

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Segundo semestre.

Actividad: resumen de diabetes tipo 2.

Fisiopatología I.

Dr. Eduardo Zebadua.

Lunes 14 de junio del 2021.

DIABETES MELLITUS TIPO 2.

La Diabetes Mellitus (DM) define como un desorden metabólico de causas múltiples caracterizado por la hiperglucemia crónica asociada a alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, que se producen como consecuencia de defectos en la secreción de insulina o de su acción o de ambas cosas a la vez.

La diabetes tipo 2, conocida anteriormente como diabetes no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta, es la forma más prevalente de diabetes y el riesgo de desarrollarla aumenta con la edad, la obesidad y el sedentarismo.

Etiología.

La diabetes tipo 2 resulta de la asociación de insulinoresistencia y secreción compensatoria deficiente de insulina, con posible predominio de la insulinoresistencia o el déficit secretor relativo, aunque ambas condiciones son necesarias.

No tiende a la cetosis, aunque esta complicación puede desencadenarse en algunas circunstancias como estrés o enfermedades intercurrentes. A menudo cursa con obesidad, y los pacientes que no son obesos suelen tener una mayor proporción de grasa abdominal. Tiene pronunciada agregación familiar, causas múltiples y diferentes, la genética es compleja y no está totalmente definida.

Los pacientes permanecen a menudo sin diagnóstico, y como consecuencia sin tratamiento durante años dado el desarrollo lento, la ausencia de síntomas o su infravaloración; este hecho puede dar lugar a que algunos pacientes tengan complicaciones crónicas en el momento del diagnóstico.

Fisiopatología.

En la DM2 se acepta como evento primario en su desarrollo a la IR en los tejidos periféricos y como evento secundario, pero no menos importante, a los defectos asociados a una deficiencia relativa de secreción de la hormona. La IR puede presentar una buena asociación desde el punto de vista de los marcadores genéticos (algunas alteraciones genéticas reconocidas como el síndrome de Rabson-Mendenhall, Leuprechaunismo y otros, donde la alteración a nivel del receptor es evidente). Sin embargo, en la mayoría de los casos habituales como en los sujetos con historia familiar de IR, dicho defecto genético obedece a mecanismos no tan claros asociados a predisposición genética en la que se han logrado identificar algunos genes de riesgo (gen es candidatos) que podrían condicionar parcialmente el fenotipo del individuo con IR.

Desde el punto de vista mecanismo fisiopatológico, en la DM2 es posible observar tres fases bien definidas:

- a) Aparición de un estado de IR periférica a la insulina, generalmente asociada a valores de normoglicemia.

- b) Una segunda fase asociada a una IR más marcada a nivel de tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo) donde existe una sobreproducción de insulina que no alcanza a controlar la homeostasis de glucosa (hiperglicemia postprandial).
- c) Una fase final, asociada a una declinación en el funcionamiento de las células beta pancreáticas, donde disminuye la síntesis de la hormona apareciendo la hiperglicemia en ayuno, fenómeno que se traduce como la totalidad del fenotipo DM2.

Cuadro clínico.

Signos.

Muchos pacientes tienen inicio insidioso de la hiperglucemia y puede permanecer un poco asintomáticos al inicio de la enfermedad. Es posible que el diagnóstico se lleve a cabo después de que se observe glucosuria o hiperglucemia durante análisis clínico de rutina. Las infecciones cutáneas crónicas son comunes. Con frecuencia, el prurito generalizado y las señales de candidiasis vaginal son los síntomas iniciales de las mujeres que padecen diabetes tipo 2. Los varones quizá informen de una erupción prurítica en el prepucio.

Es posible que no se diagnostique a algunos pacientes durante muchos años y la presentación inicial puede deberse a complicaciones como alteraciones visuales ocasionadas por retinopatía o dolores o infecciones del pie que se deben a neuropatías periférica.

Los pacientes con una deficiencia insulínica más grave tendrán los síntomas clásicos de poliuria, sed, visión borrosa, parestesia y fatiga. Esto es en particular cierto en el caso de individuos que consumen grandes cantidades de líquidos ricos en carbohidratos en respuesta a su sed.

Signos.

Muchos individuos serán obesos o se encontrarán con sobrepeso. Aquellos sujetos que no tengan sobrepeso significativo, a menudo tienen la distribución característica de grasas en parte superior del cuerpo (abdomen, pecho, cuello y cara) y cantidades menores en las extremidades, que pueden ser considerablemente musculosas.

Una mayor circunferencia de la cintura aumenta el riesgo de diabetes para cualquier índice de masa corporal dado. Así, los pacientes con síndrome metabólico, una circunferencia de la cintura >120 cm en varones y >88 cm en las mujeres, se asocia con un aumento en el riesgo de diabetes.

La grasa visceral se relaciona con la resistencia insulínica, mientras que la grasa que se encuentra sobre todo en el tejido subcutáneo del abdomen tiene poca asociación, si es que alguna, con la insensibilidad a la insulina.

Algunos pacientes, especialmente los obesos, pueden presentar acantosis nigricans; piel hiperpigmentada e hiperqueratósica en las axilas, ingles y nuca. Este signo se relaciona con una considerable resistencia a la insulina.

Puede haber hipertensión, en especial en pacientes obesos. Los xantomas eruptivos en la superficie flexora de las extremidades y en las nalgas, así como la lipemia retiniana a causa de hiperquilomicronemia puede presentarse en pacientes con diabetes tipo 2 no controlada que de igual manera tienen alguna forma familiar de hipertrigliceridemia.

En las mujeres, la candidiasis vaginal con enrojecimiento e inflamación del área vulvar y con un abundante flujo blanquecino puede indicar la presencia de diabetes. En el caso de los varones, la infección del pene por candidiasis puede conducir a una apariencia enrojecida del pene, del prepucio, o de ambos, con pápulas blancas erosionadas y un flujo blanquecino. El paciente ocasional con diabetes no diagnosticada durante algún tiempo puede exhibir retinopatía o neuropatía periférica.

También es posible que el síntoma de presentación sea el coma hiperglucémico hiperosmolar; los individuos se encuentran muy deshidratados, hipotensos, letárgicos o comatosos sin respiraciones de Kussmaul.

Criterios de diagnóstico según la ADA.

En un paciente con síntomas clásicos, la medición de la glucosa plasmática es suficiente para diagnosticar la diabetes (síntomas de hiperglucemia o crisis hiperglucémica más una glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg / dl [11,1 mmol / l]). En estos casos, conocer el nivel de glucosa plasmática es fundamental porque, además de confirmar que los síntomas se deben a la diabetes, informará las decisiones de manejo.

- FPG ≥ 126 mg / dL (7.0 mmol / L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h
- PG 2 h ≥ 200 mg / dL (11,1 mmol / L) durante OGTT. La prueba debe realizarse como describe la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- A1C $\geq 6,5\%$ (48 mmol / mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que esté certificado por NGSP y estandarizado para el ensayo DCCT.
- En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg / dL (11,1 mmol / L).