

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

# DIABETES MELLITUS TIPO 2

DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ.

QUINTO SEMESTRE.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.



MEDICINA INTERNA

# DIABETES MELLITUS: TIPO 2, NO INSULINODEPENDIENTE.

DIEBETES M: Grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por concentraciones elevadas de glucosa

DM.2: Trastorno que se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina.

CLINICA

Los síntomas de la diabetes en los adultos mayores son inespecíficos y de aparición tardía, entre los cuales se han documentado:

- Fatiga
- Letargia
- Somnolencia
- Pérdida de peso
- Incontinencia urinaria
- Perdas del plano de sustentación
- Síntomas genitourinarios
- alteraciones del estado conciencia.

TRATAMIENTO

## NO FARMACOLOGICO:

La atención integral se relaciona a la mejoría del nivel de la HbA1c, pérdida de peso, y disminución del hábito tabáquico.

1. Alimentación Saludable
2. Terapia nutricional: Nutricionista (reduce HbA1c 1-2%)
3. Índice glicémico: A menor IG, menor hiperglicemia postprandial (legumbres secas, porotos, arvejas)
4. Fibra dietaría (pectina, psyllum): Reduce fluctuaciones de glucosa post-prandial
5. Uso de edulcorantes no calóricos (NO fructosa)
6. Grasa dietaría y Colesterol: Restricción de Ac. Grasos saturados reduce niveles Col T y LDL
7. Suspender Alcohol, Tabaquismo: Disminuye RCV
8. Disminución ingesta de Na.
9. Reducción de peso: PRINCIPAL OBJETIVO. Prevenir el aumento de peso y disminuir circunferencia de cintura.
10. Aumentar actividad física.

Los factores de riesgo (FR) más importantes son el sobrepeso y obesidad, que se asocian con inactividad física y alimentación inadecuada.

DIAGNOSTICO

El aumento de las personas afectadas por diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se debe a varios factores:

- El crecimiento de la población.
- El envejecimiento: la diabetes es más común en personas mayores; la edad está entre los 40 y 60 años.
- La urbanización, asociada a cambios alimentarios y de un estilo de vida más sedentario
- La epidemia de obesidad, derivada de mayor prosperidad y reducción de la actividad física.

Se debe establecer cuando ocurran síntomas de diabetes como son:

- Polidipsia, • poliuria, • polifagia y • baja de peso,

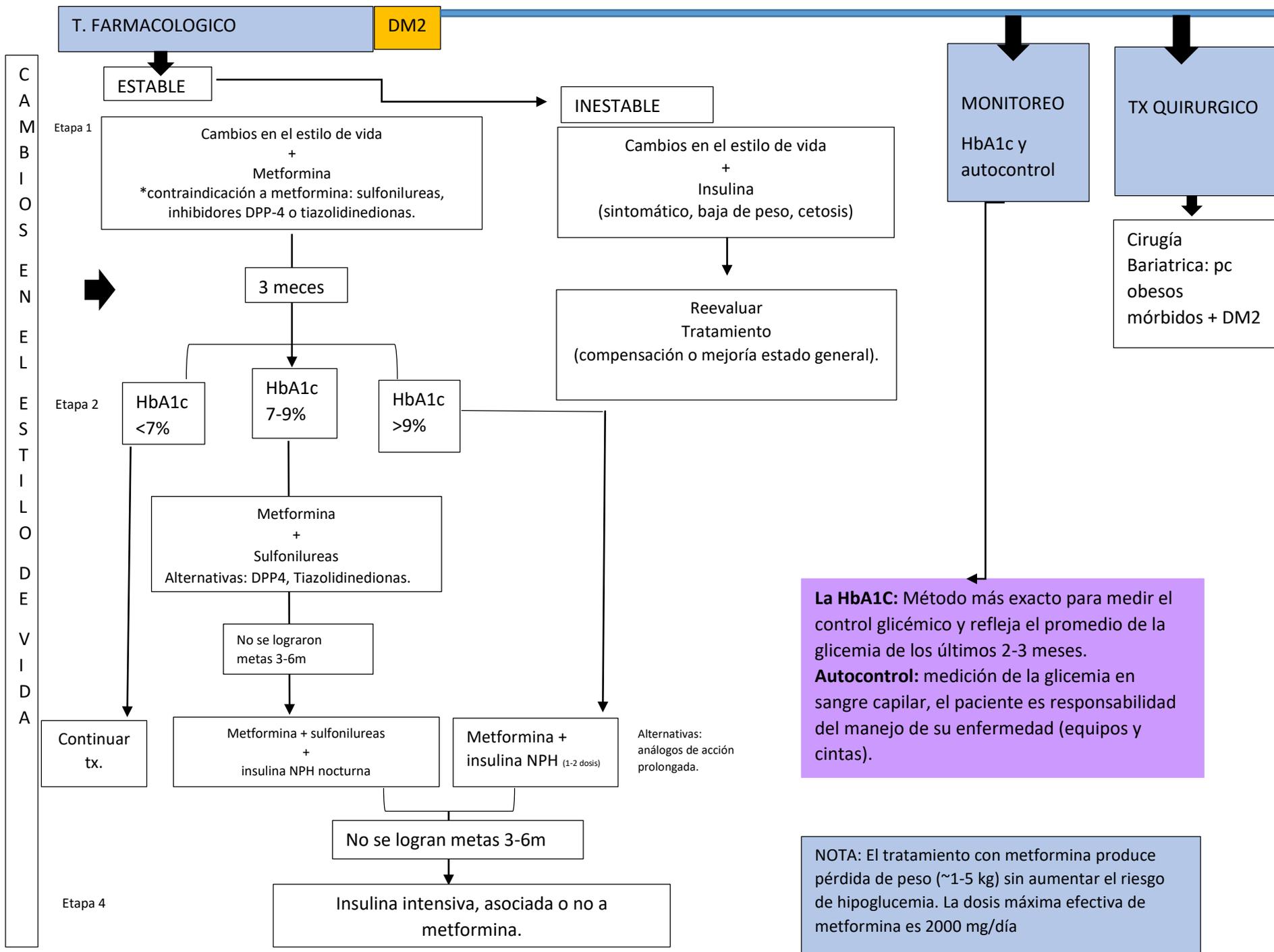
→acompañado del resultado de una glicemia en cualquier momento del día  $\geq 200$  mg/dL, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.

