



**TEMA: FACTORES QUE ACRECIENTAN LAS  
COMPLICACIONES EN LA DIABETES MELLITUS  
TIPO II EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS, EN LA  
COLONIA LAS DELICIAS, MPIO. DE LA  
TRINITARIA, CHIAPAS.**

**Nombre de alumna: Rodríguez Silva Graciela Yazmín y  
Vázquez Hernández Leydi Karina**

**Materia: Taller de Elaboración de Tesis**

**Nombre del profesor: Mireya del Carmen García**

**Nombre del trabajo: Factores que acrecientan las  
complicaciones en la diabetes mellitus tipo II en  
pacientes de 30 a 60 años, en la colonia las delicias,  
Mpio. De La Trinitaria, Chiapas.**

**Semestre: 9º**

**Grupo: "A"**

**Licenciatura en Enfermería**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo del 2020, Lunes.

# ÍNDICE

## Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN .....	- 2 -
TEMA: FACTORES QUE ACRECIANTAN LAS COMPLICACIONES EN LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS, EN LA COLONIA LAS DELICIAS, MPIO. DE LA TRINITARIA, CHIAPAS. ....	- 4 -
Planteamiento del problema.....	- 4 -
Preguntas de investigación.....	- 7 -
Objetivos.....	- 8 -
Justificación.....	- 9 -
Hipótesis .....	- 11 -
Metodología .....	- 13 -
Capítulo 2 .....	- 14 -
DIABETES MELLITUS: HISTORIA Y ORIGEN .....	- 14 -
Historia de la diabetes mellitus .....	- 14 -
Descubrimiento de la insulina .....	- 18 -
Origen de la Diabetes Mellitus .....	- 19 -
Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	- 21 -
Síntomas de la Diabetes Mellitus .....	- 22 -
Diagnóstico de la Diabetes Mellitus .....	- 22 -
Tratamiento de la Diabetes Mellitus.....	- 23 -
Complicaciones de la Diabetes Mellitus .....	- 26 -
Bibliografía .....	- 33 -

## Capítulo 1

### INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa, de origen metabólico que se caracteriza por la producción en exceso de glucosa o azúcar en sangre u orina. Esto se debe a una disminución de la secreción de la hormona insulina o a una deficiencia de su acción.

La diabetes de tipo 2 (DM2) enfermedad crónica que afecta la manera en la cual el cuerpo metaboliza el azúcar una fuente importante de combustible para el cuerpo.

DM2 el cuerpo resiste los efectos de la insulina quién es la encargada de regular la glucosa o bien no produce la insulina suficiente como para mantener niveles normales de glucosa. La población en riesgo para esta patología son las personas adulta mayores, personas obesas, y por herencia familiar.

En este trabajo hablaremos de la diabetes mellitus tipo 2 y su frecuencia en los ancianos, ya que su prevalencia aumenta fácilmente con la edad. Al ser una patología crónica degenerativa, va ocasionando que los adultos mayores se hagan cada vez más dependientes de sus familiares, ya que el transcurso de la enfermedad todos los enfermos se apegan al tratamiento como debe de ser, ya sea por diferentes causas como la economía, que no se cuenta con los recursos económicos necesarios para poder solventar los gastos del tratamiento, aunque también está la opción de que el paciente no sigue el tratamiento por que no acepta su condición de salud.

Al no tener un tratamiento adecuado ante esta patología llegan a surgir las complicaciones las cuales al no ser tratadas a tiempo pueden ocasionar la muerte del individuo.

# **TEMA: FACTORES QUE ACRECIENTAN LAS COMPLICACIONES EN LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS, EN LA COLONIA LAS DELICIAS, MPIO. DE LA TRINITARIA, CHIAPAS.**

## **Planteamiento del problema**

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce (Según la OMS). La diabetes mellitus tipo II es en la que el cuerpo no utiliza adecuadamente la insulina que produce, lo que puede ser causado por el sobrepeso, o sedentarismo de las personas.

La diabetes mellitus tipo 2 es una patología que padecen millones de personas en el mundo, con alta morbilidad y que consume un elevado número de recursos sanitarios, debido a todas las complicaciones que esta enfermedad conlleva.

La Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, habla sobre prevención tratamiento y control de la diabetes, en ella dice –la DM es un padecimiento complejo que lleva implícito una serie de situaciones que comprometen el control en los pacientes lo que favorece el desarrollo de complicaciones, con los consecuentes trastornos en la calidad de vida, muertes prematuras e incremento en los costos de atención y tasas de hospitalización-

Sin embargo la falta de conocimiento e información de las personas hace que cada vez sea mayor el número de pacientes con complicaciones de la diabetes, ya sea por la manera en la que se alimentan o por la falta de ejercicio o porque no tienen el cuidado necesario para su cuerpo.

