



**PREVALENCIA DE PERSONAS QUE PADECEN
DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NUEVO LLANO
GRANDE MUNICIPIO DE LA TRINITARIA CHIAPAS EN
EL AÑO 2019.**

Alumnos(a):

Zamorano Calvo Alva Sarai.

Perez Velasco Suleyma.

Juárez Hernández Elsy Elizabeth.

Materia:

Taller de elaboración de tesis.

9° Cuatrimestre.

Carrera: Licenciatura en Enfermería.

Catedrático:

García Alfonzo Mireya del Carmen.

Comitán de Domínguez Chiapas, a 17 de junio de 2020.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	4
CAPITULO I.....	6
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.	8
1.2 OBJETIVOS.....	9
Objetivo general.....	9
Objetivo específico.....	9
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	10
1.5 HIPOTESIS.....	13
1.6 METODOLOGÍA.....	14
CAPITULO II.....	16
ORIGEN Y EVOLUCIÓN.....	16
2.1 CONCEPTO.....	16
2.2 ETIOLOGÍA.....	17
2.3 CLASIFICACIÓN.....	21
2.3.1 Diabetes Mellitus tipo 1.....	21
2.3.2 Diabetes Mellitus tipo 2.....	21
2.3.3 Otras clasificaciones.....	22
2.4 FISIOPATOLOGÍA.....	22
2.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	28
2.6 PREVENCIÓN.....	29
2.6.1 Alimentación.....	30
2.6.2 Ejercicio.....	32
2.7 COMPLICACIONES.....	33
2.7.1 Enfermedad ocular.....	34
2.7.2 Enfermedad renal.....	35
2.7.3 Neuropatía.....	36
2.7.4 Complicaciones de las extremidades inferiores.....	37
2.7.5 Infecciones.....	38
2.7.6 Enfermedad cardiovascular.....	39
CAPITULO III.....	41

TEORÍA Y AUTORES.	41
3.1 TEORÍAS.	41
3.1.1 La herencia y el ambiente intervienen en la aparición de la diabetes.	42
3.2 EPIDEMIOLOGIA.	42
3.3 DIAGNOSTICO.	47
3.3.1 Población blanca.	47
3.4 DIAGNOSTICO.	48
3.4.1 Criterios diagnósticos.	48
3.4.2 Detección precoz.	49
3.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.	50
3.5.1 Glucemia basal en plasma venoso (GBP).	50
3.5.2 Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG).	51
3.5.3 Hemoglobina glicosilada (HbA1c).	51
3.6 TRATAMIENTO.	52
3.6.1 Tratamiento no farmacológico, modificación del estilo de vida.	52
3.6.2 Tratamiento médico nutricional.	54
3.7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.	54
3.7.1 antidiabéticos orales.	54
3.7.1.2 Metformina.	55
3.7.1.3 Sulfonilureas.	55
3.7.1.4 Secretagogos de acción rápida o glinidas.	57
3.7.1.5 Inhibidores de las alfa-glucosidasas.	57
3.7.1.6 Glitazonas.	58
3.7.1.7 Fármacos reguladores de las incretinas.	59
3.7.2 INSULINA.	61
3.7.2.1 Insulinización en el seguimiento.	62
3.7.2.2 Pautas de insulinización.	62
3.7.2.3 Control con dos dosis.	62
3.7.2.4 Múltiples dosis (análogo lento nocturno + rápida o análogos).	63
3.7.3 TRATAMIENTO COMBINADO.	64
BIBLIOGRAFIA:	66

INTRODUCCIÓN.

La Diabetes Mellitus, constituye uno de los mayores problemas de la salud pública en nuestra población debido a su elevada prevalencia, dado que puede afectar a diferentes poblaciones.

Es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones: a) un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; b) un síndrome vascular que puede ser macro angiopático y micro angiopático y que afecta a todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina, y c) un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.

La OMS ha clasificado a la diabetes Mellitus en dos tipos: Diabetes Mellitus Tipo I y Diabetes Mellitus Tipo II, apareciendo esta última después de la cuarta década de la vida y no va asociada a destrucción autoinmune de las células beta. Sin embargo, este tipo de diabetes (tipo II) también puede aparecer en edad joven y se denomina diabetes tipo MODY (maturity-onset type diabetes of the young).

Además de otros tipos de diabetes. La diabetes de tipo II o no insulino dependiente (NIDDM) es la forma más común y se calcula que afecta aproximadamente a un 5% de la población general, con un componente genético importante. De hecho, se ha estimado que la concordancia en gemelos monocigóticos es del 100% si la enfermedad comienza después de los 45 años de edad. En la fisiopatología de la NIDDM pueden existir defectos en la acción de la insulina, la secreción insulínica y la producción hepática de glucosa.

Es necesario realizar estudios que nos permitan identificar nuevos factores de riesgo y a su vez obtener la prevalencia general de la población.

CAPITULO I.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Desde tiempos pasados la Diabetes Mellitus ha llevado a un incremento de manera progresiva, esta enfermedad crónico degenerativa, no solo en otros países en vías de desarrollo sino también en nuestro país y nuestro estado se ha demostrado con cifras la prevalencia de esta enfermedad, sobre todo en los países de ingresos medianos; por lo tanto, ha conllevado en uno de los principales problemas de salud pública.

La Diabetes Mellitus “es una enfermedad que ocurre cuando el cuerpo no produce ni usa la hormona insulina de manera adecuada.” (familydoctor.org editorial staff, 2018), existen muchos procesos fisiopatológicos desde la destrucción auto inmunitario de las células beta del páncreas o alteraciones de la resistencia a la insulina. La American Diabetes Association (ADA), en grupos de riesgo aconseja que se realice a cualquier edad la detección precoz si existe un índice de masa corporal $\geq 25 \text{ kg/m}^2$.

En los países en desarrollo, la mayoría de las personas con diabetes se ubican en el rango de los 45 a 64 años de edad y la mayor parte de los casos de diabetes se encuentran a partir de los 64 años, las estimaciones mundiales sostienen que existen acerca de mil millones de personas con sobrepeso y obesidad asimismo trescientos millones con obesidad clínica, tanto el sobrepeso y la obesidad están asociados con esta enfermedad que cerca del 58% es la ocurrencia de diabetes.

En diferentes poblaciones genera un mayor problema de salud a consecuencia de la enfermedad ocasionando que la sociedad chiapaneca este en un primer lugar en la prevalencia de la patología ya antes mencionada, tomando en cuenta que una de las principales causas de la Diabetes Mellitus se deriva de algunos

determinantes que no son nada favorables, para evitar la mayor prevalencia de esta enfermedad en la población como lo son la pobreza “afecta a poco más de la mitad de la población en México, donde Chiapas ocupó uno de los primeros lugares en 2012” (Laura, 2014).

Lamentablemente, a pesar de todas las acciones de salud dirigidas al paciente con Diabetes Mellitus, la prevalencia continúa siendo un problema de salud constituyen el principal motivo de ingresos en los servicios de atención y desencadenan devastadoras consecuencias que incluso puede llegar a la muerte del paciente. Su impacto negativo en los pacientes con Diabetes Mellitus ha influido, entre otros factores; por falta de conocimiento sobre los factores de riesgo y de cómo prevenir las complicaciones.

Habitualmente se considera que otros aspectos como la edad, nivel de escolaridad, nivel socioeconómico están relacionados con el grado de conocimiento. Muchos de los pacientes que acuden a la consulta presentan complicaciones tardías de la Diabetes Mellitus. Es por ello que para poder tomar alternativas y propuestas educativas diferentes, debemos tener un panorama general de la situación actual en los pacientes diabéticos.

El incremento de la Diabetes Mellitus en la población de la colonia Nuevo Llano Grande del municipio de la Trinitaria Chiapas ha resultado de gran interés para la realización de este estudio ya que con el paso del tiempo los habitantes de la colonia han estado presentado esta patología.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

- ¿Cuál es el número de casos existentes de Diabetes Mellitus en la Colonia de Nuevo Llano Grande Municipio de la Trinitaria Chiapas?
- ¿Qué cuidados se ve reflejado respecto a la atención y tratamiento de la enfermedad?
- ¿Qué grado de conocimiento tienen los habitantes de la colonia sobre la enfermedad?

1.2 OBJETIVOS.

Objetivo general.

- Identificar la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en Nuevo Llano Grande Municipio de la Trinitaria.
- Describir los cuidados de atención y tratamiento a pacientes que presenten Diabetes.
- Descubrir el nivel de conocimiento que tienen los habitantes de la colonia, con relación a la enfermedad.

Objetivo específico.

- Determinar la prevalencia en la edad y sexo de la población afectada.
- Reconocer las causas, síntomas, y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Diferenciar la prevalencia entre hombres y mujeres con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Conocer los hábitos alimenticios de Nuevo Llano Grande.
- Identificar la cantidad de personas que utilizan insulina.
- Detectar a las personas que han padecido alguna consecuencia de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Educar sobre el tratamiento oportuno en determinación al avance de la enfermedad.
- Conocer si reciben promoción a la salud con relación a la enfermedad.
- Especificar el tiempo que han presentado la enfermedad.

1.3 JUSTIFICACIÓN.

Hoy en día las diversas enfermedades crónico-degenerativas están aumentando de forma rápida a causa de que la población está envejeciendo cada día más, de cambios de vida e intervenciones de diferentes cuidados y atenciones es decir es necesario empezar a hacer que las enfermedades crónicas y promoción de la salud sean temas principales en las unidades de atención, para aumentar la conciencia y para poder responder de una manera favorable la situación que la comunidad está pasando.

La Diabetes Mellitus tipo 2 genera cambios en la vida del paciente, y la adhesión que tiene al tratamiento farmacológico es uno de los principales cambios para poder lograr el éxito en los pacientes, previniendo o retardando la aparición de complicaciones tales como enfermedades renales, cardiovasculares ya que son de mayor prevalencia en la edad adulta, elevando la calidad de vida en los pacientes.

En la actualidad la Diabetes Mellitus es uno de los problemas difíciles por lo que millones de personas a nivel mundial enfrentan esta situación a consecuencia de los cambios en el estilo de vida. El propósito de la investigación es para conocer el número de casos activos de Diabetes Mellitus tipo 2, ya que representa un problema de salud en la Colonia de Nuevo Llano Grande.

El problema que genera esta enfermedad afecta tanto a hombres y mujeres, sin distinción de raza, sexo, debido a las repercusiones que tiene en el individuo esta enfermedad ha aumentado de forma rápida a causa de que la población ha cambiado su forma de vida e intervención en la atención de su salud y su autocuidado.

