

Ensayo "Diabetes e Hipoglucemiantes"

Materia: Terapéutica Farmacológica

Grado: 4°

Grupo: "A"

**Nombre del Alumno:
Fátima del Rocío Salazar Gómez**

**Nombre del profesor: Dr. Miguel
Abelardo Ortega Sánchez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de junio de 2023.

La Diabetes se define como un nivel elevado de glucosa (hipergucemia) en sangre asociada con secreción de insulina pancreática ausente o inadecuada, con o sin deterioro concurrente de la acción de la insulina. Ésta enfermedad se clasifica en: A) Diabetes tipo 1, B) Diabetes Tipo 2, C) Otros tipos Específicos y D) Diabetes Gestacional.

De acuerdo con la glucosa de la Diabetes, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la Diabetes provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos y conlleva una pesada carga para el paciente que padece la enfermedad, de igual manera para el sistema sanitario.

Es importante mencionar que éste tipo de enfermedad predispone a enfermedades concomitantes, las manifestaciones clínicas tardías de la Diabetes incluyen una serie de cambios patológicos que involucran vasos sanguíneos pequeños y grandes, nervios craneales y periféricos, la piel y el cristalino del ojo. Estas lesiones provocan hipertensión, enfermedad renal crónica en etapa terminal, ceguera, neuropatía autónoma y periférica, amputaciones de las extremidades inferiores, infarto de miocardio y enfermedades cerebrovasculares.

La homeostasis de la glucosa refleja el equilibrio entre el consumo de energía proveniente de los alimentos ingeridos, la producción hepática de glucosa (Gluconeogénesis) y la utilización y captación de glucosa por los tejidos periféricos. Por tanto, la insulina es el regulador más importante en este proceso metabólico, sin embargo, los impulsos neurales, las señales metabólicas y otras hormonas como el glucagón son las que participan en el control integrado del suministro y la utilización de la glucosa.

Después de haber realizado el diagnóstico de la Diabetes en el paciente, la atención se debe enfocar en los síntomas relacionados con la Diabetes, ya sean agudos o crónicos y de igual manera en la clasificación del tipo de Diabetes. La Diabetes y sus complicaciones generan una gran variedad de signos y síntomas, los secundarios a la hiperglucemia aguda pueden ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad, a diferencia de los que se relacionan con la hiperglucemia crónica los cuales empiezan a aparecer durante la segunda década de la hiperglucemia.

Debido a la detección tardía de la enfermedad, muchos pacientes con Diabetes Tipo 2 previamente no detectada se presentan con complicaciones crónicas al momento del diagnóstico. Es importante tomar en cuenta que en la anamnesis y exploración física se deben buscar síntomas o signos de hiperglucemia aguda e investigar si existen complicaciones macrovasculares y microvasculares.

La Diabetes Tipo 1, es consecuencia de interacciones con factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culmina en la destrucción inmunitaria de las células Beta del páncreas, que por lo general ocasiona deficiencia absoluta de la insulina. Los posibles desencadenantes ambientales incluyen virus de forma predominante (coxsackie, rubeola, enterovirus), proteínas de leche bovina, nitrosoureas, deficiencia de vitamina D y toxinas ambientales. La DT1 puede desarrollarse a cualquier edad, sin embargo, comienza con mayor frecuencia antes de los 20 años de edad. Luego de la presentación inicial de la DT1, puede haber una fase de "luna de miel", en dónde es posible controlar la glucemia con dosis bajas de insulina e incluso en algunas ocasiones prescindiendo de ella.

Los pacientes con DT1 carecen de manera parcial o completa de producción endógena de insulina, por lo tanto es esencial la administración basal de ésta para lograr el desdoblamiento del glucógeno, la gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis. El tratamiento intensivo tiene la finalidad de lograr la euglucemia o una glucemia casi normal, es importante que el paciente cuente con una educación profunda y sostenida, lleve un control preciso de las cuantificaciones de la glucosa plasmática y una alimentación y regimen de insulina que equipare la ingestión de glucosa con la dosis de insulina.

La Diabetes Tipo 2, se caracteriza por la alteración en la secreción de insulina, resistencia a la misma, metabolismo anormal de grasa e inflamación sistémica leve. La obesidad, en particular la visceral o central es una de las causas más frecuentes en la DT2. En etapas iniciales del padecimiento, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina debido a que las células Beta del páncreas realizan un mecanismo de compensación mediante el incremento de la producción de insulina, sin embargo, conforme avanza la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos de ciertas personas es incapaz de mantener el estado insulinémico.

Un signo notable de la DT2 es la resistencia a la insulina que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos blandos principalmente en músculo, hígado y grasa, consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La obesidad es un proceso patógeno que acompaña a la DT2, pues la mayor masa de adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes y de otros productos de los adipocitos.

La atención del paciente con DT2 debe prestar atención al tratamiento de los trastornos asociados con este tipo de diabetes como lo es la obesidad, hipertensión, dislipidemia, patología cardiovascular y a la detección y tratamiento de las complicaciones específicas de las diabetes.