Debido a esta enfermedad el cuerpo se hace más frágil, haciendo que las heridas se curen con menos facilidad o se hagan mas grandes, una de las complicaciones más frecuentes son las heridas infectadas o mal cuidadas, el pie diabético es el más dominante, ya que la mayoría de las personas no tienen el debido cuidado para hacer que la herida vaya mejorando.

La problemática que existe en la colonia Las Delicias del Mpio. De la Trinitaria, Chiapas son las complicaciones de la diabetes relacionadas principalmente a la falta de conocimiento con respecto a la enfermedad, por otro lado la irresponsabilidad en el cuidado de su cuerpo. En la comunidad las personas son muy dadas al trabajo de campo en el caso de los hombres y el hogar en el caso de las mujeres, lo que dificulta su cuidado y aumenta la probabilidad de caídas, golpes, infección de las heridas.

La alimentación es un factor influyente en las personas que padecen esta enfermedad, ya que estos deben tener una dieta alta en hidratos de carbono que son los que aumentan los niveles de glucosa en sangre, cosa que los

habitantes de las Delicias no tienen muy en cuenta y eso hace que se agrave su situación.

Así como el desconocimiento en el tratamiento de las heridas ocasiona que estas se infecten y lleguen a extremos grandes como son las amputaciones de partes de sus cuerpos, causado por el mal tratamiento y cuidado de sus heridas.

En Las Delicias se observó una gran cantidad de personas con esta enfermedad las cuales no todas estas tienen el cuidado que se requiere para esta enfermedad, es por eso que se realizó esta investigación para identificar:

## **Preguntas de investigación**

- ¿cuáles son las causas de las complicaciones de esta enfermedad?
- ¿Cuáles son las complicaciones con mayor afluencia en los habitantes con diabetes de la colonia Las Delicias?
- ¿Qué cuidados llevan a cabo estas personas?



## **Objetivos**

### General:

- Identificar los factores principales que ocasionan complicaciones en la diabetes mellitus tipo II
- Identificar cual es la complicación predominante de la diabetes mellitus tipo II, en las Delicias.

### Específicos:

- Fomentar una alimentación balanceada y adecuada con respecto a la enfermedad.
- Educar a las personas para que tengan el debido cuidado con sus heridas.
- Fomentar su asistencia y control en la clínica de salud de la comunidad.
- Vigilancia y curación de heridas a todas aquellas personas que no puedan asistir a la clínica de salud.
- Cuantificar a los pacientes que tengan complicaciones derivadas de la diabetes

## **Justificación**

Esta investigación se realiza debido a que se observó que en la colonia Las Delicias hay mucha gente con diabetes mellitus tipo II que no aplica el debido cuidado a su cuerpo, ni se alimentan de la manera adecuada y tampoco van a revisiones ni hacen nada para mejorar su salud.

El descontrol metabólico y las consecuentes complicaciones se van agravando en estas personas debido a su irresponsabilidad o ya sea por tener un ineficiente servicio de salud o no toman en cuenta los factores de riesgo latentes dentro de la comunidad. Entonces se identificara cual es la razón predominante por la que exista un alto número de casos de complicaciones de la diabetes mellitus tipo II

Dicha investigación se hace para tener la seguridad de cuál es la principal causa de complicación y ayudar a las personas a que entiendan que es lo que se debe hacer para mejorar su calidad de vida. Y para determinar cuál sería el método correcto que se debería utilizar para poder ayudar a dicha comunidad.

La alimentación equilibrada es la que proporcione el aporte calórico necesariamente correcto. Los objetivos de la alimentación equilibrada son un buen control de LDL, triglicéridos, reducir el peso, mejorar la resistencia a la insulina y glucemia a corto plazo así como mantener estable la producción y utilización de insulina en el cuerpo.

El ejercicio físico tiene beneficios sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y beneficia a nivel cardiovascular pero este debe ser continuo y hacerlo parte de la vida cotidiana, es por eso que se debe indagar también en los habitantes de esta comunidad para saber si hacen ejercicio diario o no.

Además de que no solamente es la alimentación y el ejercicio sino que en las personas que tienen ya heridas infectadas hacer conciencia entre ellos para que acudan a centro de salud más cercano para que reciban la atención necesaria y que no esperen hasta que ya no se pueda hacer nada para salvar la región afectada de su cuerpo.

Se ha oído que en la comunidad han existido personas que han perdido parte de sus extremidades por no haber tomado las medidas de cuidado necesario para tratar dichas complicaciones. Y no solo eso sino que hasta han perdido la vida a causa de algún otro agravante de la diabetes mellitus tipo II.

