



**Nombre del alumno: Luis Fernando Ruiz Pérez**

**Nombre del profesor: Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Nombre del trabajo: Presentación**

**Materia: Medicina Interna**

**Grado: 5-C**

**Comitán de Domínguez, Chiapas, a 11 de octubre de 2024.**

# DIABETES TIPO

## 1 Y 2



Integrantes:

Luis Fernando Ruiz Pérez

5-C

MATERIA: Medicina Interna

# DIABETES MELLITUS TIPO 1



# ¿Qué es la diabetes?

es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia secundaria a un defecto absoluto o relativo en la secreción de insulina, lo que conlleva a que afecte a diferentes órganos como ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

## Clasificación:

1. DMT1
  - DMT1-A (autoinmune)
  - DMT1-B (idiopática)
2. DMT2
3. DMG
4. Tipos específicos de diabetes.



# ¿Qué es la DMT1?

“Diabetes mellitus insulino dependiente o juvenil”

Hay una destrucción de las células  $\beta$  del páncreas conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

## ¿Qué es la DMT1-A?

Destrucción selectiva de las células  $\beta$  del páncreas mediada por linfocitos T activados

- Anticuerpos: Antiinsulina (IAA)
- Antiislotos Pancreáticos (ICA)

Sujetos con haplotipos HLA de predisposición.

Asintomático

Sintomático cuando llega a nivel crítico (4 P, Progresiva cetoacidosis)



Mayor riesgo

- HLA DRB1 03-DQA1\*0501-DQB1\*0201
- HLA DRB1 04-DQA1\*0301-DQB1\*0302

Protección

HLA DR2 DQA1\*0102- DQB1\*0602



# ¿Qué es la DMT1-B?

Pacientes con mismas o iguales características, en los que no se encuentran datos de autoinmunidad ni haplotipos HLA de predisposición.