### Laboratorio:

1. Glicemia en ayunas o post-prandial.
2. HbA1c.
3. P. Lipídico (colesterol total, HDL, LDL, y TG).
4. Creatinina sérica, para estimar VFG Orina completa (glucosa, cetonas, proteínas y sedimento).
5. Microalbuminuria en pacientes sin proteinuria.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO



## COMPLICACIONES Y MANEJO

### AGUDA

#### Hipoglucemia

Concentración de glucosa en sangre venosa inferior a 60 mg/dl o capilar inferior a 50 mg/dl.

**CAUSA:** exceso de insulina o hipoglucemiantes orales, el retraso o disminución del consumo o la absorción de alimentos, el ejercicio intenso o prolongado y el consumo de alcohol.

#### manejo

**HIPOGLUCEMIA: Si el enfermo está consciente,** tomará una o 2 raciones de hidratos de carbono (HC) de absorción rápida (una ración equivale a 10 g de HC, y está presente en 100 ml de zumo, 100 ml de bebida edulcorada, 2 1/2 cucharaditas de azúcar, 2 sobres de azúcar de cafetería o 2 cucharadas de miel)<sup>5</sup>. **→Si está inconsciente,** se adm. un vial (1 mg) de glucagón i.m./s.c. o una ampolla de glucosmón i.v. o infundido por vía rectal. En el caso de que el paciente no encuentre mejoría con el tratamiento en 5-10 min, repetiremos el mismo.

**Tras la crisis hipoglucémica** se aconsejará reposo y la toma de HC de absorción lenta.

**Se derivarán al hospital los pacientes que presenten los siguientes criterios:** hipoglucemia secundaria a sulfonilureas de vida media larga, hipoglucemia por ingesta alcohólica y aquellas hipoglucemias que no respondan a las medidas habituales

#### Hiperglucemia

Causa complicaciones metabólicas agudas es resultante del déficit absoluto o relativo de insulina. Este déficit puede desembocar en que los pacientes diabéticos presenten un cuadro de cetoacidosis diabética o un síndrome hiperglucémico hiperosmolar, aunque hasta un tercio de los pacientes presentan una mezcla de las dos situaciones.

**Cetoacidosis diabética:** ingreso hospitalario, corregir las anomalías en el metabolismo graso e hidrocarbonado mediante la administración de insulina, así como del trastorno hidroelectrolítico mediante la reposición de líquido y iones y revertir los factores precipitantes del cuadro: suero salino isotónico al 0,9% a una velocidad de 1 l en los primeros 30-60 min seguido de 1 l durante la hora siguiente. **→**iniciar la perfusión de suero glucosado al 5% cuando los valores de glucosa en plasma alcancen la cifra de 250 mg/dl. El aporte de líquidos las primeras 24 h será de unos 6-10 l, mientras que la cantidad de glucosa aportada no será inferior a 100 g. **→**insulina regular se administrará por vía intravenosa en perfusión continua con una dosis inicial de 6-10 U o bien 0,1 U/kg/h mediante una bomba, reduciéndose dicha dosis al mejorar el cuadro metabólico, **→**reposición de potasio es a adm desde el comienzo a un ritmo inicial de 10-30 mEq/h.

**Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico:** ingreso hospitalario **→**reposición de líquidos mediante suero salino isotónico al 0,9% al ritmo de 1l en la primera hora seguido de 500-1.000 cm<sup>3</sup> /h durante las siguientes 3 h y de 250-500 cm<sup>3</sup> en las 4 h siguientes<sup>4</sup>. Cuando la glucemia descienda por debajo de 250 mg/dl se pasará a administrar suero glucosado al 5% con un aporte mínimo de glucosa de 100-150 mg/día. La insulina se administrará a un ritmo inicial de 6-10 U/h por vía intravenosa ajustando la perfusión cada 2 h hasta conseguir la adecuada corrección de la glucemia.

**Acidosis láctica:** Además del tratamiento del trastorno subyacente, de reponer agua y electrólitos, es obligada la administración de bicarbonato en grandes cantidades (bicarbonato sódico 1/6 molar de 500 a 1.500 mEq/24 h), ya que es necesario elevar el pH a 7,2 y el bicarbonato sérico a 12 mEq/l. Asimismo, debemos prestar atención al estado respiratorio y circulatorio del enfermo tratando el shock y la insuficiencia cardíaca, si se presentan, manteniendo asimismo una ventilación adecuada. El dicloroacetato, un fármaco experimental, puede ser útil en los casos resistentes al tratamiento convencional.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las complicaciones agudas de la diabetes

	Hipoglucemia	Cetoacidosis diabética	Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica	Acidosis láctica
Piel	Fría, sudorosa	Seca, caliente	Muy seca	Seca
Respiración	Normal	De Kussmaul, olor a manzana	Normal	Hiperventilación
Focalidad neurológica	No	No	Sí	No
Glucemia	< 60 mg/dl	300-600 mg/dl	> 600 mg/dl	< 300 mg/dl
Glucosuria	No	++	+++	--
Cetonuria	No	+++	-/+	-/+
pH	Normal	Bajo	Normal	Bajo
Co <sub>2</sub> H	Normal	Bajo	Normal	Bajo
Evolución	En minutos	En horas	En días	Brusco

## COMPLICACIONES

### CRONICAS

**Retinopatía diabética: MANEJO: Control de la glucemia.** Un adecuado control, tanto en la diabetes mellitus tipo 1 como en la diabetes mellitus tipo 2, retrasa la aparición de la retinopatía diabética y reduce su progresión a formas más graves en caso de que ésta aparezca. **Control de la presión arterial.** Un control estricto de la presión arterial por debajo de 130/85 mm/Hg disminuye el riesgo de progresión de la retinopatía. El estudio UKPDS17 demuestra que el control estricto de la presión arterial disminuye el riesgo de progresión de retinopatía en un 34%, independientemente de los valores de glucemia. **Fotocoagulación con láser.** Permite detener la pérdida de visión, pero no recuperar lo ya perdido. Reduce la incidencia de ceguera en un 60% frente a los no fotocoagulados, sobre todo cuando se utiliza en estadios precoces de la enfermedad. Sus indicaciones son edema macular y retinopatía proliferativa o preproliferativa. **Cirugía.** En caso de hemorragia vítrea o subhialoidea y desprendimiento de retina, se utilizan diversas técnicas quirúrgicas: vitrectomía, delaminación, segmentación, etc.

### Nefropatía diabética

síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, hipertensión e insuficiencia renal progresiva.

**MANEJO:** Buen control de la glucemia puede prevenir la aparición de microalbuminuria y el desarrollo de la nefropatía diabética, → En diabéticos tipo 2 un control estricto de la presión arterial disminuye en un 29% el riesgo de progresión de la albuminuria, no habiendo diferencias entre el uso de bloqueadores beta (atenolol) o IECA (captopril). Restricción proteica de la dieta. En caso de proteinuria se dará al paciente una dieta con bajo contenido en proteínas (inferior a 0,8 g/kg/día) y en caso de fallo en la tasa de filtración glomerular renal, esta restricción debería ser inferior a 0,6 g/kg/día. Control de otros factores de riesgo cardiovascular. Control de la dislipemia por medio de dieta y/o agentes hipolipidémicos como las estatinas, procurando mantener el cLDL en valores inferiores a 130 mg/dl. Evitar fármacos nefrotóxicos y exploraciones con contrastes yodados. Se evitará en lo posible el uso de fármacos que producen nefrotoxicidad, como los AINES y el uso de contrastes i.v.