Por lo tanto, el tratamiento debe comenzar con tratamiento nutricional médico, así como el inicio de un régimen establecido de actividad física con la finalidad de mejorar la sensibilidad de la insulina y la pérdida de peso, como tratamiento farmacológico se tienen en cuenta los hipoglucemiantes orales, insulina y otros fármacos que mejoran el control glucémico.

Los pacientes con DT2 recibir educación sobre nutrición, ejercicio, apoyo psicosocial y cuidados de la diabetes, así como los de los medicamentos hipoglucemiantes. Los fármacos Hipoglucemiantes con base en su mecanismo de acción se dividen en compuestos que aumentan la secreción de insulina, los que reducen la producción de glucosa, los que aumentan la sensibilidad a la insulina, los que incrementan la acción de GLP-1 y los que inducen la excreción urinaria de glucosa. A continuación se mencionan los hipoglucemiantes para el tratamiento de DT2, los cuales son:

Biguanidas: el mecanismo de acción es la disminución de la producción hepática de glucosa, el fármaco es la Metformina, este fármaco es neutral en peso, no causa hipoglucemia, es de bajo costo y disminuye los EVC, las desventajas específicas son que causa diarrea, acidosis láctica y deficiencia de vit. D.

Secretagogos de insulina: Sulfonilureas: aumentan la secreción de insulina, dentro de estos fármacos se encuentran la glibornurida, gliclazida, glimepirida, glipizida, gliquidona, gliburida, glucopiramida. Su inicio de acción es rápido, menor glucosa posprandial y es de bajo costo, las desventajas es que puede ocasionar hipoglucemia y aumento de peso.

Agonistas del receptor GLP-1: aumentan la insulina, disminuyen el glucagón, retrasan el vaciamiento gástrico y provocan saciedad. Los fármacos son albiglutida, dulaglutida, exenatina, liraglutida, lixisenatida, semaglutida. Ocasionan pérdida de peso, no causa hipoglucemia, sin embargo, es de administración parenteral, causa náuseas y puede provocar un aumento de riesgo de hipoglucemia con los secretagogos de insulina.

Inhibidores de la alfa-glucosidasa: provoca una menor absorción de glucosa, los fármacos son acarbose, miglitol y voglibosa. Éstos reducen la glucemia posprandial pero provocan flatulencias.

Tiazolidinedionas: disminuyen la resistencia a la insulina y aumentan la utilización de glucosa, dentro de esta clase están la pioglitazona, rosiglitazona, la ventaja es que reducen los requerimientos de insulina, sin embargo, pueden provocar edema periférico, aumento de peso, fracturas, edema macular.

Inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa (SGLT2): aumentan la excreción urinaria de glucosa, los fármacos son canaglifozina, dapaglifozina, empaglifozina, ertuglifozina. No causa hipoglucemia, disminuyen el peso y la presión arterial, sin embargo, se pueden presentar infecciones urinarias y de genitales, así como poliuria, deshidratación, exacerbación de la tendencia a la hiperpotasemia y cetoacidosis diabética.

Mientras que los otros tipos Específicos de Diabetes se pueden dar por los siguientes casos como:

Defectos genéticos del desarrollo o de la función de las células Beta que se caracterizan por mutaciones en:

Factor de transcripción nuclear del hepatocito; glucocinasa; HNF-1alfa; factor 1 promotor de la insulina, HNF-1 Beta, Neuro D1 y otros que ocasionan otras formas de MODY; insulina, subunidades de conductos del potasio sensible a ATP que ocasionan diabetes neonatal permanente; ADN mitocondrial; otros reguladores o proteínas del islote pancreático como KLF-11, PAX4, BLK, GATA4, SLC2A2, RFX6, GLIS3.

Diabetes neonatal transitoria.

Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, mutaciones en el gen de lipasa de carboxil-éster.

Defectos genéticos en la acción de la insulina, incluyendo resistencia a la insulina de tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall y síndromes de lipodistrofia.

Endocrinopatías como acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma.

Inducida por fármacos o agentes químicos como glucocorticoides, pentamidina, ácido nicotínico, diazóxido, agonistas adrenérgicos Beta, tiazidas, calcineurina e inhibidores mTOR, hidantoína, asparaginasa, interferón alfa, inhibidores de proteasa, antipsicóticos, adrenalina.

Infecciones como rubeola congénita, citomegalovirus, virus coxsackie.

Formas infrecuentes de diabetes inmunitaria: síndrome del hombre rígido, anticuerpos contra el receptor de insulina.

Otros síndromes genéticos que en ocasiones se asocian a diabetes como el síndrome de Wolfram, síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader-Willi.

Diabetes Gestacional, debido a la intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el segundo o tercer trimestre del embarazo.

Bibliografía

Harrison. *Principios de Medicina Interna*. (2018). Pags. 2850- 2868. Vol. 2 México: Mc Graw Hill

|

Katzung Beltran. *Farmacología Básica y Clínica*. (2019) 14a edición. México: Mc Graw Hill