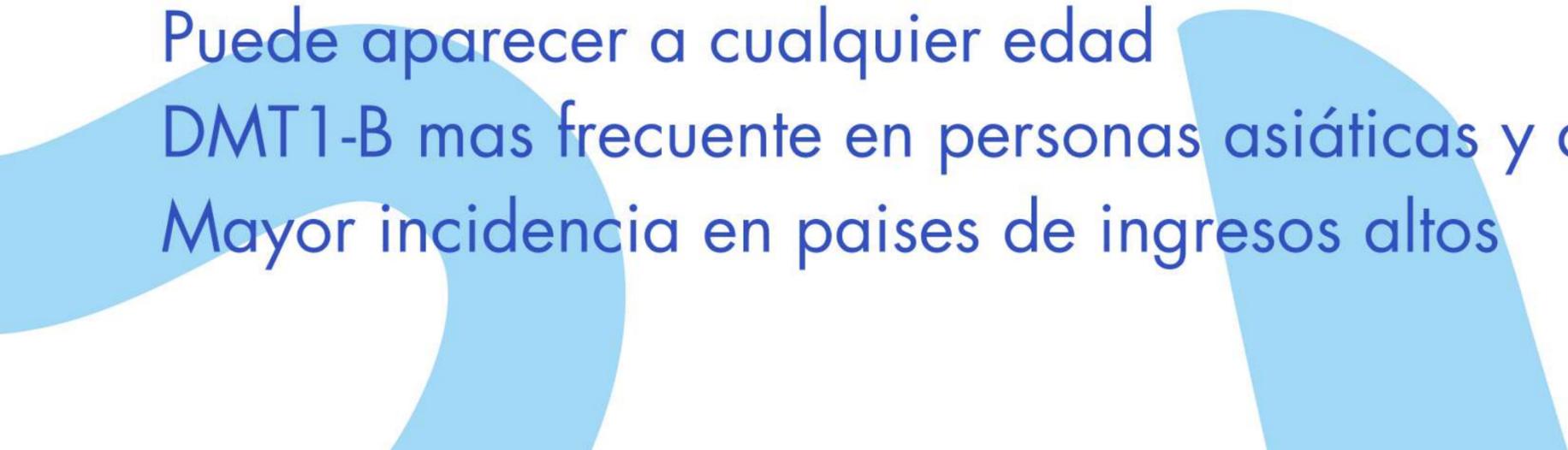
## Epidemiología

Mayor frecuencia en jóvenes

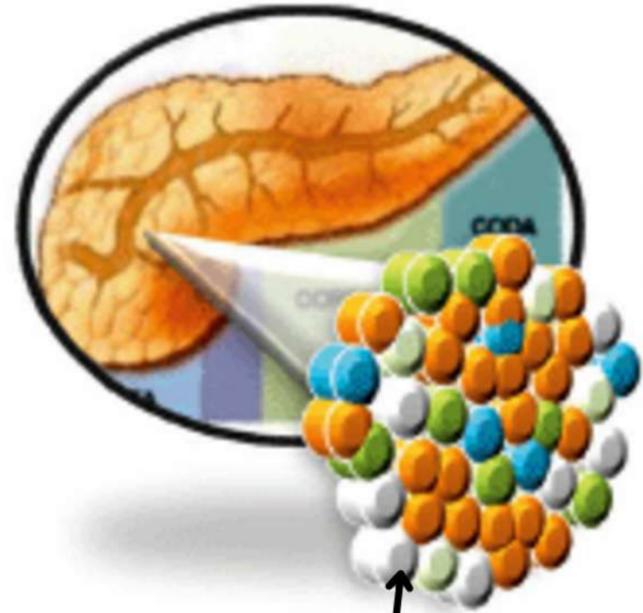
Puede aparecer a cualquier edad

DMT1-B más frecuente en personas asiáticas y africanas

Mayor incidencia en países de ingresos altos



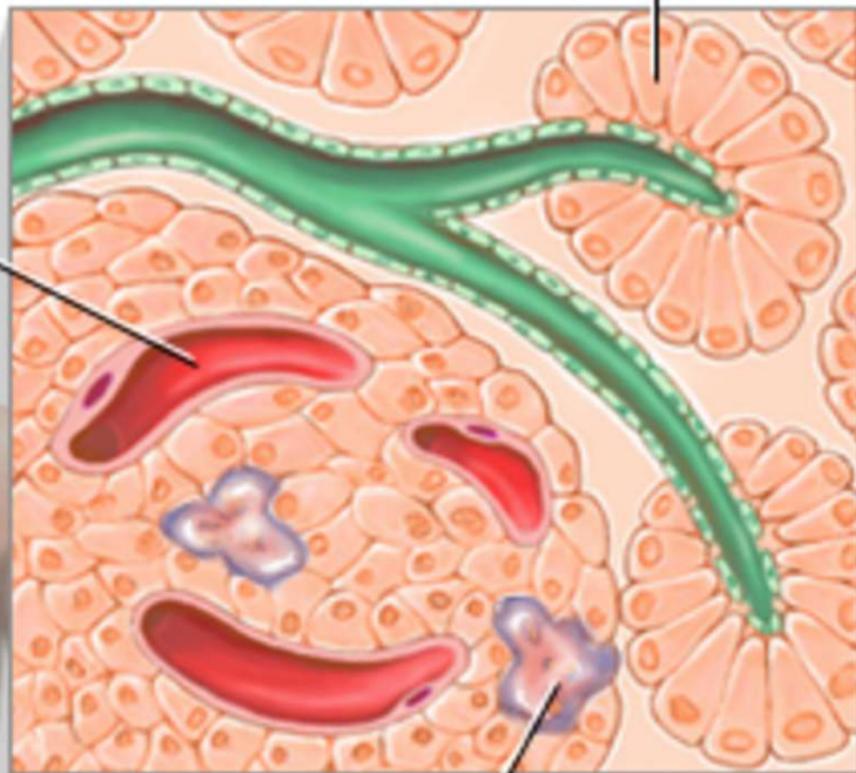
# Fisiología



<b>Tipo celular</b>		<b>Hormona</b>
	$\alpha$ 15-20%	Glucagón
	$\beta$ 60-80%	Insulina
	$\delta$ 5-10%	Somatostatina
	PP < 2%	Polipéptido Pancreático