La colonia Nuevo Llano Grande municipio de La Trinitaria es una zona rural que cuenta con los servicios de agua, drenaje, alumbrado público, pavimentación de calles; sin embargo, esto no es suficiente para tener un buen estilo de vida. Esta comunidad no cuenta con espacios para la recreación, esto puede ser motivo por el cual las personas no se interesan por realizar algún tipo de ejercicio, se cuentan con canchas de futbol pero solo dentro de las escuelas, pero estas no permanecen abiertas si no es horario de clases, los habitantes mayores o menores no tienen la cultura de realizar ejercicio, además de que la localización de la colonia no cuenta con la posibilidad de tener un buen empleo como para tener una alimentación adecuada, la alimentación que tienen consta de almuerzo, comida y cena.

En su mayoría se consume tortillas en grandes cantidades pues ya que el maíz es lo que se produce en esta región, algunas veces consumen algún tipo de carne, y solo una que otra vez consumen frutas y verduras. Hay personas que ya presentan la patología esto habla que existe la probabilidad de que los familiares de estas presenten en un futuro la enfermedad.

Los beneficios que se aportan con el presente trabajo de investigación son: que los adultos mayores con Diabetes Mellitus tengan más conocimiento sobre la enfermedad, y puedan llevar un mejor tratamiento, para prevenir complicaciones ocasionadas por la mala adhesión al tratamiento y cuidados ineficientes en su estilo de vida y con esto evitar gastos económicos a la familia. Implementación de estrategias para la intervención de enfermería, que favorezcan el mejoramiento de la salud, de esta manera para mejorar su calidad de vida.

Los beneficios que se obtendrá en la presente investigación es descubrir el número de casos existentes con el incremento de esta enfermedad en los

habitantes de la Colonia Nuevo Llano Grande, por esta razón la investigación es factible y viable por lo que se cuenta con los recursos necesarios a través de las visitas domiciliarias que se realizara con la finalidad de conocer la prevalencia que ha generado en el año 2019.

1.5 HIPOTESIS.

Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de Nuevo Llano Grande a través de un estudio se determinará que su nivel de conocimiento es aceptable sobre la enfermedad.

1.6 METODOLOGÍA.

En la investigación de este proyecto es importante concentrar todas las opiniones y resultados de las encuestas realizadas bajo el método cuantitativo ya que este nos permite profundizar en los objetivos que deseamos alcanzar al tener el interés de conocer y saber sobre un padecimiento que se incrementa en la sociedad y donde debemos realizar el trabajo de investigación de campo utilizando instrumentos de encuestas y por lo cual es relevante conocer las respuestas de los encuestados en un sector de la población en particular a pacientes con diabetes mellitus tipo II.

El siguiente método cuantitativo está basado en preguntas e incisos en los que pueden obtenerse de forma clara las respuestas y en otras donde el objeto de estudio nos da la pauta para conocer el problema por el cual se desarrolla este proyecto, en este caso la diabetes: en sus síntomas y la población que más padece esta enfermedad.

Quienes realizamos este proyecto llevamos a cabo la encuesta a cincuenta personas que presentan esta enfermedad en la colonia Nuevo Llano Grande Municipio de la Trinitaria, lo cual nos permitió concentrar todos los datos llegando a indagar la atención que se le presta a este sector de la población con este padecimiento.

Esta investigación concentrada a la rama de la enfermería nos permite comparar los métodos que se utilizan para hacerle frente a esta enfermedad y con ello conocer y abundar en esta temática. Es importante señalar las características que presenta un método cuantitativo para una investigación. recordemos que la investigación cuantitativa es el conjunto de estrategias de obtención y procesamiento de información que emplean magnitudes numéricas y técnicas

formales y/o estadísticas para llevar a cabo su análisis, siempre enmarcados en una relación de causa y efecto.

La enfermería por su parte necesita de estos instrumentos y técnicas para llevar a cabo un conocimiento del tratamiento y seguimiento de este padecimiento ya que es una disciplina que se basa en datos para poder generar un campo de estudio sobre la problemática y el objeto de estudio, con ello abundar el abanico de posibilidades para intervenir con las técnicas de cuidados y tratamientos mejorando la acción de atención y analizando los efectos que hayan tenido o tengan al actual atención a la población de la enfermedad que se presenta en este proyecto.

Por ello se decidió utilizar este método que nos brinda los datos necesarios para la investigación y conocimiento de este padecimiento llamado Diabetes.

CAPITULO II. ORIGEN Y EVOLUCIÓN.

2.1 CONCEPTO.

La OMS define diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.

La diabetes mellitus (DM) es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, los factores de riesgo más importantes son el sobrepeso y obesidad, que se asocian con inactividad física y alimentación inadecuada.

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, es la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales.

Su evolución es silenciosa, progresiva e irreversible que requiere de un manejo con perspectiva dinámica, estructurada, integral, del equipo multidisciplinario, enfocado en el paciente; para su prevención, control, limitación del daño y rehabilitación.

Se han encontrado indicios de que se trata de enfermedades con un componente genético importante, puede ser una tendencia familiar muy clara, pero no se puede identificar un patrón mendeliano específico; por lo que se dice que se trata

de una herencia poligénica, las personas nacen con predisposición a la enfermedad: diabetes de tipo 2.

Anteriormente conocida como diabetes de aparición en la adultez o diabetes no dependiente de insulina, es un trastorno crónico que afecta la manera en la cual el cuerpo metaboliza la glucosa, el combustible principal del cuerpo.

Con la diabetes de tipo 2, el cuerpo resiste los efectos de la insulina (una hormona que regula el movimiento del azúcar en las células), o bien, no produce la insulina suficiente como para mantener un nivel normal de glucosa.

Se conoció anteriormente como diabetes sacarina no dependiente de la insulina, se caracteriza por hiperglucemia causada por un defecto en la secreción de insulina, por lo común acompañado de resistencia a esta hormona.

La obesidad tiene un aumento del riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, la asociación de obesidad abdominal-visceral, hipertensión arterial, alteración del metabolismo de la glucosa, dislipemia definen el síndrome metabólico, se asocia a un mayor riesgo de diabetes tipo 2, riesgo coronario, accidentes vasculares cerebrales y mortalidad.

2.2 ETIOLOGÍA.

La etapa inicial de la DM tipo 2 acostumbra a ser asintomática y puede pasar inadvertida durante varios años antes de ser diagnosticada.

La mayoría de los pacientes presenta alteraciones en las vías metabólicas. Los órganos más afectados son los islotes pancreáticos, el hígado y los tejidos periféricos, como el músculo esquelético y el tejido adiposo.

Los síntomas iniciales son la polidipsia (mucho sed), la poliuria (mucho orina), la polifagia (mucho hambre) y la pérdida de peso.

La diabetes es una enfermedad crónica grave que sobreviene cuando el páncreas no produce suficiente insulina (hormona que regula la glucemia) o cuando el organismo no puede usar eficazmente la insulina que produce.

La diabetes mellitus es una enfermedad mundial y que dentro de todos los factores que la producen se encuentran los de tipo hereditario, ambientales extrínsecos como: costumbres, alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, estrés emocional y físico; y ambientales intrínsecos como: penetración del gen transmisor, infecciones, trastornos endocrinos.

La causa principal de la diabetes tipo 2 está relacionada con el tipo de vida. Es decir, la mala alimentación que lleva a la obesidad, la falta de ejercicio y la vida sedentaria.

Está asociada con la obesidad, la poca actividad física y la alimentación; además, siempre incluye resistencia a la insulina; afecta con mayor frecuencia a las personas que padecen hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol sanguíneo anormal) y obesidad de la parte media del cuerpo; incluye un componente de síndrome metabólico.

La nutrición, el ejercicio y el tratamiento médico son los pilares básicos en los que debe apoyarse el tratamiento de esta enfermedad crónica. El control de la glucemia, la hemoglobina, los lípidos, la presión arterial y la función renal son esenciales para evaluar el estado nutricional del paciente y su progreso.

Tiene una tendencia a presentarse en familias, pero es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales, en la diabetes Tipo 2, las células del páncreas todavía producen insulina, pero pueden haber perdido su capacidad de reponer el suministro de insulina rápidamente, cuando es necesario.

La mayoría de los pacientes presenta alteraciones en las vías metabólicas, los órganos más afectados son los islotes pancreáticos, el hígado y los tejidos periféricos, como el músculo esquelético y el tejido adiposo.

Los síntomas iniciales son la polidipsia, la poliuria, la polifagia y la pérdida de peso, los pacientes con DM tipo 2 presentan resistencia a la insulina, la insulina, que produce el páncreas, no es reconocida por las células para permitir que la glucosa entre, para producir energía, y da lugar a hiperglucemia, las células de los músculos, el hígado y el tejido adiposo no pueden utilizar la insulina de forma adecuada.

Para compensar, el páncreas produce más insulina, las células sienten este torrente de insulina y se tornan más resistentes, lo que ocasiona un círculo vicioso de valores altos de glucosa y frecuentes valores altos de insulina.

Con el paso de los años, las concentraciones altas de glucosa en sangre dañan los nervios y los vasos sanguíneos, se desarrollan enfermedades del corazón,

ceguera, enfermedades renales, problemas en los nervios y en las extremidades, entre otras complicaciones.

La DM tipo 2 es una enfermedad multifactorial, donde intervienen factores ambientales y genéticos, los antecedentes familiares de la enfermedad son un factor de riesgo, sin embargo, factores como un nivel bajo de actividad, una dieta deficiente y un peso excesivo, aumentan significativamente el riesgo de una persona a desarrollar diabetes tipo 2.

La diabetes mellitus es una enfermedad mundial y que dentro de todos los factores que la producen se encuentran los de tipo hereditario, ambientales extrínsecos como: costumbres, alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, estrés emocional y físico; y ambientales intrínsecos como: penetración del gen transmisor, infecciones, trastornos endocrinos.

Se conocen otros factores de riesgo, como la raza o etnia (las poblaciones afroamericanas, hispanoamericanas y nativos americanos tienen índices altos de diabetes), la edad superior a los 45 años, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión y los antecedentes de diabetes gestacional.

Por lo general, la DM tipo 2 ocurre gradualmente, en el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes presenta obesidad, sin embargo, también puede desarrollarse en personas delgadas, especialmente de edad avanzada.

Esto es lo que científicos como la doctora de la Unidad de Medicina Familiar Número Uno (UMF), Carmen Horta Morales, aseguran que el 35% de los jóvenes de entre 20 y 40 años que la visitan en su consulta si no son diabéticos les falta poco para serlo y no lo saben, algo que permite que la enfermedad avance y

haga grandes daños, entre las que se encuentra la retinopatía (Tierney, 2001: 1129).