Y por todo lo antes mencionado es que se hace esta investigación para poder tener una respuesta acertada a todas las interrogantes. Y aportar conocimientos a estas personas si hacen falta, para disminuir las tasas de complicaciones graves entre ellos.

## **Hipótesis**

Como ya se mencionó anteriormente en la diabetes mellitus tipo II, el cuerpo de una persona no produce suficiente insulina o la insulina no se asimila eficientemente, por esta razón la glucosa se acumula en la sangre y se produce la hiperglucemia que diagnostica la DM II. Estos niveles altos de glucosa en sangre pueden afectar el corazón y los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones, y los nervios, así como enfermedades periodontales. De ahí la importancia de un adecuado control de los niveles de glucosa en sangre para las personas con DM II.

La diabetes conlleva complicaciones muy graves que afectan a la calidad de vida de las personas: ceguera, infartos cardiacos, derrame cerebral, insuficiencia renal o amputaciones parciales, complicaciones en la piel.

Con base a todo lo anterior y con respecto al descuido de las personas que viven en la comunidad de las Delicias, la hipótesis de esta investigación es que: la mayor complicación de la diabetes tipo II en los habitantes son: afección en los ojos es decir que su vista se vaya deteriorando y amputaciones parciales debido al mal cuidado tratamiento y control de sus heridas.

Debido a lo observado en dichas personas, se indagará en las maneras de vivir, para saber si existe alguna otra complicación predominante entre estos pacientes.



## **Metodología**

Para llegar al objetivo deseado habremos de utilizar 2 instrumentos propuestos por los integrantes del equipo que a continuación serán explicados:

- Encuestas: que serán explicadas con graficas
- Platicas de salud: se darán a la comunidad platicas de salud para poder educar a las personas en cuanto al cuidado control y tratamiento de esta enfermedad.

Esto con el afán de poder cumplir todos nuestros objetivos y disminuir las complicaciones de la diabetes mellitus tipo II.

## Capítulo 2

### **DIABETES MELLITUS: HISTORIA Y ORIGEN**

#### **Historia de la diabetes mellitus**

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV AC, se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes.

Areteo de Capadocia, un médico griego que posiblemente estudió en Alejandría y residente en Roma describe que para él la Diabetes es una enfermedad fría y húmeda en la que la carne y los músculos se funden para convertirse en orina. Fue él quien le dio el nombre de Diabetes que en griego significa Sifón, refiriéndose el síntoma más llamativo por la exagerada emisión de orina.

En los siglos siguientes no se encontraron escritos médicos que hacían referencia a esta enfermedad, tras un largo intervalo de tiempo fue que Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).

Durante el renacimiento: A partir del siglo XVI comienza a sucederse descubrimientos médicos, principalmente en Europa. Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se

trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de ésta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de estos enfermos.

En el siglo XVII fue Tomas Syderham (1624-1689) especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una digestión defectuosa que hacía que parte del alimento tuviera que ser excretado en la orina.

En el siglo XVI: Unos 100 años más tarde, Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes, Dobson informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar. En 1775 Dobson identificó la presencia de glucosa en la orina.

La primera observación en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.

Años más tarde él médico inglés, John Rollo publicó sus observaciones sobre dos casos diabéticos describiendo muchos de los síntomas y olor a acetona (que confundió con olor a manzana) y proponiendo una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en carne, con complementos a base de antimonio, opio y digital. Con esta dieta Rollo observó que se reducía el azúcar en la sangre y consiguió una mejora de la sintomatología en algunos casos. Fue el primero en



acuñar el término de diabetes mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria.

Siglo XIX: En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marco las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.

En 1869 se inició la búsqueda de la presunta hormona producida por las células pancreáticas, esta descrita por Langerhans.

En 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

1869 un joven médico berlinés, Paul Langerhans mientras trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores. Langerhans, que entonces tenía 22 años, se limitó a describir estas células sin entrar a tratar de averiguar cuál era su función.

Hubo que esperar hasta 1893, fecha en la que un médico belga, Edouard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que él había llamado, "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron

continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotes que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la mitad del siglo, XIX. William Prout (1785-1859), asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano H.D. Noyes, observó que los diabéticos padecían de una forma de retinitis y Kussmaul (1822-1902), descubrió la cetoacidosis.

Sanger utilizó tres herramientas para conseguir armar el rompecabezas: la utilización de un marcador especial que se une a los grupos NH<sub>2</sub> libres; la hidrólisis fraccionada y la cromatografía en capa fina. El marcador empleado por Sanger fue el DNP (dinitrofenol) que se une al NH<sub>2</sub> terminal y resiste la hidrólisis.