### Neuropatía diabética

Control de la glucemia, Supresión del tabaco y alcohol. Control del dolor. Se pueden emplear analgésicos simples: AAS, paracetamol y AINE. Para el control del dolor superficial podemos utilizar crema de capsaicina 0,025- 0,075 en aplicación tópica cada 6 h. En caso de dolor profundo podemos utilizar carbamacepina, 200-400 mg/día o mexiletina 450-675 mg/día. Se puede asociar imipramina 50-100 mg/día o amitriptilina 25-150 mg/día. Si estuvieran presentes calambres musculares, podemos emplear fisioterapia, diazepam y metaxolone (8 mg/6 h. Implementar tratamiento para las posibles alteración o complicaciones relacionadas.

### Cardiopatía isquémica

El paciente diabético debe abandonar, en caso de ser fumador, el hábito tabáquico. Hay que establecer un control estricto de la glucemia y de la PA, intentando conseguir cifras inferiores a 130/85 mmHg<sup>28</sup> e, igualmente, un control estricto de la dislipemia teniendo como objetivo unas cifras de LDL inferiores a 100 mg/dl. Otras medidas a aplicar serían la administración diaria de ácido acetilsalicílico a dosis bajas, fármacos bloqueadores beta tras un episodio de IAM, que han logrado disminuir un 35% la mortalidad y la aplicación de revascularización quirúrgica en determinadas ocasiones.

### Arteriopatía periférica

La mejor forma de tratamiento de la claudicación intermitente es el control de los factores de riesgo, como dejar de fumar, reducir peso, controlar las concentraciones de lípidos y la hipertensión, alcanzar un buen control de la diabetes y realizar un programa de ejercicio activo e intenso. El tratamiento vasodilatador, al igual que la simpatectomía, ha sido generalmente ineficaz. Las técnicas más eficaces en el tratamiento de la arteriopatía periférica son las endovasculares (angioplastia con balón, aterectomía, angioplastia con láser) y las de revascularización, que los pacientes diabéticos toleran extraordinariamente bien, con una evolución excelente y unas tasas de morbilidad y mortalidad iguales a las de pacientes no diabéticos y no superiores a las de las amputaciones. Por tanto, se deberá enviar al paciente a cirugía vascular de forma preferente cuando tengamos una gangrena seca sin infección o claudicación invalidante o disminución rápida de la distancia de claudicación, y de forma urgente cuando haya gangrena seca con áreas sugestivas de infección o dolor en reposo.

## Enfermedad cerebrovascular

Los pacientes con síntomas de enfermedad vascular cerebral pueden ser tratados con aspirina y anticoagulantes. Si persisten los síntomas se puede considerar el tratamiento quirúrgico en caso de lesiones vasculares solucionables con cirugía

## Estenosis de la arteria renal y aneurisma de la aorta abdominal

Son especialmente prevalentes entre los diabéticos y se sospechará estenosis de arteria renal ante la auscultación de soplos abdominales, ante una HTA grave de rápida evolución o si aparece insuficiencia renal durante el tratamiento con IECA. La ecografía es el primer paso para confirmar el diagnóstico, presentando los sujetos con alteraciones asimetría en el tamaño renal.

## Pie diabético

### **Determinar el grado de lesión es importante para poder establecer la terapéutica adecuada**

- Hiperqueratosis o grietas. Crema hidratante a base de lanolina o urea después de un correcto lavado y secado de los pies o uso de vaselina salicilada al 10%. Las grietas se tratan a base de antisépticos suaves y rodetes de protección.
- Deformidades (hallux valgus, dedos en martillo, pie cavo). Valorar la posibilidad de prótesis de silicona o plantillas y/o cirugía ortopédica.
- Úlcera superficial. Reposo absoluto del pie lesionado, cura tópica diaria con suero fisiológico y aplicación de antisépticos locales suaves. Valorar la presencia de posibles infecciones.
- Úlcera profunda. Reposo absoluto del pie lesionado. Se debe sospechar la posible existencia de infección.



Se realizará desbridamiento de tejidos necróticos y toma de cultivo más radiografía. Como tratamiento empírico y hasta la llegada del antibiograma podemos usar amoxicilina/clavulánico (500 mg/6-8 h) o una quinolona (ofloxacino 400 mg/12 h o ciprofloxacino 750 mg/12 h). Si la lesión presenta tejido necrótico o aspecto fétido se asocia una quinolona con clindamicina o metronidazol.

Derivaremos al hospital de manera preferente siempre que exista sospecha de isquemia o infección, pie de grado 2 o 3 y las úlceras de más de 4 semanas de evolución. La derivación será urgente si el pie presenta celulitis superior a 2 cm, osteítis, sospecha de infección por anaerobios o afección sistémica.