2.3 CLASIFICACIÓN.

Su clasificación se basa fundamentalmente en la etiología y características fisiológicas, pero adicionalmente describe la etapa de su historia natural en la que se encuentra el paciente diabético (Harrison, 2006: 2367).

2.3.1 Diabetes Mellitus tipo 1.

Aunque no siempre, es consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas por un fenómeno auto inmunitario que se acompaña de la presencia de ciertos anticuerpos en la sangre. Es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales (OMS, 2016: 1).

Se caracteriza por hipoglucemia causada por una carencia absoluta de insulina, hormona producida por el páncreas. Se presenta por lo común en niños y adolescentes, aunque puede aparecer en etapa posterior de la vida; en ocasiones se manifiesta por signos y síntomas graves, como estado de coma o cetoacidosis.

2.3.2 Diabetes Mellitus tipo 2.

Está asociada con la obesidad, la poca actividad física y la alimentación malsana; además, casi siempre incluye resistencia a la insulina. Afecta con mayor frecuencia a las personas que padecen hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol sanguíneo anormal) y obesidad de la parte media del cuerpo; incluye

un componente de síndrome metabólico, tiene una tendencia a presentarse en familias, pero es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales.

2.3.3 Otras clasificaciones.

Otros tipos de diabetes, vinculados con diversos trastornos clínicos o síndromes: Diabetes Gestacional, se presenta en mujeres que desarrollan intolerancia a la glucosa y alcanzan los criterios de diagnóstico de Diabetes.

Causas poco frecuentes con participación inmune, anticuerpos contra el receptor de la insulina (Marcano, 2009: 16).

2.4 FISIOPATOLOGÍA.

La diabetes mellitus es una deficiencia absoluta o relativa de insulina y consecuentemente de sus efectos metabólicos.

Es una enfermedad crónica y compleja debida a la combinación de resistencia a la acción de la insulina, y más adelante en el curso de la enfermedad deficiencia de esta hormona.

Esto da como resultado un incremento en la glucosa plasmática (hiperglucemia).

- Se asocia a muerte prematura.
- Presencia de síntomas agudos:
 - Poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia, visión borrosa.
- Complicaciones a largo plazo:
 - Vasculares: micro y macro vasculares.
 - No vasculares: catarata, hígado graso.

Esta enfermedad se centra principalmente en los siguientes factores:

- El comportamiento alterado de las células beta del páncreas.
- El hígado por su capacidad de transformar los aminoácidos y ácidos grasos en glucosa.
- La acción de otras hormonas (la insulina, el glucagón, etc.) por su interacción con la insulina.
- Otras muchas y variadas sustancias en función de cuál sea su capacidad para aumentar o disminuir la glucemia.

La obesidad mórbida se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión. La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.

Las causas que desencadenan la diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria.

Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.²⁴ Del 80 al 90% de las personas tienen

células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina.

La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor.

Las células beta del páncreas: Son las encargadas de producir la insulina, hormona imprescindible para el metabolismo de los hidratos de carbono, existe una disminución de las células beta en los islotes pancreáticos, lo que genera un nivel muy bajo de insulina en sangre y/o la ausencia de respuesta de las células beta (incapaces de producir insulina) ante la administración o el incremento de ciertas sustancias (glucosa, aminoácidos, glucagón), estímulo que normalmente desencadenaría automáticamente la producción de insulina.

El hígado; la carencia o disminución de la insulina, es la que determina la controlabilidad, por parte del hígado, de la producción de glucosa y de los importantes procesos de cetogénesis y lipólisis.

Si la insulina que dispone el organismo resulta insuficiente, la glucosa no puede ingresar dentro de las células y, en consecuencia, aquellas se quedan sin el necesario aporte energético que estaba previsto que les llegará a través de ella. Por eso el organismo libera grasa y proteínas de donde estaban almacenadas (tejido adiposo y muscular), para tratar de aportar a las células la energía que necesitan.

Los ácidos grasos y los aminoácidos que no son quemados inmediatamente por las células son transformados por el hígado en glucosa, que pasa de nuevo a la sangre.

Si en ese momento hubiera insulina disponible la llegada a la sangre de esta nueva porción de glucosa restablecería el equilibrio perdido, pudiendo la glucosa ingresar en la célula y ser ahí quemada, pero si la insulina no está disponible el ingreso de esta nueva glucosa en la sangre, lo único que hace es aumentar su concentración en la sangre (hiperglucemia), sin que las células puedan utilizarla.

La insulina es una hormona que se produce en las células beta del páncreas y que libera a la sangre de forma continua y en mayor o menor cantidad, en función de cuales sean sus requerimientos por parte del organismo en ese momento, lo que viene determinado, principalmente, por el mayor o menor ingreso de hidratos de carbono y secundariamente por el mayor o menor nivel de ácidos grasos, cuerpos cetónicos y aminoácidos en nuestro organismo.

Según la Federación Mexicana de la diabetes, la insulina, es un polipéptido producido y secretado por las células beta del páncreas, es una hormona esencial para el crecimiento somático y desarrollo motriz; desempeña un papel muy importante en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

Se sintetiza a partir de una prohormona de 81 residuos de aminoácidos que se denomina proinsulina.

La liberación de insulina por la célula beta es en dos fases:

La primera fase o fase temprana se inicia al primer minuto posterior a la estimulación por glucosa, su pico máximo es entre 3 a 5 minutos, tiene una duración máxima de 10 minutos y representa la insulina almacenada en los gránulos de la célula beta.

La segunda fase o fase tardía inicia en forma tardía y lenta (a los 10 minutos), tiene una duración de 4 horas (o mientras persista la hiperglucemia), tiene una producción continua en forma de una meseta con descenso lento y representa la insulina de nueva síntesis y producción.

La insulina interviene aprovechando los recursos energéticos que a través de los alimentos ingresan en nuestro organismo, es una hormona fundamentalmente anabolizante. Cuando ingresa glucosa en nuestro organismo la insulina actúa facilitando que penetre en el interior de las células a fin de que sea metabolizada, y facilita su transformación en glucógeno y grasas para que la glucosa no sea utilizada de inmediato y se almacene de esa forma en nuestro organismo (glucogénesis).

De igual modo, actúa sobre los aminoácidos que ingresan en nuestro organismo facilitando su utilización por las células y favoreciendo en el hígado su transformación en glucosa (neoglucogénesis), para que de este modo se almacene aquello que no han sido utilizados. De una forma similar, la insulina actúa también sobre las grasas favoreciendo su utilización por las células,

transformando los ácidos grasos en glucosa (lipogénesis) para su almacenamiento (Kury, 2007: 63).

El glucagón: Es una hormona que se produce en las células alfa del páncreas y que cumple una doble e importante función en nuestro organismo, interviene regulando la hipoglucemia. Cuando existe hipoglucemia en el organismo el glucagón actúa liberando la glucosa que estaba almacenada en el hígado en forma de glucógeno, contribuyendo así a compensar la hipoglucemia. El glucagón también estimula la liberación de insulina, favoreciendo la metabolización del aumento de glucosa.

La somatostatina: Es una hormona que se produce en las células delta del páncreas y en el hipotálamo y que tiene efectos y acciones muy variadas como la inhibición de la hormona de crecimiento, su principal efecto en la diabetes consiste en inhibir la acción de la insulina y del glucagón (Polaino, Roales, 1997: 45).

Dependiendo de la causa de la diabetes mellitus los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la diabetes mellitus provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias, en muchos sistemas orgánicos supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad (Harrison, 2006: 2372).

Este trastorno cual fuere su causa se vincula con deficiencia de insulina que puede ser total, parcial o relativa, cuando se le considera dentro del marco de la resistencia coexistente a la insulina. La falta de dicha hormona interviene en forma primaria en las alteraciones metabólicas propias de la diabetes y la

hiperglucemia a su vez actúa en forma decisiva para que surjan las complicaciones de la enfermedad (Bennett, Goldman, 2002: 1396).

2.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Algunos pacientes con diabetes tipo 2 presentan poliuria y sed, otros desarrollan un inicio insidioso de la hiperglucemia y se encuentran asintomáticos al comienzo. En pacientes obesos cuya diabetes solo puede detectarse después de observar glucosuria o hiperglucemia durante las pruebas de laboratorio practicadas.

En algunos otros pacientes se presentan complicaciones neuropáticas o cardiovasculares, debidas a la presencia de una enfermedad oculta durante algún tiempo antes del diagnóstico; son comunes las infecciones crónicas de la piel en mujeres, el prurito generalizado y los síntomas de vaginitis a menudo constituyen las quejas iniciales. Debe sospecharse diabetes en mujeres con vulvovaginitis por cándida, al igual quienes han parido lactantes grandes (mayores a 4.1 kg) o han presentado polihidramnios, preeclampsia o pérdidas fetales inexplicables.

Los pacientes diabéticos obesos pueden presentar cualquier variedad de distribución de la grasa; sin embargo, la diabetes parece relacionarse a menudo con varones y mujeres, con la localización de depósitos de grasa en el segundo segmento corporal (en particular en abdomen, el tórax, el cuello y la cara) y relativamente menos grasa en los apéndices, los cuales pueden encontrarse bastante musculosos.

Las tablas estandarizadas del índice cintura-cadera indican que en las personas obesas los índices mayores de 90 en los varones y mayores de 80 en las mujeres,

se relacionan con un aumento en el riesgo de diabetes, en los diabéticos obesos a menudo hay hipertensión leve (Lawrence, 2004:1123).

2.6 PREVENCIÓN.

La posibilidad de prevenir la Diabetes Mellitus 2 (DM2) se conoce desde hace décadas. Múltiples estudios epidemiológicos han comprobado que los cambios de estilo de vida tienen resultados favorables con costos menores que la propia enfermedad o terapia farmacológica, sin embargo, no se ha logrado repetir estos resultados en la población general.

Estudios de intervención farmacológica han logrado resultados similares, pero no existe consenso en el uso de ellos, en forma masiva, en etapa pre-diabética. Múltiples factores ambientales han tratado de ser corregidos sin lograrse un éxito que permita incorporarlos como una terapia preventiva eficiente que logre frenar el crecimiento desmedido y las consecuencias de la DM2.

Tal vez el completo conocimiento de su condición poligénica permita una terapia realmente anticipada, ya que el conocimiento actual aun no logra establecer el momento en que se inicia el deterioro micro y macroangiopático que caracteriza a la enfermedad.