En primer lugar, Sanger consiguió fraccionar la molécula de insulina en sus dos cadenas. Para ello, aprovechó el hecho de que los puentes desulfuro entre las mismas se pueden romper selectivamente por oxidación con ácido per fórmico. Después Sanger separó ambas cadenas por electroforesis. Demostró que una cadena se iniciaba con glicocola, mientras que la segunda se iniciaba por fenilalanina.

En un año de trabajo, Sanger consiguió identificar y situar los aminoácidos de la cadena de fenilalanina. Sin embargo, Sanger y sus colaboradores encontraron la forma de hidrolizar las cadenas manteniendo intactos estos puentes. El análisis de los aminoácidos unidos a los puentes permitió, en último término llegar a la estructura de la insulina. Por esta magnífica proeza, Sanger recibió el premio Nobel de medicina en 1955. Se necesitaron 12 años más para descubrir

que la insulina se excreta y se almacena como proinsulina, inactiva, que se escinde a insulina activa con sus cadenas y a un resto llamado péptido C.

Simultáneamente a los avances obtenidos en la dilucidación de la estructura 3 D de la insulina y de su biosíntesis en los mamíferos, los biólogos moleculares aislaban los genes responsables de la producción del proinsulina (Villa Komaroff, L. Y col. 1978) y pronto la industria farmacéutica vislumbró la posibilidad de obtener insulina humana por clonación de genes en bacterias.

La insulina humana ha sido el primer producto comercial de la clonación de genes y su éxito ha sido debido al pequeño tamaño de la molécula que hizo posible la síntesis de un gen.

## **Descubrimiento de la insulina**

La insulina fue descubierta en el verano 1921 por Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. Jhon J.R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto.

Banting había mostrado ya mucho interés por la diabetes y había seguido de cerca los trabajos de Sahfer y otros, quienes habían observado que la diabetes estaba ocasionada por la carencia de una proteína originada en las células de los islotes de Langerhans y que habían denominado insulina.

En 1921, Banting leyó una publicación de un tal Moses Barón en la que se demostraba que la ligadura del conducto pancreático ocasionaba la

degeneración de las células productoras de la tripsina, mientras que los islotes de Langerhans permanecían intactas.

Banting consiguió convencer a MacLeod para que, durante las vacaciones de éste le asignara un ayudante y le permitiera utilizar sus laboratorios. Charles Best, estudiante de Química fue el encargado de aislar la presunta proteína. En tan solo 9 semanas, luchando contra reloj, Banting y Best ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros, y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros reducía o anulaba la glucosuria de los segundos. Habían descubierto la insulina.

1954 por Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge. Sanger estaba interesado por la estructura de las proteínas, eligiendo la insulina por ser una de las pocas que podía ser conseguida en estado razonablemente puro, por conocerse ya su composición química y peso molecular y porque la actividad de la misma debía estar ligada a algún componente estructural.

La insulina es una molécula muy pequeña: sólo contiene 254 átomos de carbono, 337 de hidrógeno, 65 de nitrógeno, 75 de oxígeno y 6 de azufre. Además, desde los trabajos de Fisher se sabía que de los 24 aminoácidos posibles, 17 están presentes en la insulina.

## **Origen de la Diabetes Mellitus**

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos

Según criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la diabetes mellitus tipo 2 se considera una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. El proceso se caracteriza por un trastorno metabólico generalizado en el que la hiperglucemia es el factor bioquímico dominante. En su etiopatogenia, en la que mecanismos genéticos y ambientales son clave, hay que considerar un mecanismo dual: por un lado, un estado de resistencia insulínica sostenido, y por otro, una insuficiencia secretora de las células beta pancreáticas. Ambas circunstancias coexisten en la mayoría de los casos.

Para comprender la fisiopatología del proceso es necesario hacer referencia a 4 aspectos fundamentales:

En primer lugar se encuentra el hecho anatómico, por el que los vasos arteriales grandes y pequeños se ven involucrados en un proceso aterotrombótico que conduce a la enfermedad vascular generalizada (infarto de miocardio, ictus, pie diabético, neuropatía diabética, ceguera e insuficiencia renal crónica progresiva e irreversible).

En segundo lugar, la base bioquímica, en la que una serie de factores, como la glucación no enzimática de proteínas específicas, las vías metabólicas

alternativas de los polioles por la que se genera sorbitol a partir de la aldosa reductasa y los aumentos de diacilglicerol y proteincinasa C, transducen señales que modifican estructural y funcionalmente el endotelio, que es el punto por donde el proceso aterotrombótico se inicia y se mantiene.