EXOCRINO Acino

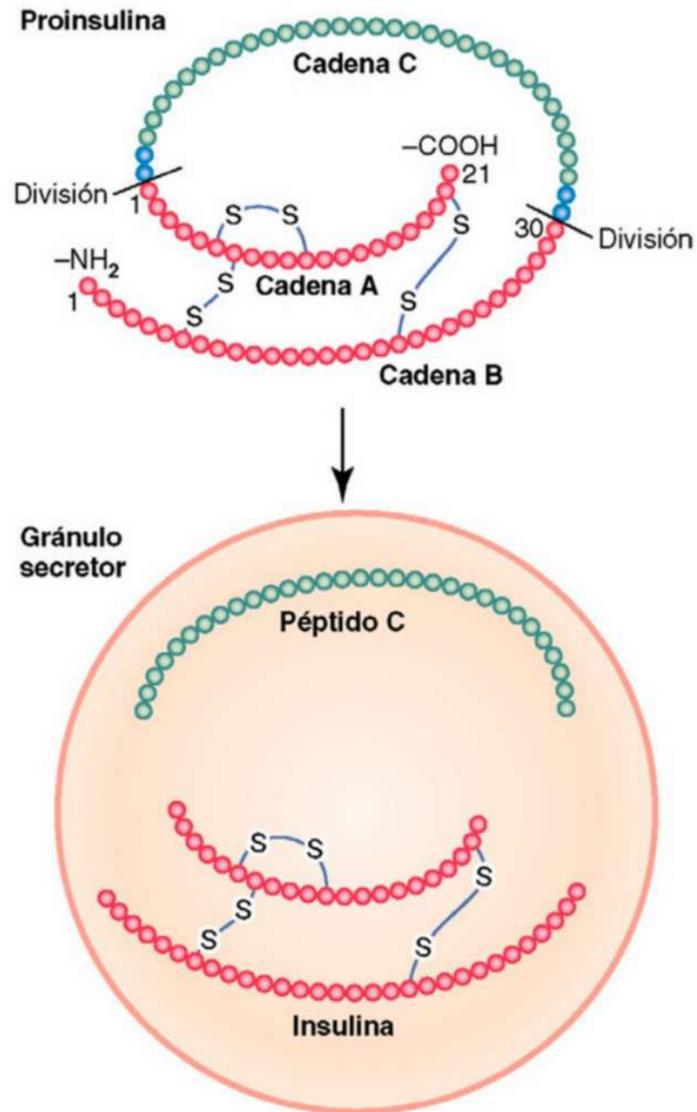
Vaso sanguíneo



Islotes de Langerhans con células beta

ENDOCRINO

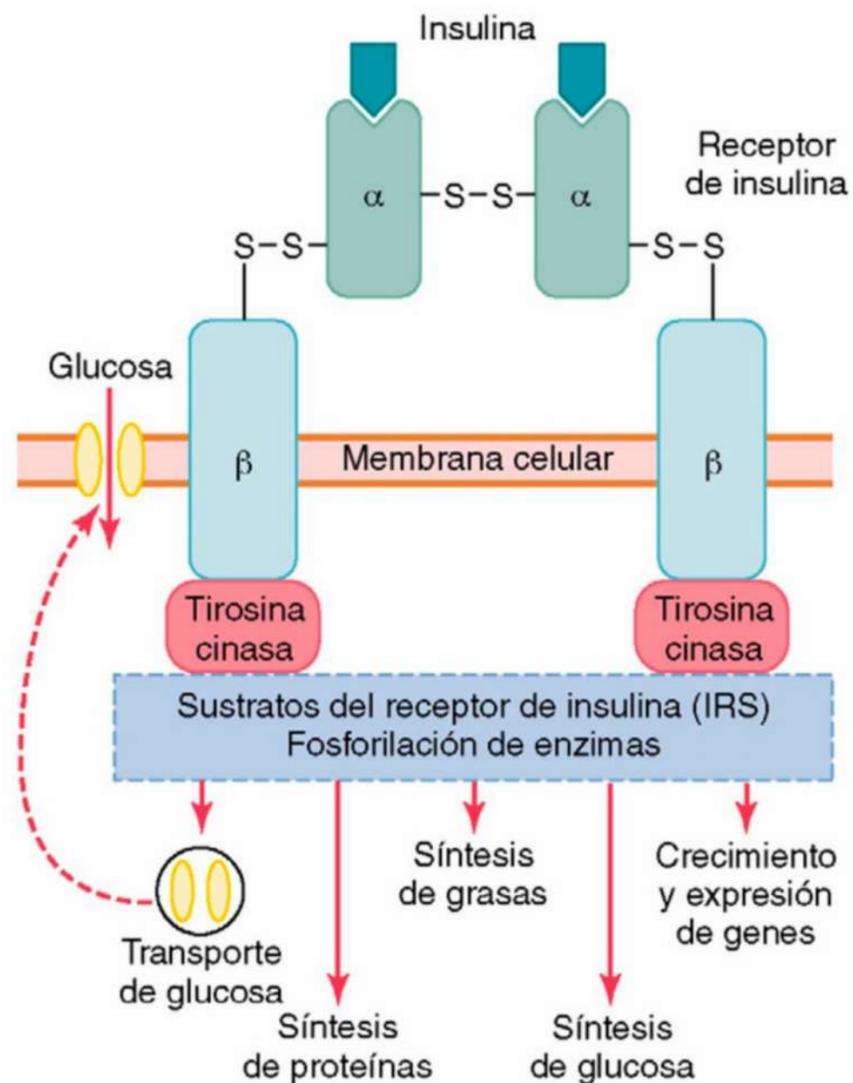
# Fisiología



**Figura 78-2** Esquema de la molécula de proinsulina humana, que se escinde en el aparato de Golgi de las células beta pancreáticas para formar péptidos de conexión (péptidos C), y la insulina, que está compuesta por las cadenas A y B conectadas por enlaces de disulfuro. El péptido C y la insulina están empaquetados en los gránulos y se secretan en cantidades equimolares, junto con una pequeña cantidad de proinsulina.