La diabetes tipo 2 no necesariamente requiere el uso de insulina, en algunos casos la dieta y el ejercicio son suficientes para controlar la enfermedad, en otros casos se utilizan medicamentos dirigidos a bajar los niveles de glucosa en la sangre, los pacientes con diabetes tipo 2 el cimiento de la terapéutica lo constituyen los cambios en el modo de vida, en especial en las primeras fases de la enfermedad.

La diabetes mellitus requiere atención médica permanente, así como educación del paciente y sus familiares con el propósito de prevenir el padecimiento agudo y disminuir el riesgo de complicaciones a largo plazo el objetivo terapéutico consiste en corregir hacia la normalidad los trastornos metabólicos para evitar y retardar la progresión de las complicaciones diabéticas (Lawrence, 2004: 1126).

2.6.1 Alimentación.

Una dieta bien equilibrada y nutritiva permanece como un elemento fundamental de la terapéutica. Sin embargo, en más de la mitad de los casos, los pacientes diabéticos no logran seguir su dieta.

En los pacientes obesos con hiperglucemia leve el objetivo de la terapéutica dietética radica en la reducción de peso mediante la restricción calórica (Tierney, 2001: 1135).

Hay que empezar por aprender cuáles son los alimentos que se transforman en glucosa dentro del cuerpo. Una vez que han sido ingeridos, el cuerpo se encarga de convertirlos en glucosa.

Cuando se vive con diabetes, se debe cuidar la cantidad de hidratos de carbono que se ingieren por tiempo de comida.

El hidrato de carbono por excelencia es el AZÚCAR y todo lo que contenga este ingrediente. Por ello, el consejo es controlar las cantidades y no elegir alimentos ricos en azúcar todos los días (golosinas, panes dulces, refrescos, helados, etcétera).

Vegetales y frutas aportan hidratos de carbono en cantidades pequeñas o moderadas. Las leguminosas tienen una cantidad de moderada a alta, pero al tener un buen aporte de fibra siguen siendo recomendadas.

El arroz blanco es preferible cambiarlo por arroz integral, y no porque el contenido disminuya, sino que esa fibra que aún conserva el arroz integral lo hace muy parecido a las leguminosas. Los panes y las pastas son unas de las fuentes más altas de hidratos de carbono. Además, al estar muy procesados, y muchas veces con agregados de azúcar, manteca o mantequilla y sal, no es conveniente consumirlos con frecuencia.

La leche y el yogur también tienen hidratos, en una mediana cantidad, aunque siguen siendo una muy buena opción sobre todo en sus versiones light o bajas en grasa.

Las nuevas recomendaciones para ambos tipos de diabetes mellitus continúan con la limitación del colesterol a 300 mg diarios y sugieren una ingestión diaria de proteínas de 10-20 % de las calorías totales.

También se sugiere que las grasas saturadas no deben resultar mayores de 8 - 9 % de las calorías totales con una proporción similar de grasas poliinsaturadas y que el resto de los requerimientos calóricos se obtengan con una proporción individualizada de grasas mono insaturadas y carbohidratos con 20- 35 g de fibra dietética.

Se continúa con la recomendación de sustituir las carnes rojas con aves, terneras, pescado para conservar un contenido escaso en grasas saturadas (Tierney, 2001: 1133).

2.6.2 Ejercicio.

Los individuos o pacientes que decidan realizar el ejercicio deben ajustarse a su capacidad física e interés, la mayoría de los estudios sugieren el ejercicio en pacientes con tolerancia a la glucosa o que mantengan cifras de glucosa menor de 200 mg / dl por tal motivo se recomienda el ejercicio físico programado al aire libre pues mejora la tolerancia a la glucosa, potencia la acción a la insulina y reduce sus requerimientos.

El ejercicio físico debe ser aerobio en las personas con DM, este incrementa la sensibilidad a la insulina y el consumo de glucosa muscular y hepática, influye favorablemente sobre el control metabólico.

Se debe tener presente, que la indicación del tipo de ejercicio, la intensidad y la duración debe ser personalizado, con el propósito de evitar posibles riesgos. Además, a la ejercitación activa se debe agregar un enfoque recreativo, lo que la hace más atractiva y aumenta la adhesión a esta actividad.

También se ha señalado que a través de aumentar los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que son las que transportan los triglicéridos y el colesterol a todas partes del cuerpo (deshidrogenasa láctica, enzima que se encuentra en el músculo), mejora la circulación vascular periférica, reduce el riesgo aterogénico y de vasculopatía de los grandes vasos (William, Ganong, 2000: 335).

Durante el ejercicio, se inhibe la secreción de insulina y se liberan catecolamina, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento. Esto aumenta la gluconeogénesis, manteniendo la glucocemia dentro del rango normal (Marrion, 1997: 190).

Debido al predominio más alto de enfermedades del corazón, así como las neuropatías en pacientes diabéticos es prudente considerar los estados cardiacos del paciente al dar consejo sobre las metas del ejercicio, un electrocardiograma de tensión de ejercicio se recomienda en todo paciente que tenga más de 35 años.

La actividad física ayuda a los diabéticos a lograr metas metabólicas y se puede utilizar como una estrategia para un estilo de vida mejor, los parámetros metabólicos deben ser supervisados como la glucosa en sangre, hemoglobina, triglicéridos, la presión se sangre y peso corporal.

2.7 COMPLICACIONES.

La mayoría de las complicaciones de la DM están relacionadas con la duración y severidad de la hiperglucemia, lo que destaca el importante papel de la detección precoz y del control adecuado de la DM como forma de prevenir y/o retrasar la aparición de complicaciones como (Harrison 2006: 1369):

Con el paso del tiempo, eso puede causar problemas en ciertas partes del cuerpo, tales como los riñones, los nervios, los pies y los ojos. Tener diabetes también puede aumentar el riesgo de tener enfermedades cardíacas y trastornos óseos y articulares. Otras complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen problemas con la piel, problemas en el aparato digestivo, disfunción sexual y problemas en los dientes y las encías.

Las personas diabéticas también pueden tener urgencias médicas debido a los niveles muy altos o muy bajos de azúcar en la sangre. La causa puede ser una

infección subyacente, algunas medicinas o inclusive las medicinas que toma para controlar la diabetes. Si tiene náuseas o se siente cansado o tembloroso busque atención médica de inmediato.

2.7.1 Enfermedad ocular.

Los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos ciegos con respecto a la población no diabética, la retinopatía diabética se estima que afecta al 40-50% de todos los pacientes con diabetes, la ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica, siendo la primera causa de ceguera en países industrializados.

La localización más frecuente de las lesiones de origen, diabético es en la retina, donde el daño tisular adquiere un carácter lento e inexorablemente progresivo, terminando a menudo en ceguera por glaucoma absoluto. Es un cuadro clínico lo bastante característico como para permitir el diagnóstico etiológico, en la mayoría de los casos. Otra localización no tan frecuente como importante de las alteraciones diabéticas es en el cristalino, donde puede producir trastornos reversibles (miopía, etc.), o irreversibles (cataratas); pero siempre son factibles de tratamiento.

La catarata diabética, el glaucoma neo vascular, las infecciones recurrentes de los párpados, las degeneraciones corneales y los cambios vasculares en conjuntiva se producen por la diabetes, y en estadios avanzados afecta la función visual. En ocasiones sirven de alerta al oftalmólogo en la búsqueda precoz de retinopatía diabética.

¿Cómo se produce?: Los altos niveles de glucemia hacen que las paredes de los vasos sanguíneos se vuelvan más permeables y frágiles, esto ocasiona el escape

de exudados al humor vítreo. En un estadio avanzado, la proliferación de nuevos y frágiles vasos sanguíneos producen hemorragias en el humor vítreo. La sangre en el humor vítreo lo vuelve opaco causando disminución de la visión, en general, de forma brusca.

2.7.2 Enfermedad renal.

Por consiguiente, la nefropatía diabética es la primera causa de nefropatía en etapa terminal y una de las primeras causas de morbimortalidad relacionada con la diabetes mellitus, el riesgo relativo de insuficiencia renal es 25 veces superior. El 30-40 % de los pacientes con más de 20 años de evolución presentan algún grado de afectación renal (Lawrence, 2004: 1124).

La nefropatía diabética, por tanto, puede asociarse con diversas lesiones glomerulares, tales como aumento del espesor de la membrana basal, esclerosis glomerular difusa y glomerulosclerosis nodular. Las alteraciones de la membrana basal capilar adoptan la forma de un engrosamiento de las membranas basales en toda la extensión del glomérulo. La glomeruloesclerosis difusa se caracteriza por un aumento del espesor de la membrana basal y la matriz del mesangio.

La glomeruloesclerosis nodular es una forma de glomerulosclerosis que se acompaña de lesiones nodulares de los capilares glomerulares renales, lo que conduce a una disminución del flujo sanguíneo con pérdida progresiva de la función renal y, con el transcurso del tiempo, insuficiencia renal. Se piensa que la glomerulosclerosis nodular afecta exclusivamente a los pacientes diabéticos.

Las alteraciones de la membrana basal en la glomerulosclerosis difusa y la glomeruloesclerosis nodular permiten la fuga de las proteínas plasmáticas hacia la orina, lo que provoca proteinuria, hipoproteinemia, edema y otros signos de disfunción renal.

Sin embargo, no todos los pacientes diabéticos padecen una nefropatía clínicamente manifiesta; por este motivo, la atención debe centrarse en los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de esta complicación, como puede ser: la predisposición familiar, el aumento de la presión arterial, el aumento de la glucemia y su deficiente control, el tabaquismo, la hiperlipidemia o la microalbuminuria.

2.7.3 Neuropatía.

Alrededor del 50% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 de larga evolución (25 años) presentan neuropatía diabética. Puede manifestarse en forma polineuropatía, mononeuropatía, neuropatía vegetativa (autónoma) o combinaciones de ellas.

El desarrollo de la neuropatía se correlaciona con la duración de la diabetes y con el control de la glucemia; ocurre pérdida de fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas.

- Es la causa más frecuente de amputación de miembros inferior por causa no traumática.
- El riesgo relativo de neuropatía es al menos 7 veces superior en el diabetico.
- La neuropatía autonómica a nivel cardiovascular afecta a más del 40% de la población diabética con más de 10 años de evolución.
- La impotencia sexual afecta a casi el 40% de los hombres con diabetes.

Las neuropatías periféricas diabéticas se asocian con dos tipos de alteraciones patológicas. La primera de ellas consiste en un aumento del espesor de las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el nervio afectado, lo que permite pensar que la isquemia vascular desempeña un papel patogénico importante en

estos trastornos nerviosos. La segunda consiste en un proceso dedesmielinización segmentaria que afecta a las células de Schwann. Este proceso desmielinizante se acompaña de una disminución de la velocidad de conducción nerviosa.