En tercer lugar, los trastornos procoagulatorios, que incrementan la adhesividad y agregabilidad plaquetaria, lo que aumenta la hipercoagulabilidad y disminuye la fibrinólisis.

En cuarto lugar, el complejo factor inflamatorio, en el que intervienen numerosos componentes humorales y celulares.

## **Clasificación de la Diabetes Mellitus**

Diabetes mellitus tipo 1 (DM1): Su característica distintiva es la destrucción autoinmune de la célula  $\beta$ , lo cual ocasiona deficiencia absoluta de insulina, y tendencia a la cetoacidosis. Tal destrucción en un alto porcentaje es mediada por el sistema inmunitario, lo cual puede ser evidenciado mediante la determinación de anticuerpos. La DM1 también puede ser de origen idiopático es decir, de origen desconocido, donde la medición de los anticuerpos antes mencionados da resultados negativos.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2): Es la forma más común y con frecuencia se asocia a obesidad o incremento en la grasa visceral. Muy raramente ocurre cetoacidosis de manera espontánea. El defecto va desde una resistencia predominante a la insulina, acompañada con una deficiencia relativa de la hormona, hasta un progresivo defecto en su secreción.

Diabetes mellitus gestacional (DMG): Agrupa específicamente la intolerancia a la glucosa detectada por primera vez durante el embarazo. La hiperglucemia previa a las veinticuatro semanas del embarazo, se considera diabetes preexistente no diagnosticada.

## **Síntomas de la Diabetes Mellitus**

La enfermedad crónica degenerativa se caracteriza por su principales síntomas de las cuatro P: polidipsia (el aumento anormal de sed), poliuria (aumento de la cantidad de orina), polifagia (aumento del apetito) y pérdida de peso. Este último solo aparece en la diabetes mellitus tipo 1 (DM1). También esta se encuentra otros síntomas como vómito, cefalea, visión borrosa, fatiga, entre otras.

En la mayoría de los casos de la diabetes mellitus gestacional no se hacen presentes los síntomas. Como método de diagnóstico se hace un análisis del nivel de azúcar en la sangre durante el embarazo.

Aunque algunas gestantes pueden presentar fatiga, hambre excesiva o sed excesiva en todo el cuerpo.

## **Diagnóstico de la Diabetes Mellitus**

Incluye síntomas clásicos con glucemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dL y glucemia casual, igual o mayor a 200 mg/dL. Se define como ayuno la falta de ingesta calórica de, al menos, ocho horas. Glucemia casual es la que se realiza

en cualquier hora del día, sin importar el tiempo transcurrido desde la última comida.

Los nuevos criterios se basan en niveles menores de glucosa con la finalidad de iniciar precozmente el tratamiento y reducir las complicaciones<sup>1-5</sup>. Se consideran valores normales de glucemia en ayunas menores a 100 mg/dL y de 140 mg/dL después de dos horas de una carga de glucosa. Las alteraciones del metabolismo de la glucosa previas a la aparición de la diabetes, están definidas como: glucosa alterada en ayunas (GAA): cuando su valor se encuentra entre 100mg/dL y 125 mg/ dL, intolerancia a la prueba de glucosa (ITG) a las dos horas con cifras entre 140 y 199 mg/dL, después de una carga de 75 gramos de glucosa.

## **Tratamiento de la Diabetes Mellitus**

La hiperglucemia persistente es el fenómeno central en todas las formas de DM. El tratamiento debe estar encaminado a descender los niveles de glucemia a valores próximos a la normalidad siempre que sea posible.

Para ello se busca evitar descompensaciones agudas, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar, aliviar los síntomas cardinales poliuria , polidipsia, pérdida de peso, polifagia, minimizar el riesgo de desarrollo o progresión de retinopatía, nefropatía y/o neuropatía diabética, evitar las hipoglucemias, mejorar el perfil lipídico de los pacientes, y disminuir la mortalidad.

En muchos casos, conseguir niveles de glucemia óptimos requiere un programa de entrenamiento por parte del paciente en el control de su enfermedad, basado en determinaciones frecuentes de glucemia capilar, consejo nutricional, práctico



regular de ejercicio, régimen de insulina adaptado a su estilo de vida, instrucción para prevenir y tratar las hipoglucemias y evaluación periódica de los resultados obtenidos.

Las medidas generales o tratamiento de forma general es la educación diabética que consiste en enseñar al paciente todo acerca de la enfermedad y como debe cuidarse, el ejercicio, dieta saludable que el nutriólogo señale.

El tratamiento farmacológico consiste en la administración de insulina en sus distintas presentaciones y de antidiabéticos orales. Como son: sulfonilureas, biguanidas, inhibidores de la alfa-glucosidasa, la repaglinida.