- Ribosoma. Pre-pro-insulina
- R.E. Pro-insulina
- AG. Insulina (cadena B Y C, 6 min semivida ) y PC
- Resto en 15 minutos se elimina (insulinasa )
- Vesículas para secretar

# Activación



**Figura 78-3** Esquema de un receptor de insulina. La insulina se une a la subunidad  $\alpha$  del receptor, lo que determina la autofosforilación de la subunidad  $\beta$  del mismo. A su vez, esto induce la actividad tirosina cinasa. La actividad tirosina cinasa del receptor desencadena una cascada de fosforilación celular que aumenta la actividad de diversas enzimas, incluidos los sustratos del receptor de insulina, que intervienen en los efectos en el metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Por ejemplo, los transportadores de glucosa se desplazan a la membrana celular.

1. Incremento en la captación de glucosa de las células del cuerpo

Translocación de vesículas IC que se une en la membrana

Contiene transportadoras de glucosa

Aumentando la captación

Destino IC.

1. Membrana permeable a K y Fosfato

2. Actividad metabólica de enzimas IC

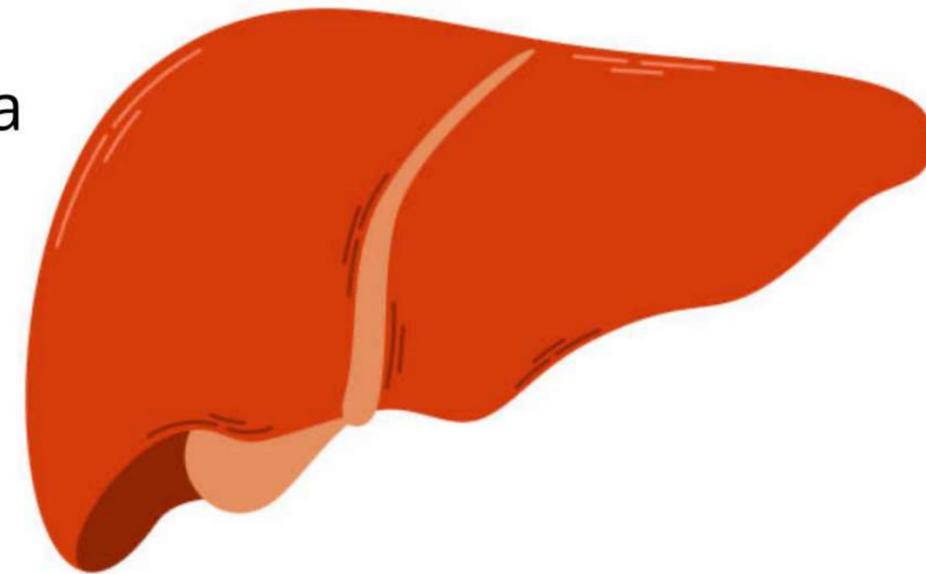
# Efectos en los hidratos de carbono



Reposo no son permeable a la glucosa  
Almacena en glucogeno  
Utilizado despues en actividades de alta intensidad  
actividad es permeable