Las neuropatías periféricas diabéticas no representan una entidad clínica única, ya que las manifestaciones clínicas de estos trastornos varían según la localización de la lesión. Se pueden clasificar en neuropatías somáticas y neuropatías del sistema nervioso autonómico.

2.7.4 Complicaciones de las extremidades inferiores.

La diabetes mellitus es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores, las úlceras e infecciones del pie son también una importante causa de morbilidad de los diabéticos.

Alrededor del 15% de los diabéticos presentan una úlcera en el pie, y una fracción importante sufrirán en algún momento una amputación (riesgo del 14 al 24% con esa úlcera u otras úlceras posteriores).

Los factores de riesgos en úlceras en el pie o de amputación comprenden: sexo masculino, diabetes de más de 10 años de evolución, neuropatía periférica estructura anormal del pie (alteraciones óseas, callo, engrosamiento de las uñas) enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de la glucemia deficiente (Harrison, 2006: 2385).

Un gran número de personas en todo el mundo son afectadas por diabetes mellitus. Se considera que en nuestro país actualmente existen

aproximadamente 654,000 diabéticos, y en el año 2,025 habrá un promedio de 17 684,000.

Una causa frecuente por la que los pacientes diabéticos solicitan consulta médica se relaciona con problemas del pie diabético, particularmente con la presencia de úlceras, las cuales si no son tratadas adecuadamente llevarán a la amputación del miembro afectado.

La enfermedad vascular de los grandes vasos puede ser debida en parte a anomalías en los lípidos plasmáticos y quizá también a cambios en la composición y metabolismo de la pared arterial.

La deficiencia de insulina puede influenciar el avance del aterosclerosis a través de mecanismos patológicos sinérgicos que involucran dislipidemia, productos finales de glicación avanzada (AGEs), disfunción endotelial, función plaquetaria alterada y anomalías en la función arterial.

2.7.5 Infecciones.

En los diabéticos las infecciones son más frecuentes y más graves. Los motivos, anomalías mal definidas de la inmunidad mediada por células y la función fagocítica relacionadas con la hiperglucemia, así como vascularización disminuida. La hiperglucemia propicia la colonización y proliferación de diversos microorganismos (cándida y otras especies de hongos).

Muchas infecciones ordinarias son más frecuentes y graves en la población diabética, en tanto que se observan diversas infecciones raras casi exclusivamente en los individuos diabéticos. Entre las que se encuentran mucormicosis rinocerebral, infecciones enfisematosas de vesícula biliar y vías

urinarias y otitis externas maligna o invasora. La neumonía e infecciones urinarias, de la piel y los tejidos blandos son más frecuentes en los diabéticos (Harrison, 2006: 2386).

Varios estudios han intentado abordar la cuestión sobre si los diabéticos son más propensos a la infección. Los que ven la hiperglucemia como un riesgo independiente de infección muestran resultados variables. La DM aparece como un factor de riesgo de peor curso clínico y resultado en pacientes con endocarditis.

Un estudio retrospectivo de los resultados preoperatorios de más de un millón de pacientes sometidos a artroplastia total en Estados Unidos encontró que los pacientes con DM no controlada sufrían más infecciones del tracto urinario y más infecciones generales que los no diabéticos.

Muchos de los que abordan esta cuestión se han centrado en el riesgo de infección posoperatoria tras el bypass coronario con resultados mixtos. Algunos apoyan un mayor riesgo de infección posoperatoria asociada con la hiperglucemia posquirúrgico.

2.7.6 Enfermedad cardiovascular.

La incidencia de enfermedades cardiovasculares está incrementada en quienes experimentan diabetes mellitus de tipo 1 y 2. El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, cerebral o periférica es 2-4 veces mayor en el diabético (2 veces superior en hombres y 4 veces superior en mujeres).

La enfermedad vascular puede afectar a todos los vasos sanguíneos del cuerpo. Las arterias afectadas del corazón pueden conducir en primer lugar a dolor en el

pecho, a una angina o incluso a un ataque cardíaco. Las arterias bloqueadas en las piernas pueden provocar problemas con la circulación y la capacidad de caminar. Y las arterias bloqueadas en el cerebro pueden llevar a un AIT (ataque isquémico transitorio) o ACV.

La enfermedad vascular es de dos a cuatro veces más común en la gente con diabetes. Es causada por el endurecimiento y obstrucción de las arterias (aterosclerosis). Este hecho es más frecuente en diabéticos, de aparición más temprana y con lesiones arteriales más severas, ya que, cuando la glucosa en sangre está alta de forma crónica, se ven alteradas las paredes internas de los vasos sanguíneos, lo que disminuye su elasticidad.

Los niveles de azúcar elevados en sangre también causan aterosclerosis al promover la formación de placas. La alta presión sanguínea, el colesterol y los triglicéridos altos, y fumar incrementan adicionalmente este riesgo. Hasta el azúcar en sangre incrementada moderadamente (como en la prediabetes) incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca.

La enfermedad arterial coronaria (EAC) se trata de la enfermedad cardiovascular más común. La EAC y sus complicaciones, tales como la arritmia, la angina de pecho y el ataque cardíaco, son importantes causas de muerte en los pacientes diabéticos. La causa más frecuente de EAC es la aterosclerosis dentro de las arterias que riegan el corazón.

La Asociación Americana del corazón definió a la diabetes mellitus como factor mayor de riesgo de enfermedad cardiovascular (la coloco en la misma categoría que tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia. Los factores de riesgo de macroangiopatía en los diabéticos son dislipidemia, hipertensión, obesidad, actividad física escasa y tabaquismo (Harrison, 2006: 2385).

CAPITULO III.

TEORÍA Y AUTORES.

3.1 TEORÍAS.

Las teorías varían de acuerdo a su nivel de abstracción y alcance, las grandes teorías son de amplio alcance, se integran por conceptos y proposiciones menos abstractas y generales que el modelo conceptual; las teorías de rango medio son más concretas que las grandes teorías, se componen de un número limitado de conceptos y proposiciones en un nivel relativamente concreto y específico.

Enfermería como profesión ha generado su propio conocimiento, sin embargo, muy pocas enfermeras incorporan teorías en su práctica e investigación. No obstante, algunas teorías que examinan el comportamiento planeado como el Modelo de Sistemas de Newman y Autocuidado de Orem.

La construcción de la teoría de auto-manejo y control glucémico en adultos con diabetes mellitus tipo 2, motivo de este trabajo, implicó la revisión detenida de literatura sobre el tema y análisis de la TGDAC.

Dos modelos de enfermería, que analizan el comportamiento en salud son el Modelo de Promoción de la Salud de Pender¹² y la Teoría General de Déficit de Autocuidado (TGDAC) de Orem¹³, permiten determinar los factores que influyen en las conductas de las personas; éstos modelos son de los que han contribuido a la generación del conocimiento de enfermería, el cual puede ser creado y aplicado a la práctica.

3.1.1 La herencia y el ambiente intervienen en la aparición de la diabetes.

Las dos formas más frecuentes de diabetes mellitus son: el tipo 1, más frecuente en los jóvenes y que requiere obligadamente de insulina, y la de tipo 2, Ambas tienen un importante componente heredado, que se muestra con mayor intensidad en la de tipo 2 (Meigs, 2000).

Se considera que además es necesario el medio ambiente metabólico adverso, que dan la obesidad, la sobrealimentación, especialmente por exceso de grasas y el sedentarismo, propios de la vida moderna e industrializada.

3.2 EPIDEMIOLOGIA.

La situación epidemiológica de la diabetes mellitus tipo 2 ha sido revisada recientemente en el documento Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud, del Ministerio de Sanidad y Consumo.

La FID, por su parte, revelo que México se encuentra en el sexto lugar a nivel mundial, con una cifra de alrededor de once punto cinco de adultos diagnosticados con diabetes a los que se anexan los casi dos mil casos no diagnosticados. Los gastos sanitarios que se generan alcanzan los ocho mil millones de dólares.

Cabe mencionar que uno de los motivos más frecuentes de hospitalización tanto de hombres como de mujeres es el tratamiento no quirúrgico de enfermedades como diabetes; de igual forma es necesario mencionar que se ha comenzado a observar el padecimiento de diabetes a edades más tempranas.

De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía en 2012 se catalogó a la diabetes como el segundo padecimiento más frecuente como causa de muerte en la población mexicana, esto con una cifra donde las mujeres representan un 16.6% equivalente a 43,819 casos y los hombres un 12.2%, ambos casos equivalentes a 41,236 defunciones.

Los chiapanecos de 60 a 64 años son los que padecen más diabetes tipo 2; los adultos de 50 a 59 años son el segundo segmento de la población con mayor incidencia con una tasa de mil 33.96 casos por cada cien mil habitantes.

Y es que, si la enfermedad no se atiende a tiempo puede provocar retinopatía diabética, insuficiencia crónica renal y amputaciones, informó la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud del Estado.

Según estadísticas, a nivel nacional México tiene una tasa de 413.45 enfermos de diabetes tipo 2 por cada cien mil habitantes; en Chiapas la cifra es de 296.26 aproximadamente.

Se piensa que buena parte del aumento de riesgo de la D.M tipo 1 es el reflejo de la frecuencia de alelos del antígeno leucocitario humano de alto riesgo en grupos étnicos de diferentes zonas geográficas, el inicio de la D.M tipo 2 ocurre en promedio a edad más temprana en los grupos étnicos distintos del blanco no hispano (Harrison, 2006: 2368).

Se considera un problema de salud pública a nivel mundial, el aumento de las personas afectadas por diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se debe a varios factores: el crecimiento de la población, el envejecimiento de la población.

La Encuesta Nacional de Salud muestra que en el periodo 1993-2003 la prevalencia de diabetes mellitus (DM) declarada por los encuestados ha aumentado del 4,1% al 5,9%, alcanzando en el rango de edad entre 65 y 74 años el 16,7% y en los mayores de 75 años el 19,3%.

América Latina no es la excepción, estimándose que de 13,3 millones de pacientes con diabetes en el año 2000 esta cifra aumentara a unos 33 millones para el año 2030 lo que representa un incremento de 148%. En el caso de México, se estima que de 6,8 millones de afectados aumentará a 11,9 millones con un incremento del 175% (OPS;2007).

La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos, la diabetes es una importante causa de ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores. Se estima que en 2015 la diabetes fue la causa directa de 1,6 millones de muertes, otros 2,2 millones de muertes fueron atribuibles a la hiperglucemia en 2012.