Las sulfonilureas se empezaron a usar para el tratamiento de la DM en los años cincuenta. Su mecanismo de acción primario es estimular la secreción de insulina por la célula beta pancreática, a través de su unión a un canal potasio-dependiente de ATP.

Las biguanidas actúan fundamentalmente a dos niveles: en el músculo, aumentando la entrada de glucosa a las células, y en el hígado, disminuyendo la producción de glucosa al disminuir la neoglucoogénesis, la glucogenolisis o ambas. Por otra parte parecen tener un efecto anorexígeno, contribuyendo a la disminución de peso en los obesos.

Los inhibidores de la alfa-glucosidasa (tabla V) actúan inhibiendo los enzimas del borde en cepillo del enterocito que hidrolizan los oligosacáridos a disacáridos y monosacáridos que posteriormente son absorbidos. El efecto es un retraso en la absorción de polisacáridos complejos, pero el área bajo la

curva no se modifica. Esto se debe a que sistemas enzimáticos más distales se activan y contribuyen a la hidrólisis de los polisacáridos. Así, estos fármacos disminuyen la glucemia postprandial, siempre y cuando la dieta sea rica en hidratos de carbono complejos.

La repaglinida es un nuevo antidiabético oral que representa una nueva entidad estructural en este tipo de fármacos denominada “meglitinidas” aunque su mecanismo de acción es similar al de las sulfonilureas. Su indicación aprobada es en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes cuya hiperglucemia no se controla con dieta, ejercicio y reducción de peso o los tratados con metformina como tratamiento coadyuvante cuando no ha resultado eficaz el tratamiento sólo con metformina.

Tratamiento con insulinas: La insulina debe emplearse siempre en el tratamiento de la DM1, y en un número importante de diabéticos tipo 2. Existen diferentes preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas.

Las insulinas se dividen en cuatro grupos diferentes está según su tiempo de acción, como primera división tenemos las insulinas de acción ultracorta, como por ejemplo la insulina lis-pro que tiene un pico de acción entre los 30 y 60 minutos y una duración de acción de 4-5 horas. Esto permite su uso inmediatamente antes de las comidas, empleándose en pacientes que sufren hipoglucemias con la insulina regular, aquellos con horarios de comida y/o ejercicio físico que hacen difícil su manejo con otras insulinas y en pacientes, fundamentalmente niños, en que es difícil saber en qué momento van a comer y si van a hacerlo.

En la segunda división se encuentran las insulinas rápidas, como por ejemplo la insulina insoluble humana que tiene un pico de acción de 2 a 4 hora con una duración de 6 a 8 horas.

En la división número se encuentran las insulinas de acción intermedia, como por ejemplo la insulina isofónica que se divide en dos grupos más. La insulatard NPH1 y la humulina NPH2, ambas tienen un pico de acción de 4 a 8 hora con una duración de 14 a 24 horas.

Y por último encontramos las insulinas de acción prolongada, como por ejemplo la insulina zinc que tiene un pico de acción de 10 a 16 horas y una duración de 28 horas.

## **Complicaciones de la Diabetes Mellitus**

La diabetes se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas, coma y riesgo vital, en caso de no tratamiento urgente. Igualmente, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a daños a largo plazo, que provocan disfunción y fallo de varios órganos: en especial, ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Complicaciones agudas: Hipoglucemia, Hiperglucemia, Cetoacidosis diabética. Esta primera constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus. Cualquier persona en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina puede sufrirla, aunque ocurre con mayor frecuencia en pacientes que siguen tratamiento intensivo con

insulina, presentan una larga evolución de la diabetes mellitus y/o padecen neuropatía autónoma.

La definición de hipoglucemia es bioquímica y puede definirse como una concentración de glucosa en sangre venosa inferior a 60 mg/dl o capilar inferior a 50 mg/dl. Esta definición puede ser precisa pero no resulta muy útil, ya que muchos episodios de glucemia inferior a esta cifra no son detectados, en especial durante el sueño, y algunos pacientes pueden presentar un deterioro neurológico con una concentración ligeramente superior a la indicada, mientras otros presentan síntomas de alarma de hipoglucemia con cifras superiores a 60 mg/dl o cuando la glucemia se reduce rápidamente y pasa de concentraciones muy altas a cifras normales.

Más útil es la definición clínica de la misma dependiente de la gravedad de los síntomas y signos clínicos, dividiendo de esta manera la hipoglucemia en:

Hipoglucemia leve. El paciente percibe síntomas relacionados con la activación de los mecanismos adrenérgicos (ansiedad, inquietud, taquicardia, palpitaciones, temblores) o colinérgicos (sudación) o con los efectos de la hipoglucemia en el sistema nervioso (menor capacidad de concentración, mareo, hambre, visión borrosa), pero sin que se produzca un deterioro suficiente para interferir las actividades normales.