facilita la captacion  
almacenamiento  
utilizacion de glucosa

Inactiva la fosforilaza hepatica

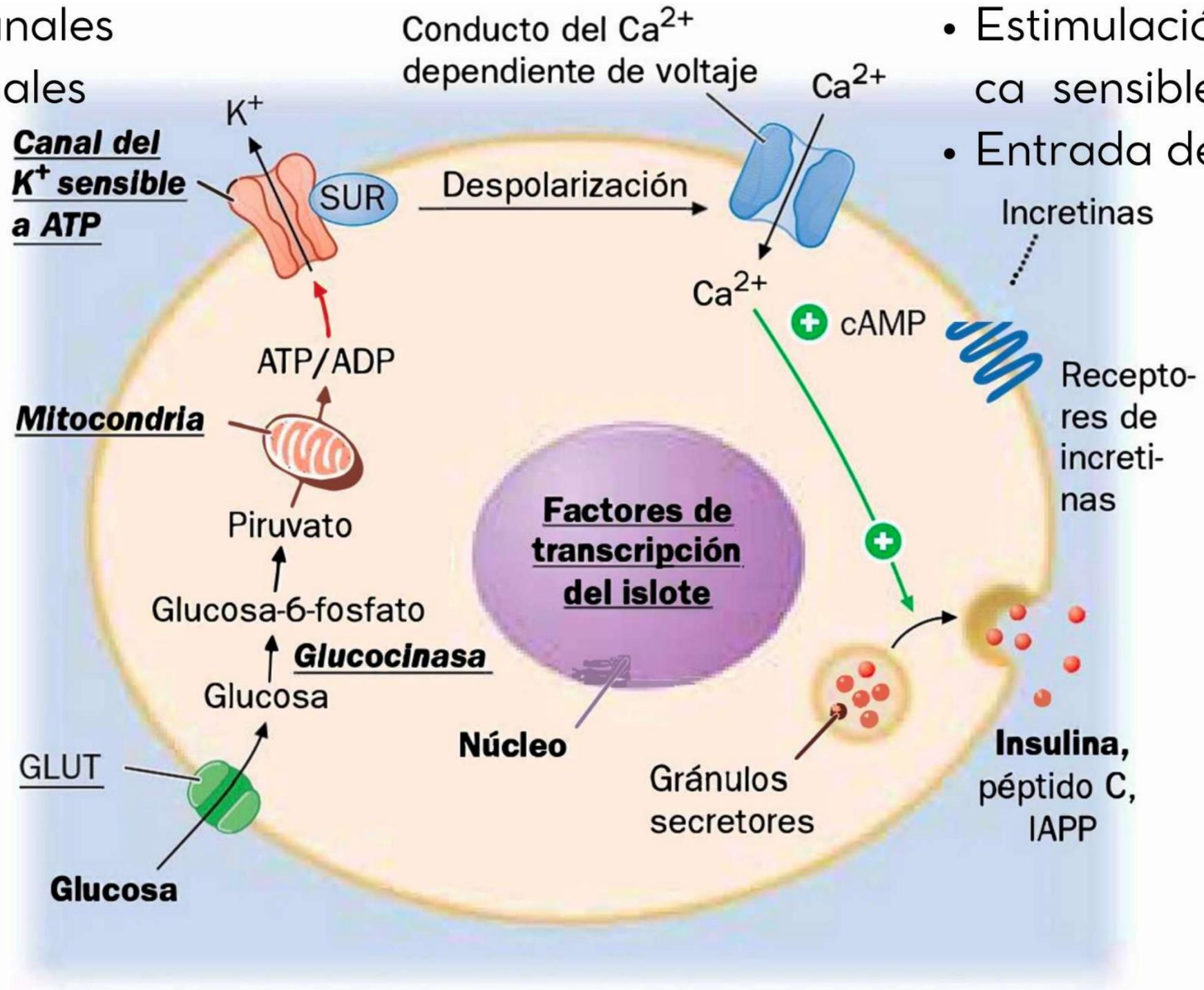


Aumenta la captacion de glucosa en el hepatocito

- Aumenta la actividad de la glucosinasa- glucosa sintetasa-glucogeno

# Mecanismo de secreción de insulina

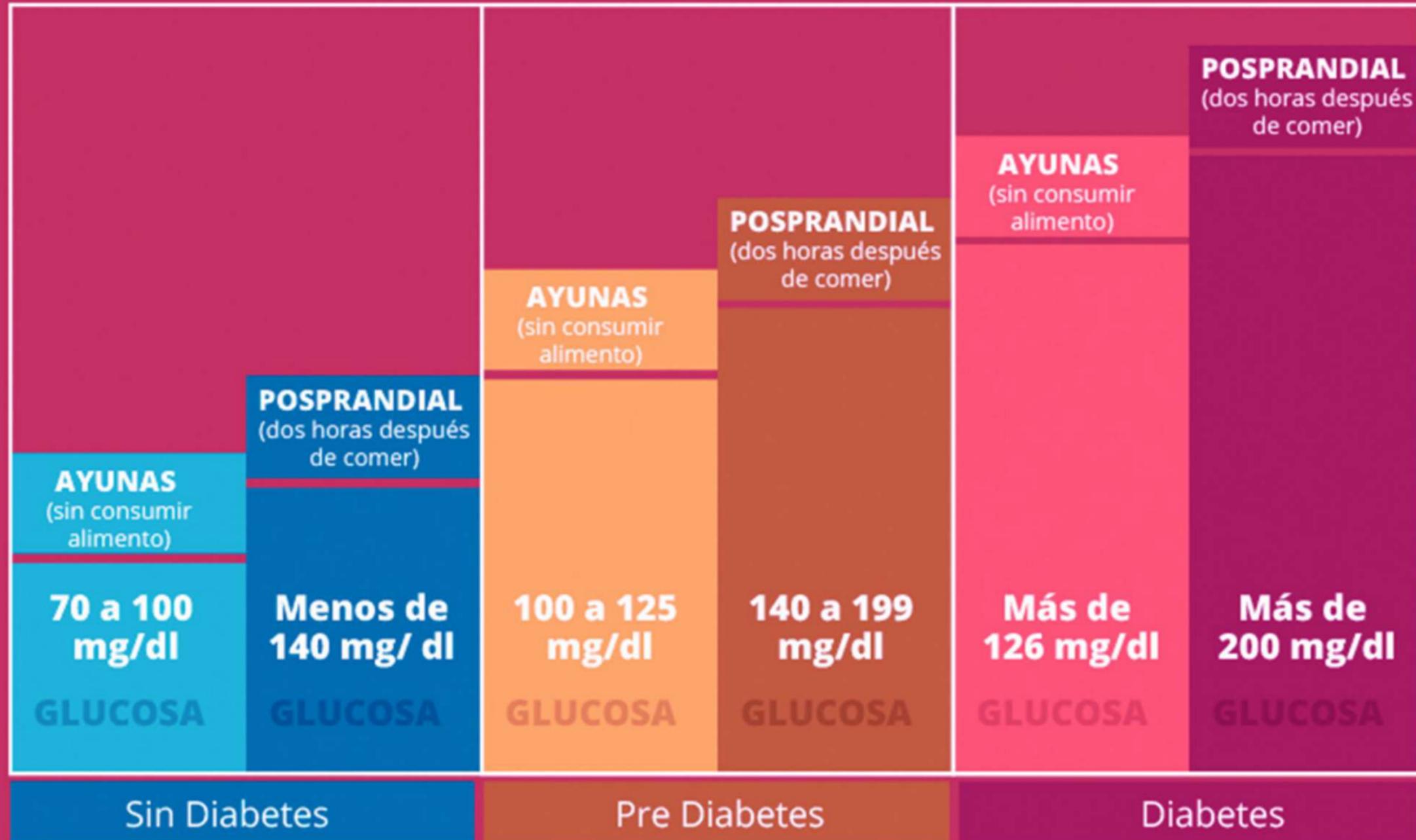
- ATP inhibe los canales
- Cierre de los canales