El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014, la prevalencia mundial de la diabetes en adultos, mayores de 18 años ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014.

La diabetes es más común en personas mayores; sin embargo, debido a diferencias demográficas, en países ricos la diabetes predomina arriba de los 60 años y en los países en vías de desarrollo la edad está entre los 40 y 60 años, la urbanización, asociada a cambios alimentarios, de un estilo de vida más sedentario, la epidemia de obesidad, derivada de mayor prosperidad y reducción de la actividad física.

El aumento de la prevalencia se puede atribuir a varias causas; por un lado, a la modificación del criterio diagnóstico de DM (disminución de 140 mg/dl a 126 mg/dl) y, por otro, al progresivo envejecimiento de la población y a los cambios en los estilos de vida, caracterizados por menor actividad física y hábitos dietéticos que favorecen patologías como la obesidad.

La tasa de mortalidad de la DM 2 oscila entre 12,75 y 30,37 muertes por cien mil habitantes, según las distintas Comunidades Autónomas. El 75% de los pacientes con diabetes mueren por enfermedad cardiovascular, principalmente por enfermedad coronaria.

La microangiopatía diabética (retinopatía, nefropatía y neuropatía) viene determinada en mayor medida por el grado de control glucémico, mientras que el desarrollo de complicaciones microvasculares (cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA) y arteriopatía periférica) se atribuye a la agregación de factores de riesgo en el paciente diabético (hipertensión, dislipemia, tabaquismo y obesidad).

La prevalencia de macroangiopatía en los diabéticos tipo 2 oscila en los diferentes estudios entre el 22% y el 33%. Cabe destacar: 30% de alteraciones del electrocardiograma; Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

12,4% de cardiopatía isquémica; 9,8% de accidente cerebrovascular agudo (ACVA); 14,1% con signos de arteriopatía periférica; 8% de claudicación intermitente, y 1,4% de amputaciones, según un estudio realizado en la Comunidad Autónoma Vasca.

Hasta un 20% de los diabéticos tipo 2 presentan retinopatía diabética en el momento del diagnóstico. En el estudio del grupo GEDAPS del año 2000, la prevalencia de retinopatía fue del 31% y la amaurosis del 3%. Tras 20 años de evolución, el 60% de los pacientes con DM 2 presentan retinopatía diabética.

Representa el 95% de los casos mundiales, se relaciona con un peso corporal excesivo (obesidad) y con inactividad física, por lo que se relaciona directamente con estilos de vida sedentarios; la edad de aparición era posterior a los 45 años; sin embargo, debido a que la obesidad infantil se ha incrementado, se han visto casos de DM2 a más temprana edad, por lo que actualmente ya afecta a personas en edad productiva.

La diabetes es una de las enfermedades que más muertes causa, se estima que cada siete segundos una persona muere por dicho padecimiento, en el 2015 el número de muertes por diabetes alcanzaron una cifra de cinco millones. El gasto que se alcanzó derivado del tratamiento de la diabetes en el mundo fue de 612,000 millones de dólares, el 77% de las personas con diabetes viven en países de ingresos medios a bajos.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 exploró el estado de diversas enfermedades crónicas en México, entre ellas, la diabetes en la población mexicana mayor de 20 años de edad.

Se encontró que la prevalencia de diabetes en el país pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016, esto en base a un diagnóstico previo de la enfermedad. Entre esta población: las mujeres reportan mayores valores de diabetes (10.3%) que los hombres (8.4%).

Esta tendencia se observa tanto en localidades urbanas (10.5% en mujeres y 8.2% en hombres) como en rurales (9.5% en mujeres, 8.9% en hombres), la mayor prevalencia de diabetes se observa entre los hombres de 60 a 69 años (27.7%), y las mujeres de este mismo rango de edad (32.7%) y de 70 a 79 años (29.8%), de los adultos que reportaron un diagnóstico médico previo de diabetes, se encontró lo siguiente: el 87.7% de los adultos con diabetes recibe un tratamiento.

La OMS indica que lo más grave del asunto, es que la mitad de las personas afectadas por diabetes mellitus no lo sabe; por ello, es necesario el estudio de esta enfermedad en todos sus aspectos, y la prevención por encima de todo. Muchas Instituciones como el IMSS, ISSSTE, Seguro Popular cuentan con compañías para prevenir esta enfermedad.

Publicidad y mucha información la hay, leemos y observamos; pero debemos actuar rápidamente para erradicar este problema tan serio, causa de mortalidad número 1 en México (OMS, 2012: 1).

Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.

3.3 DIAGNOSTICO.

3.3.1 Población blanca.

Hombres y mujeres mayores de 16 años con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2. Hombres y mujeres mayores de 40 años sin factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2.

3.4 DIAGNOSTICO.

Los criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para la confirmación del diagnóstico de diabetes son los siguientes:

- Hemoglobina glucosada fracción A1c (HbA1c) ≥ 6.5 % (prueba estandarizada y realizada en el laboratorio).
- Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL (con ayuno de por lo menos ocho horas).
- Glucosa en plasma a las dos horas ≥ 200 mg/dL luego de que se le haya aplicado una prueba de tolerancia oral a la glucosa al paciente (según la técnica descrita por la Organización Mundial de la Salud), por medio de la administración previa de una carga de glucosa anhidra de 75 g disuelta en agua.
- Hiperglucemia o glucemia ≥ 200 mg/dL. (IV).

3.4.1 Criterios diagnósticos.

Los criterios diagnósticos aprobados por la Asociación de Diabetes Americana (ADA) en 1997 y por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 pretenden evitar el retraso en el diagnóstico mediante tres vías posibles; cada una, en ausencia de una hiperglucemia inequívoca, debe ser confirmada en los días siguientes:

1. Síntomas (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada) y glicemia al azar ≥ 200 mg/dl.
2. Glicemia basal (en ayunas durante al menos 8 horas) ≥ 126 mg/dl (Grado de recomendación B).

3. Glicemia basal a las 2 horas de un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) ≥ 200 mg/dl.

4. Hemoglobina glicosilada (Hb1Ac) $\geq 6,5\%$.

Puede ocurrir que los niveles de glucemia de un paciente no alcancen el rango de diabetes, pero que se encuentren fuera de los parámetros de normalidad. Hablamos entonces de:

1. Glucemia basal alterada (GBA): Paciente con niveles de glucemia en ayunas entre 100-125 mg/dl.

2. Intolerancia a la glucosa (ITG): Pacientes con niveles a las 2 horas del TTOG entre 140-199 mg/dl.

3. HbA1c alterada: Pacientes con HbA1c entre 5,7-6,4%.

3.4.2 Detección precoz.

No se conocen evidencias del beneficio de un cribado poblacional para detección de diabetes mellitus en individuos asintomáticos pero la detección oportunista en grupos de riesgo es coste-efectiva (Grado de recomendación A).

Se hace mediante la valoración de glicemia basal en la población general y grupos de riesgo y mediante el test de O'Sullivan en mujeres embarazadas.

Criterios de cribado: Determinación de la glucemia plasmática en ayunas a población diana (Grado de recomendación D):

- Cada 3 años en mayores de 45 años y niños mayores de 10 años y adolescentes con sobrepeso (IMC > percentil 85) y otro factor de riesgo.

- Anualmente, y a cualquier edad, en población de riesgo de diabetes, personas con un IMC > 25 kg/m² y al menos uno de los siguientes factores de riesgo:
- Antecedentes familiares de diabetes (en 1er grado).
- Antecedentes personales de diabetes gestacional y/o fetos macrosómicos (>4 Kg de peso al nacer).
- Diagnóstico previo de ITG, GBA o HbA1c entre 5,7 y 6,4%
- Etnias de alto riesgo: asiáticos, centroamericanos, entre otros.
- Sedentarismo.
- Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
- Dislipemia (HDL < 35 y/o TG ≥ 250).
- Hipertensión arterial (HTA).
- Síndrome de ovario poli quístico o acantosis nigricans.

Es importante señalar que los actuales umbrales diagnósticos para definir diabetes están basados especialmente en el aumento de riesgo de padecer complicaciones micro vasculares (fundamentalmente retinopatía).

Los umbrales de glucemia para definir un aumento en la mortalidad y enfermedades cardiovasculares no están claros, tampoco existen suficientes datos para definir los niveles de glucemia normales.

3.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

3.5.1 Glucemia basal en plasma venoso (GBP).

Es el método recomendado para el diagnóstico de diabetes y la realización de estudios poblacionales, es un test preciso, de bajo coste, reproducible y de fácil aplicación.

La medición de glucosa en plasma es aproximadamente un 11% mayor que la glucosa medida en sangre total en situación de ayuno o basal, en los estados no basales (postprandiales), ambas determinaciones son prácticamente iguales.

3.5.2 Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG).

Consiste en la determinación de la glucemia en plasma venoso a las dos horas de una ingesta de 75 g de glucosa en los adultos, aunque es un método válido para el diagnóstico de diabetes, las recomendaciones sobre su uso difieren.

La ADA no la recomienda en la práctica habitual, a diferencia de la OMS, que propone su empleo en el diagnóstico de diabetes asintomática, la prueba es poco reproducible (por la dificultad del cumplimiento en la preparación), más costosa e incómoda.

La prueba de TTOG en los siguientes casos:

- Cuando exista fuerte sospecha de diabetes (complicaciones micro vasculares, síntomas, resultados contradictorios o dudosos, etc.) y existan glucemias basales normales.
- En pacientes con glucemias basales alteradas (GBA) (110-125 mg/dl) repetidas, para comprobar el diagnóstico de diabetes, o con TAG, sobre todo en población mayor y del sexo femenino.

3.5.3 Hemoglobina glicosilada (HbA1c).

Refleja la media de las determinaciones de glucemia en los últimos dos-tres meses en una sola medición y puede realizarse en cualquier momento del día, sin preparación previa ni ayuno, es la prueba recomendada para el control de la diabetes.

Se ha planteado que la HbA1c podría ser útil para diagnosticar una diabetes en los pacientes con glucemia basal alterada (110-125 mg/dl), ya que, si existiera un resultado positivo en presencia de una especificidad elevada, o negativo con una sensibilidad elevada, podría evitar la realización de la curva, de esta forma se podrían individualizar mejor las intervenciones en este grupo de pacientes.

3.6 TRATAMIENTO.

3.6.1 Tratamiento no farmacológico, modificación del estilo de vida.

La educación es esencial para controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones, los programas que modifican estilo de vida, donde se involucra el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, mejoran el control de peso, ayudan a dejar el hábito tabáquico y aceptar la enfermedad.