Hipoglucemia moderada. El estado neurológico del paciente presenta un deterioro evidente de la función motora, confusión o una conducta inadecuada pero el paciente continúa teniendo el grado de alerta suficiente para aplicar un auto tratamiento.

Hipoglucemia grave. Es un episodio de hipoglucemia que da lugar a un coma, a crisis convulsivas o a un deterioro neurológico lo suficientemente importante como para que el paciente no sea capaz de aplicar un auto tratamiento o necesite ser atendido por otra persona.

Las causas más frecuentes de hipoglucemia son el 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.

La hipoglucemia nocturna se da durante la madrugada. Se produce por una disminución de las necesidades de insulina para normalizar las concentraciones de glucosa en sangre durante el período previo al alba.

Ésta puede pasar inadvertida y se sospechará si el paciente sufre pesadillas, inquietud, sudación nocturna y cefalea matinal. Para confirmarla se realizarán glucemias capilares sobre las 3 de la madrugada.

Complicaciones de la hipoglucemia; Las principales complicaciones de la hipoglucemia son: El desencadenamiento de un síndrome de hiperglucemia pos hipoglucemia debido a la respuesta contra insular a la hipoglucemia.

Precipitación de accidentes cardiovasculares agudos (ángor, infarto de miocardio) o cerebrovasculares (ACV).

Aparición de hemorragias retinianas en pacientes con retinopatía previa. Aparición de encefalopatía hipoglucémica o daño permanente en la corteza cerebral como consecuencia de episodios repetidos de hipoglucemias graves.

Hiperglucemia en la diabetes mellitus, 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 hipoglucémico hiperosmolar, aunque hasta un tercio de los pacientes presentan una mezcla de las dos situaciones.

Cetoacidosis diabética, es la complicación metabólica aguda propia de la diabetes mellitus tipo 1, aunque también la podemos encontrar en la diabetes tipo 2 en situaciones de estrés. Se produce como consecuencia de un déficit relativo o absoluto de insulina que cursa con hiperglucemia generalmente superior a 300 mg/dl, acetonemia con cuerpos cetónicos totales en suero superior a 3 mmol/l, acidosis con pH inferior a 7,3 o bicarbonato sérico inferior a 15 meq/l. La cetoacidosis diabética se produce en un 2-5% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 al año. La muerte, debida a la falta de diagnóstico o al retraso de éste, a las complicaciones asociadas al tratamiento o a trastornos asociados desencadenantes (sepsis, etc.) continúa produciéndose en un 1-10% de los pacientes que la presentan<sup>9</sup>. Entre los factores precipitantes más frecuentes destacan los procesos infecciosos y los errores en la administración de la insulina, ya sea por omisión de alguna dosis por el enfermo o por la prescripción de una pauta terapéutica inadecuada.

Complicaciones crónicas: Los pacientes con diabetes mellitus desarrollan complicaciones a largo plazo, no siendo la intensidad y duración de la hiperglucemia los únicos factores determinantes para la aparición de dichas complicaciones, en cuyo desarrollo intervienen también otros factores de riesgo, como son la hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo, fundamentalmente.

Las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en: macro vasculares que son las que afectan a las arterias en general produciendo enfermedad

cardíaca coronaria, cerebrovascular y vascular periférica, micro vasculares, que incluiría la retinopatía, nefropatía y neuropatía, y el pie diabético, que aparecería como consecuencia de la neuropatía o de la afección vascular de origen macro antipático.

Las repercusiones de las complicaciones macro vasculares comportan un incremento de 3 a 4 veces en la morbimortalidad cardiovascular, constituyendo la principal causa de muerte en los diabéticos. Por otra parte, las repercusiones de las complicaciones micro vasculares y del pie diabético afectan notablemente a la calidad de vida de estos pacientes a la vez que comportan un elevado coste para el sistema sanitario.

**Retinopatía diabética** La retinopatía es la afección de la micro vascularización retiniana. La retina es la estructura ocular más afectada por la diabetes, pero la enfermedad puede afectar a cualquier parte del aparato visual, provocando la oftalmopatía diabética en la que, aparte de la retina se puede afectar el cristalino, la cámara anterior (glaucoma de ángulo abierto: 1,4 veces más frecuente en los diabéticos), la córnea, el iris, el nervio óptico y los nervios oculomotores.