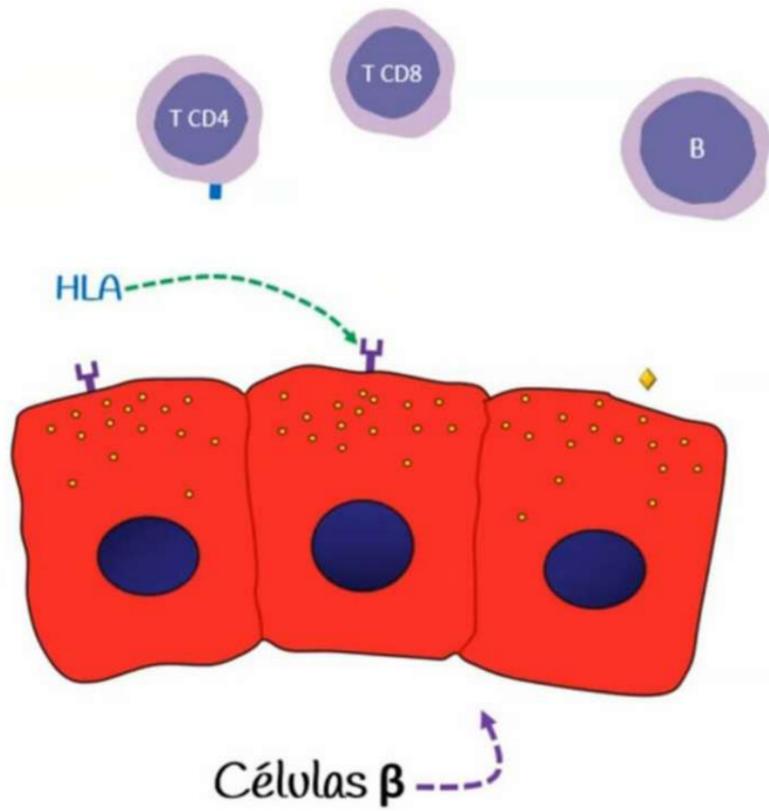
- Estimulación los canales de ca sensibles de voltaje
- Entrada de Ca