Después de una intervención educativa se ha reportado una disminución de la presión arterial de 5 mm Hg y de la HbA1c de 0.81 %, lo que reduce los requerimientos de fármacos, el entrenamiento grupal para el autocuidado es más eficaz que la educación individual para mejorar el control glucémico, el conocimiento sobre la diabetes, las habilidades para el autocuidado, la disminución de la presión arterial, del peso corporal y del uso de medicamentos, a mediano y largo plazos.

La atención integral donde se involucra el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, se relaciona a la mejoría del nivel de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), pérdida de peso, y disminución del hábito tabáquico.

En la educación para el autocuidado se emplean técnicas de activación, entrevista motivacional, cognitivo-conductuales y de modificaciones de la conducta alimentaria.

El entrenamiento grupal para el auto cuidado en personas con DM2 es más eficaz que la educación individual para mejorar el control glucémico, el conocimiento sobre diabetes, habilidades para el autocuidado, disminución de la presión arterial, peso corporal, y uso de medicamentos a mediano y largo plazo.

Combinar la cita típica para el control del paciente con diabetes, con una sesión de educación grupal. Se recomienda que sea el mismo día la consulta médica, la enseñanza y el apoyo psicosocial con la misma frecuencia, como un proceso continuo y sistemático.

La atención médica grupal mejora procesos relacionados con el control y detección temprana de complicaciones, en el paciente los resultados son:

- Disminución del nivel de HbA1c
- Incremento el conocimiento sobre la enfermedad
- Modifica estilos de vida
- Mejora la percepción de calidad de vida.
- Incorpora técnicas de auto cuidado y auto monitoreo.

La educación debe dar elementos necesarios para la resolución de los problemas de los pacientes en base al autocuidado. Se recomienda verificar que estos cambios se están dando en la vida cotidiana del paciente a través de:

- Muestra gastronómica.
- Demostraciones de actividad física (concurso de baile, caminatas por la salud).
- Autocuidado de los pies, piel, boca.
- Automonitoreo de glucosa en casa con toma de decisiones en base a resultados (adecuación de alimentación o dosis de insulina).

3.6.2 Tratamiento médico nutricional.

Las modificaciones en la alimentación, el ejercicio y las terapias conductuales favorecen la disminución del peso y el control glucémico; su combinación aumenta la eficacia. Las dietas con alto contenido en fibra y una proporción de hidratos de carbono entre 55 y 60 %, con alimentos de bajo índice glucémico, son eficaces en el control de la glucemia.

3.7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

1. Antidiabéticos orales.
2. Insulina.
3. Tratamiento combinado.

3.7.1 antidiabéticos orales.

3.7.1.2 Metformina.

- Indicación: Tratamiento de primera elección en la diabetes mellitus tipo 2, en monoterapia y en asociación con otros fármacos o insulina (Grado de recomendación A).

- Mecanismo de acción: Disminuye la producción hepática de glucosa, aumenta la captación de glucosa por la célula muscular, no produce hipoglucemia porque no estimula la secreción pancreática de insulina, no aumenta el peso y mejora el perfil lipídico. Disminuye la HbA1c de 1,5 a 2%.

- Contraindicaciones: Suspender 48 h si enfermedad febril, gastroenteritis aguda, insuficiencia renal (creatinina $<1,4$ o filtrado glomerular <30 ml/min). En edades avanzadas determinar siempre el filtrado glomerular, insuficiencia hepática, cardiaca grado III-IV o respiratoria, embarazo y lactancia, alcoholismo, cirugía mayor, exploraciones radiológicas con contraste yodado intravenoso.

- Efectos secundarios: Frecuentes: diarrea, dependiente de la dosis. Ocasionales: reacciones cutáneas, gusto metálico, malabsorción de vitamina B12 sin anemia perniciosa. Rara: acidosis láctica (9 casos/100000 pacientes/año).

- Interacciones: No presenta pues se elimina por el riñón sin metabolizar.

- Prescripción: Inicial: 1 comprimido (850 mg) al día y aumentar cada 2 semanas, administrar durante las comidas para minimizar los efectos gastrointestinales, hasta 2550 mg/día repartidos en las 3 comidas.

3.7.1.3 Sulfonilureas.

- Indicaciones: De elección cuando existen contraindicaciones para el tratamiento con metformina, pueden darse en monoterapia o en combinación con otros fármacos o insulina, se ha demostrado que su eficacia en la reducción de complicaciones micro vasculares es similar a la insulina (Grado de recomendación A).

- Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina por la célula beta pancreática. Reduce la HbA1c en 1,5 a 2.

- Contraindicaciones: Filtrado glomerular <25 ml/min. Diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática. Alergia a sulfamidas y derivados (tiazidas). Cetosis, cirugía mayor, enfermedad hepática grave, traumatismos, enfermedades intercurrentes graves, embarazo y lactancia.

- Efectos adversos: Hipoglucemias graves y prolongadas, la glibenclamida presenta un mayor riesgo, son criterio de derivación hospitalaria. Cutáneos: exantema, prurito, fotosensibilidad, eritema nodoso. Hemáticos: anemia hemolítica, trombopenia, agranulocitosis (reversibles). Hepáticos: aumento de transaminasas, colestasis, hepatitis granulomatosa Gastrointestinales.

- Interacciones: Aumentan la acción hipoglucemiante: AINE, alcohol, anti-H2, betabloqueantes, cofibrato, cloranfenicol, dicumarínicos, fenilbutazona, derivados del fluconazol, fluoxetina, guanetidina, IECA, IMAO, porazolonas y derivados, probencid, salicilatos, sulfamidas.

Reducen la acción hipoglucemiante: acetazolamida, ácido nicotínico, alcohol en consumo crónico, anti-H2, betabloqueantes, corticoides, clorpromazina, derivados de la fenotiazina, diuréticos (tiazidas y furosemida), epinefrina, estrógenos (anticonceptivos orales), fenitoina, glucagón, indometazina, isonicida, L-tiroxina, rifampicina.

- Prescripción inicio: dosis bajas por la mañana y aumentarla cada 1-2 semanas; tomarla 30 minutos antes de la comida (no es necesario con gliclacida de acción prolongada ni glimepirida).

3.7.1.4 Secretagogos de acción rápida o glinidas.

Rapaglinida(Novonorm, Prandin), Nateglinida(Starlix)

- Indicaciones: Dificultad para seguir horarios regulares de comidas, predominio de hiperglucemia postprandiales cuando el riesgo de hipoglucemia es alto como en ancianos (Grado de recomendación D). Alérgicos a sulfamidas. Insuficiencia renal y/o cirrosis hepática. Eficaz en monoterapia o asociado a otros fármacos.
- Mecanismo de acción: liberación rápida de insulina de la célula beta pancreática. Reducción de HbA1c entre 0,5 y 2% según el fármaco.
- Contraindicaciones: Diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática. Cetoacidosis. Embarazo y lactancia.
- Efectos adversos: Hipoglucemia, gastrointestinales, visuales, elevación de transaminasas: aumento de peso, pero menos que las sulfonilureas.
- Interacciones: Las descritas para sulfonilureas, aumento del riesgo de hipoglucemia si se toman concomitantemente con fármacos que se metabolizan en el citocromo p450 (AINE, gemfibrozilo, ketoconazol, itraconazol, claritromicina y Eritromicina).
- Prescripción: tomar 1-15 minutos antes de cada comida principal, si se suprime una de las comidas, no tomar el fármaco.

3.7.1.5 Inhibidores de las alfa-glucosidasas.

Acarbosa (Glucobay, Glumida), Miglitol (Plumarol, Diastabol).

- Indicaciones: alternativa a intolerancia o indicación de resto de los antidiabéticos orales y en terapia combinada.
- Mecanismo de acción: inhiben reversiblemente las alfa glucosidasas intestinales con lo que disminuye la absorción de hidratos de carbono por el intestino. Mejoran la HbA1c en 0,5-0,8% (Grado de recomendación D).
- Contraindicaciones: Insuficiencia renal moderada (miglitol) o grave (acarbosa y miglitol). Enfermedades intestinales inflamatorias crónicas y diverticulosis. Cirrosis hepática. Embarazo y lactancia.
- Efectos secundarios: Flatulencia y meteorismo. Dolor abdominal y diarrea. Aumento de transaminasas.
- Interacciones: reducen su efecto: colestiramina, enzimas digestivas y antiácidos. Las hipoglucemias por estos fármacos han de ser tratadas con glucosa pura, ya que la sacarosa no sería efectiva por estar retardada su absorción.
- Prescripción inicial: 50 mg/día, se aumentará semanalmente, se administra al inicio de la comida y sin masticar el comprimido; una vez alcanzada la dosis máxima de 300 mg/día.

3.7.1.6 Glitazonas.

Rosiglitazona (Avandia, Avandamet, Avaglim), Pioglitazona (Actos, Competact)

- Indicación monoterapia: pacientes con sobrepeso en los que la metformina está contraindicada o no se tolera. En combinación con metformina o sulfonilureas o triple terapia (metformina + sulfonilurea+ glitazona).
- Mecanismo de acción: activan los receptores gamma activados por el proliferador de los peroxisomas (PPAR gamma) incrementando la captación y la

utilización de glucosa por la célula muscular y el adipocito y la sensibilidad a la insulina sin aumentar la secreción. Reducen la HbA1c de 1 a 1,5%.

- **Contraindicaciones:** Diabetes tipo 1, embarazo y lactancia. Insuficiencia hepática cardíaca (clases I-IV) y síndrome coronario agudo. Cardiopatía isquémica y/o arteriopatía periférica.

- **Efectos secundarios:** aumento de peso y retención de líquidos. Aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Aumento del riesgo de isquemia miocárdica con rosiglitazona, aparición o empeoramiento de edema macular. Riesgo de fracturas óseas en mujeres, en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, la pioglitazona puede restablecer la ovulación pudiendo la paciente quedar embarazada, por lo cual hay que advertir de dicho riesgo.

- **Interacciones:** Aumentan el efecto de las glitazonas: gemfibrozilo. Disminuyen el efecto de las glitazonas: rifampicina

- **Prescripción:** Inicio: 4 mg de rosiglitazona o 30 mg de pioglitazona con las comidas e incrementar la dosis si la respuesta es insuficiente.

3.7.1.7 Fármacos reguladores de las incretinas.

- **Agonistas GLP-1.** Exenatida(Byetta)

- **Indicaciones:** Combinación con metformina y/o sulfonilureas en pacientes que no haya alcanzado un control glucémico.