La retinopatía diabética (RD) es la segunda causa de ceguera en el mundo occidental y la más común en las personas de edad comprendidas entre 30 y 69 años. Igualmente, es la complicación crónica más frecuente que presentan los diabéticos estando su prevalencia relacionada con la duración de la diabetes. Así, después de 20 años, la presentan en algún grado casi todos los pacientes con diabetes tipo 1 y más del 60% de pacientes con diabetes tipo 2.

La retinopatía diabética evoluciona en tres fases correlativas: la primera, Retinopatía de origen o no proliferativa. Se caracteriza por la aparición de micro

aneurismas, hemorragias, exudados duros. En esta fase como en todas puede aparecer también edema macular.

La segunda retinopatía pre proliferativa. Se caracteriza por exudados algodonosos, anormalidades venosas (duplicaciones, tortuosidades), anormalidades arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).

Y por último la retinopatía proliferativa. Es la forma más grave de retinopatía. Se caracteriza por neo formación de nuevos vasos en retina y humor vítreo, hemorragias vítreas o pre retinianas con proliferación de tejido fibroso y, secundariamente, desprendimiento de retina.

La nefropatía diabética es la causa principal de insuficiencia renal en el mundo occidental y una de las complicaciones más importantes de la diabetes de larga evolución<sup>23</sup>. Alrededor del 20-30% de los pacientes diabéticos presentan evidencias de nefropatía aumentando la incidencia sobre todo a expensas de los diabéticos tipo 2, mientras que en el tipo 1 dicha incidencia tiende a estabilizarse o incluso a descender.

La nefropatía diabética constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. Los estados más graves de retinopatía diabética requieren diálisis o trasplante renal.

El deterioro de la función renal en los sujetos con diabetes mellitus es un proceso progresivo en el tiempo, habitualmente descrito como un camino



descendente desde la normo albuminuria hasta la insuficiencia renal terminal, atravesando estadios intermedios caracterizados por micro albuminuria y proteinuria clínica.

Este proceso se manifiesta clínicamente en diversos estadios: en el estadio 1. Hipertrofia renal e hiperfiltración. Esta fase se caracteriza por aumento rápido del tamaño renal, elevación del filtrado glomerular y aumento del flujo plasmático y de la presión hidráulica glomerular.

En el estadio 2. Lesión renal sin signos clínicos. Se desarrolla en los 2 o 3 años siguientes al diagnóstico de la diabetes mellitus, la membrana basal glomerular aumenta su espesor y puede aparecer en algún caso micro albuminuria con el ejercicio.

En el estadio 3. Nefropatía diabética incipiente. Viene definida por la aparición de micro albuminuria (30-300 mg/24 h o 20-200 mg/min) en ausencia de infección urinaria. Suele asociarse en esta fase un incremento de la presión arterial y descenso de la filtración glomerular.

En el estadio 4. Nefropatía diabética establecida. Suele comenzar a los 10 o 15 años después del diagnóstico de la diabetes. En ella están presentes cifras de albúmina mayores de 300 mg/día que se asocian a un progresivo descenso del filtrado glomerular y a una presencia de hipertensión arterial (75% de los pacientes) que, a su vez, agrava la progresión del daño renal.

En el estadio 5. Insuficiencia renal terminal. Puede empezar entre los 10 y 20 años del diagnóstico de la diabetes y tras 7-10 años de proteinuria persistente.

Se define por valores de creatinina plasmática superiores a 2 mg/dl, hipertensión arterial, retinopatía y, muy frecuentemente, afección cardiovascular.

Entre estas y otras complicaciones asociadas a la diabetes, está la piel aunque no es una alteración crónica, afecta a nivel cutáneo haciendo de esta más sensible y mayor riesgo de lesiones.

## **Bibliografía**

Sánchez Rivero Germán (2007). Scielo. Bolivia. Gaceta Médica Boliviana. Recuperado de

<http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S101229662007000200016&script=sciarttext>

Palma Gámiz José L. (2007). España. Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España S.L. All rights reserved. Recuperado de

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S113135870775269X>

Dra. Rojas de P Elizabeth., Dra. Molina Rusty, Dr. Cruz Rodríguez. (2012). Venezuela. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Redalyc. Recuperado de

<https://www.redalyc.org/pdf/3755/375540232003.pdf>

J. Alfaro, Simal A. (2000). Madrid, España. Sistema Nacional de Salud. Recuperado de:

<https://www.mscbs.gob.es/ca/biblioPublic/publicaciones/docs/mellitus.pdf>

Mediavilla Bravo José Javier. (2001). Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. Belorado, Burgos. Elsevier. Recuperado de

<https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/39047588/40v27n03a10022281pdf001.pdf?response-content-disposition>