- Presencia de glucosa sera detectada por las celulas beta

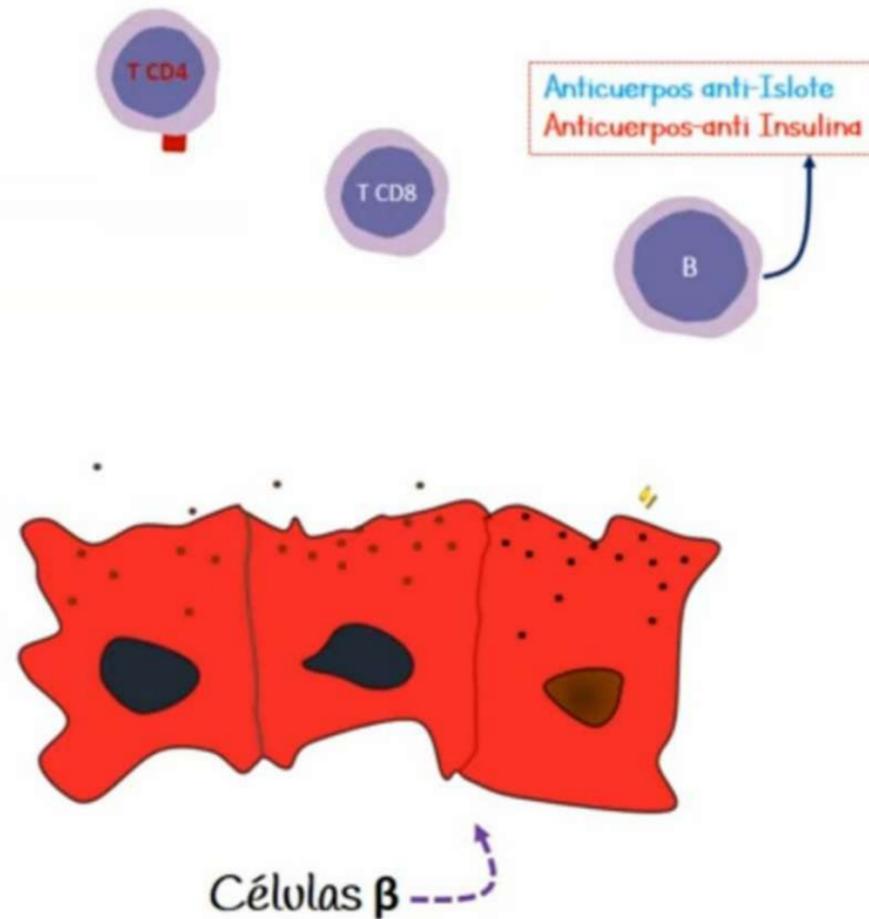
# NIVELES DE GLUCOSA



# Fisiopatología



- DM tipo 1 (destrucción de las células  $\beta$ , que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina) A. Inmunitaria B. Idiopática



# Factores de riesgo

Genética

Factores  
autoinmunes

Edad

Factores  
ambientales



# Manifestaciones clínicas



- El 25% de los niños y adolescentes, presentan: Cetoacidosis y clínica de polidipsia, poliuria y pérdida de peso, y en niños menores de 4 años el porcentaje puede ser mayor



- Fatiga
- Visión borrosa
- Infecciones recurrentes



# Diagnóstico

- Pruebas de sangre
- Prueba de orina (cetonas)



## CUADRO 417-2 Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus

- Síntomas de diabetes más concentración de glucemia al azar  $\geq 11.1$  mmol/L (200 mg/100 mL)<sup>a</sup> o bien
- Glucosa plasmática en ayunas  $\geq 7.0$  mmol/L (126 mg/100 mL)<sup>b</sup> o bien
- Hemoglobina A<sub>1c</sub>  $\geq 6.5\%$ <sup>c</sup> o bien
- Glucosa plasmática a las 2 h  $\geq 11.1$  mmol/L (200 mg/100 mL) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa<sup>d</sup>

## CUADRO 41-4

## CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Glucosa plasmática en ayuno  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L). Por *ayuno* se entiende evitar la ingesta calórica durante al menos 8 h.

o

Glucemia plasmática a las 2 h  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) durante la PTOG.

o

Hemoglobina A<sub>1c</sub>  $\geq 6.5\%$  (48 mmol/L). Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados, de acuerdo con los estándares A<sub>1c</sub> del *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). Debe repetirse la prueba para confirmar los resultados en ausencia de hiperglucemia inequívoca.

o

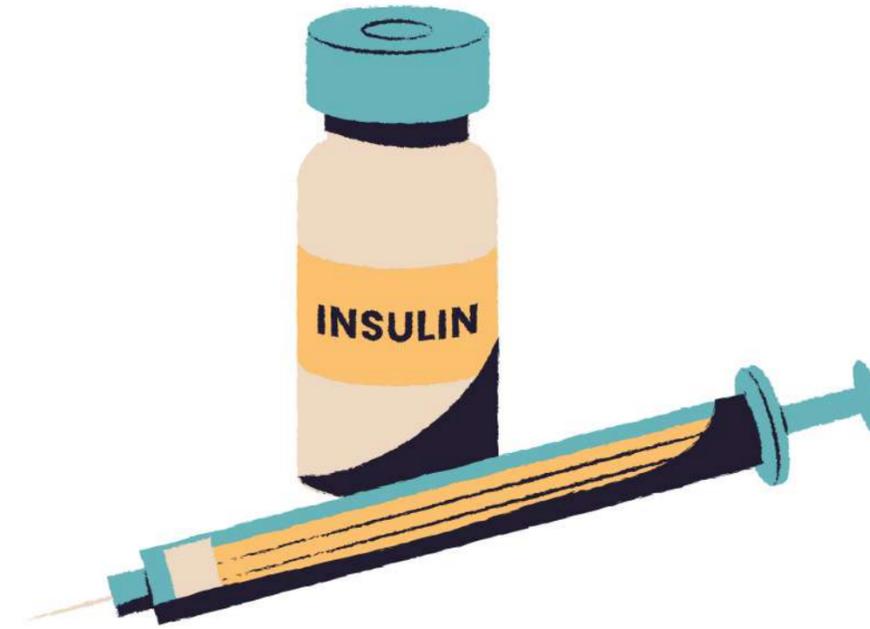
Glucosa plasmática al azar  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) en una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o con crisis hiperglucémica.