- Mecanismo de acción: estimulan la secreción de insulina pancreática, suprimen la secreción de glucagón y enlentecen el vaciamiento gástrico. Reducen la HbA1c entre 0,5-1%. No producen hipoglucemias y disminuyen 2-3 Kg de peso en 6 meses.
- Contraindicaciones: diabetes tipo 1, filtrado glomerular <30 ml/min, enfermedad gastrointestinal grave, embarazo y lactancia. No recomendado en > 75 años ni en insuficiencia renal moderada por falta de experiencia.
- Efectos secundarios: Alteraciones gastrointestinales. Disminución del apetito, cefalea, mareos, astenia, nerviosismo, hiperhidrosis. Raramente pancreatitis aguda. Hipoglucemia si se asocia a sulfonilureas.
- Interacciones: reducción del grado y velocidad de absorción de fármacos administrados por vía oral. Tomar otros medicamentos al menos 1 hora antes de inyectar exenatida o en la comida en la que no se inyecte.
- Prescripción: inicio: 5 mcg 2 veces al día por vía subcutánea durante 1 mes. Aumentar posteriormente hasta 10 mcg 2 veces al día, se administran en los 60 minutos antes del desayuno y cena, si se olvida una inyección continuar con la siguiente dosis pautada.
- Inhibidores de la DPP-4: Sitalgliptina (Januvia, Tesavel, Xelevia, Efficib, Janmet, Velmetia) y Vidalgliptina (Galvus, Eucreas).
- Indicación: Tratamiento combinado con metformina, sulfonilureas o glitazonas y en terapia triple (sitalgliptina) con metformina y sulfonilureas (Grado de recomendación D).

- Mecanismo de acción: bloqueo temporal de la enzima DPP4, retrasando la degradación de las incretinas y aumentando la liberación de insulina por las células beta del páncreas y reduciendo la de glucagón.
- Contraindicaciones: insuficiencia renal moderada- grave (filtrado glomerular < 50 ml/min). Vidalglitina no debe utilizarse en pacientes con enfermedad hepática, incluidos los pacientes con valores de enzimas hepáticas > 3 veces el límite superior de la normalidad pretratamiento. Embarazo y lactancia.
- Prescripción: Vidalglitina: 50 mg, 2 veces al día. En combinación con sulfonilurea la dosis es de 50 mg una vez al día por la mañana. Sitalglitina: 100 mg, 1 vez al día.

3.7.2 INSULINA.

Tipos de insulina: Rápidas: regular (Actrapid, Humulina regular); análogos rápidos: lispro (Humalog), aspart (Novorapid), glulisina (Apidra); de acción intermedia: isófana NPH (Humulina NPH, Insulatardflexpen); mezclas de rápida e intermedia: rápida + NPH (Mixtard 30, Humulina NPH), lispro + NPL (HumalogMix 25 y 50), aspart + NPH (Novomix 30); análogos lentos: glargina (Lantus), detemir (Levemir). Insulinización en el diagnóstico.

Para insulinizar en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 2 existen unos criterios:

- Mayores (necesario uno): cetonurias intensas, embarazo, contraindicación de los fármacos orales.
- Menores (como mínimo dos): pérdida de peso intensa, poliuria nocturna intensa, glicemia >400 mg/dl.

3.7.2.1 Insulinización en el seguimiento.

- Definitiva: Control glicémico deficiente en pacientes tratados con dos o más fármacos orales a dosis plenas; aparición de cetonuria asociada a pérdida de peso espontánea; enfermedades crónicas que contraindiquen el uso de fármacos orales (insuficiencia renal, cirrosis, entre otros).

- Transitoria: Descompensación hiperglucémica o cetósica aguda en contexto de: enfermedad aguda intercurrente (IAM, infecciones), tratamiento con corticoesteroides, traumatismos graves, cirugía mayor, embarazo.

3.7.2.2 Pautas de insulinización.

1. Nocturna o basal.

Es de elección en asintomáticos en tratamiento con dos fármacos orales a dosis máximas y control deficiente.

- Dosis de 0,15-0,20 UI/Kg/día de NPH, glargina o detemir en dosis única antes de acostarse, manteniéndose los Secretagogos y la metformina.

- Aumentar 2-3 U cada 3 días para que la glicemia en ayunas sea < 130 mg/dl.

- Aumentar 4 U cada 3 días si glicemia en ayunas en > 180 mg/dl.

- Al cabo de 3 meses de haber ajustado la insulina, se determina la Hb A1c y si es < 7,5% se continúa con la misma pauta, si es mayor, se comenzará con múltiples dosis de insulina.

3.7.2.3 Control con dos dosis.

De elección en sintomáticos (cetonuria y pérdida de peso), con contraindicaciones a la medicación oral o en insulinización transitoria (excepto

embarazo). Mantener la metformina si no hay contraindicación y retirar los secretagogos y otros fármacos hipoglucemiantes.

A) NPH o similares: dosis inicial 0,30 UI/Kg/día repartida 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.

B) Pauta basal + suplemento de insulina de acción rápida: dosis nocturna (basal) 0,3 UI/Kg y un suplemento antes de la comida principal (4-6 U).

Las dosis necesarias de insulina son habitualmente 0,3-0,7UI/Kg/día, pero en diabéticos obesos puede ser hasta de 1-1,5 UI/Kg/día.

Si a pesar de recibir dos dosis de insulina intermedia la HbA1c a los 3 meses es >7,5% se puede cambiar por una mezcla de insulinas si las glucemias postprandiales del desayuno y la cena están elevadas, pudiendo añadirse además una dosis de insulina rápida antes de la comida del mediodía si las glucemias postprandiales están elevadas.

3.7.2.4 Múltiples dosis (análogo lento nocturno + rápida o análogos).

El paciente debe cumplir los siguientes criterios:

- Objetivo de tratamiento: optimización metabólica (pacientes jóvenes).
- Paciente con capacidad de manejo de pauta con múltiples dosis y ser capaz de modificarla en función de la glicemia capilar.
- Si el beneficio de la optimización metabólica supera al riesgo de hipoglucemias.
- Embarazo (sólo se autoriza NPH, rápida humana, lispro o aspártica).

3.7.3 TRATAMIENTO COMBINADO.

Se basa en el sinergismo que se produce entre fármacos con distintos mecanismos de acción.

- Metformina-Sulfonilureas: Es la asociación con más experiencia de uso. Reduce la HbA1c de 1,5 a 2% más, es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia.
- Metformina-glinidas: Se usa en caso de contraindicación a las sulfonilureas o si existen horarios irregulares de comida, riesgo aumentado de hipoglucemia (ancianos) o en predominio de hiperglucemias postprandiales, reduce la HbA1c 0,5-0,7% (nateglinida) y 1-1,5% (repaglinida).
- Metformina-glitazonas: Alternativa a metformina- sulfonilureas sobre todo en caso de obesidad abdominal y predominio de resistencia a la insulina. Reduce la HbA1c un 1-1,5%.
- Metformina-inhibidor de alfa-glucosidasas: Se usa cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales. Reduce la HbA1c 0,5-1%.
- Metformina-inhibidores de DPP4: Alternativa de mayor coste a la asociación metforminasulfonilureas. Producen menos hipoglucemias y menos aumento de peso. Reduce la HbA1c un 0,7-1%.
- Sulfonilurea-glitazona: Cuando hay intolerancia o contraindicación a metformina. Reduce la HbA1c entre 1 y 1,5 puntos.
- Sulfonilurea-inhibidor de el alfa glucosidasas: Cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales Reduce la HbA1c entre 0,5 y 1 punto.
- Sulfonilurea- inhibidonres DPP4: Cuando existe contraindicación o intolerancia a la metformina. Disminuyen un 0,7% la HbA1c con aumento de hipoglicemias.

- Glitazonas- inhibidor DPP4: Reduce la HbA1c un 0,7%. Como efectos secundarios más frecuentes destacan el aumento de peso y el edema periférico.
- Fármacos orales e insulina: Si el tratamiento con fármacos orales falla, combinarlos con una dosis basal nocturna de insulina es la mejor opción (Grado de recomendación A).

BIBLIOGRAFIA:

https://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index1.html.

[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/718_GPC_Tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 /718GER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/718_GPC_Tratamiento_de_diabetes_mellitus_tipo_2_/718GER.pdf).

<https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254649/1/9789243565255-spa.pdf>.

http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf.

http://www.fepreva.org/curso/curso_conjunto_abcba/ut_14.pdf.

[Harrison, L. \(2006\). Principios de medicina Interna. \(16ª ed.\) México: Mc Graw Hill. México.](#)

[Bennett, J. C., y Goldman, L. \(2002\) Cecil. Tratado de Medicina Interna. \(21ª ed\). España: Mc Graw Hill Interamericana.](#)

[Norma Oficial mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. \(2010\) secretaria de salud. Recuperado el 5 de marzo de 2016, de: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5168074&fecha=23/11/2010.](#)

[Organización Mundial de la Salud \(2015\). Recuperado el 5 de marzo de 2016, en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/](#)

[Marrion, F. \(1997\) Terapias actuales para la diabetes \(modificaciones de estilo de vida para la dirección de la diabetes\) Minnesota: Interamericana.](#)

[Marcano, R. \(2009\) Definición, diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus. Recuperado el 25 de septiembre de 2016, de: http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulo/diabetes_mellitus.htm](#)

[Tierney, J. \(2001\) Diagnóstico Clínico y Tratamiento. \(1ª ed.\) México: El manual moderno.](#)

[William, F., y Ganong \(2000\). Fisiología Médica. \(17ª Ed\) México: El manual Moderno.](#)

Lawrence, M. (2004) Diagnóstico Clínico y Tratamiento (39 ed.) México: Manual Moderno.

Polaino, A., y Roales, J. G. (1997) La diabetes. (7ª Ed) Barcelona: Martínez Rosa S.A.

Kuri Morales, P., Alvarez Lucas, C., Lavalle González, F., González Chávez, F. (2007) Uso de Insulinas en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 y 2, vol. 18. 57-86. Recuperado el 16 de abril del 2016, de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2007/h072b.pdf>.

http://www.fepreva.org/curso/curso_conjunto_abcba/ut_15.pdf

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/718_GPC_Tratamiento_de_diabetes_mellitus_tipo_2_/718GER.pdf

<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/718GER.pdf>

https://portal.guiasalud.es/wpcontent/uploads/2018/12/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_compl.pdf

<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-diabetes-mellitus-tipo-2-13088620>

<https://www.cuartopoder.mx/chiapas/chiapasprimerlugarenmuertespor diabetes/165430>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>