prevención y tratamiento de esta enfermedad. Los objetivos del manejo de la DMT2 en el adulto mayor es disminuir la progresión de la enfermedad, prevenir el desarrollo de complicaciones, mantener la independencia y mejorar la calidad de vida a través de una combinación de nutrición adecuada, ejercicio y fármacos.

Bibliografía de Consulta

1. Abdelhafiz AH, Sinclair AJ. 2015. Diabetes, Nutrition, and Exercise. *Clin Geriatr Med.* 31:439-451.
2. Bitra VR, Rapaka D, Akula A. 2015. Prediabetes and Alzheimer's Disease. *Indian J Pharm Sci.* 77:511-514.
3. Bonomini F, Rodella LF, Rezzani R. 2015. Metabolic syndrome, aging and involvement of oxidative stress. *Aging Dis.* 6:109-120.
4. Duarte JM. 2015. Metabolic Alterations Associated to Brain Dysfunction in Diabetes. *Aging Dis.* 6:304-321.
5. Huhn S, Kharabian Masouleh S, Stumvoll M, Villringer A, Witte AV. 2015. Components of a Mediterranean diet and their impact on cognitive functions in aging. *Front Aging Neurosci.* 8;7:132.
6. Li X, Song D, Leng SX. 2015. Link between type 2 diabetes and Alzheimer's

- disease: from epidemiology to mechanism and treatment. *Clin Interv Aging*. 10:549-560.
7. Palmer AK, Tchkonina T, LeBrasseur NK, Chini EN, Xu M, Kirkland JL. 2015. Cellular Senescence in Type 2 Diabetes: A Therapeutic Opportunity. *Diabetes*. 64:2289-2298.
 8. Sircar M, Bhatia A, Munshi M. 2016. Review of Hypoglycemia in the Older Adult: Clinical Implications and Management. *Can J Diabetes*. 40:66-72.