Adaptado de: American Diabetes Association (2018). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes – 2018. *Diabetes Care*, 41(Suppl 1), page S15.



# Tratamiento

1. Normalización de la glucemia
2. Plan terapéutico:
  - Tx medico nutricional
  - Ejercicio
  - Fármacos antidiabéticos
3. **Tx con insulina** (desde el momento del dx)

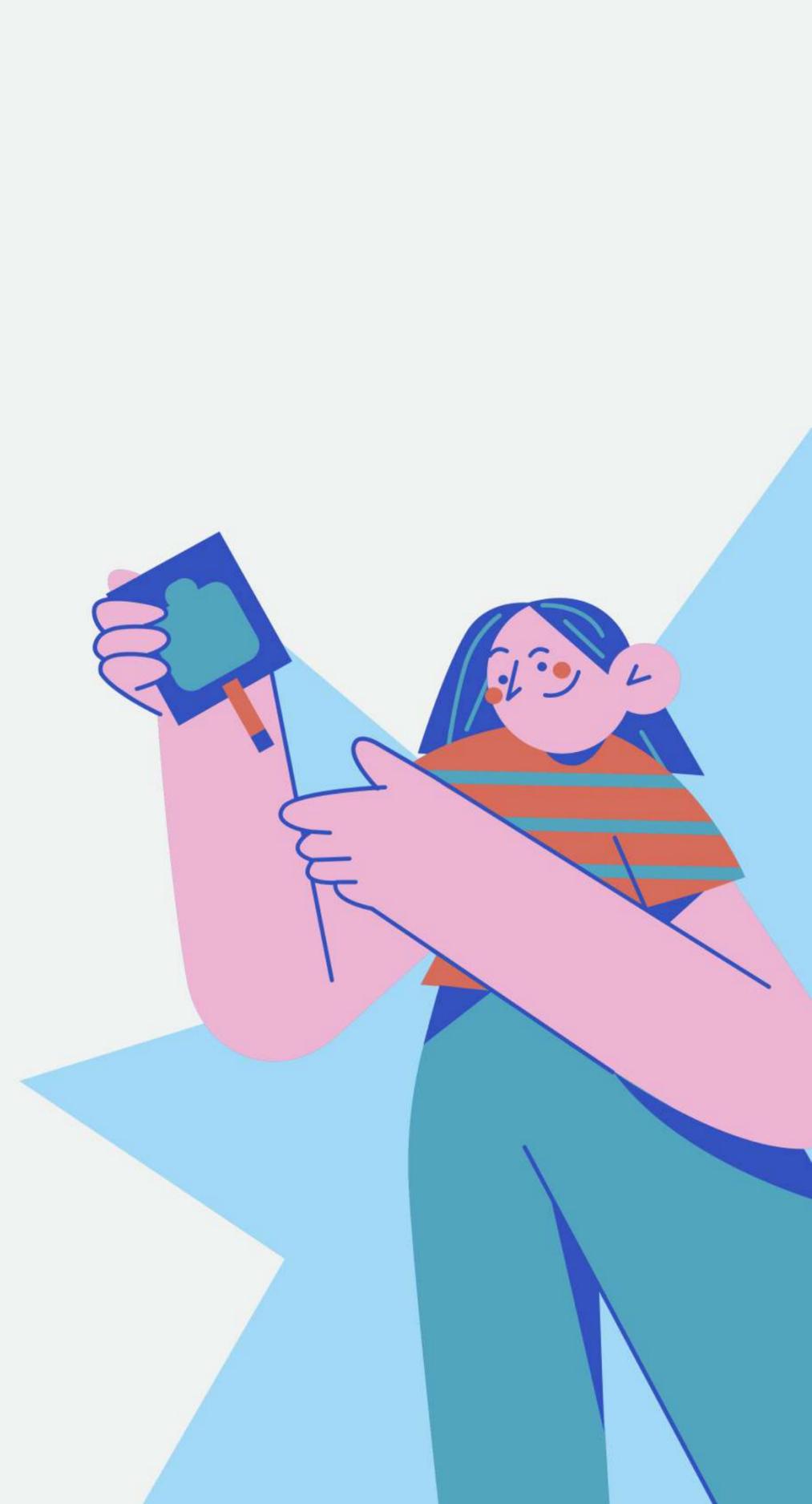


## Prevención

- **NO SE PUEDE PREVENIR**



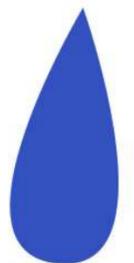
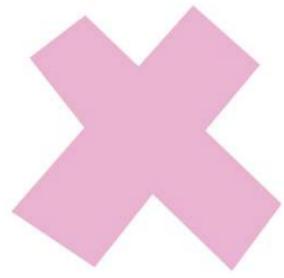
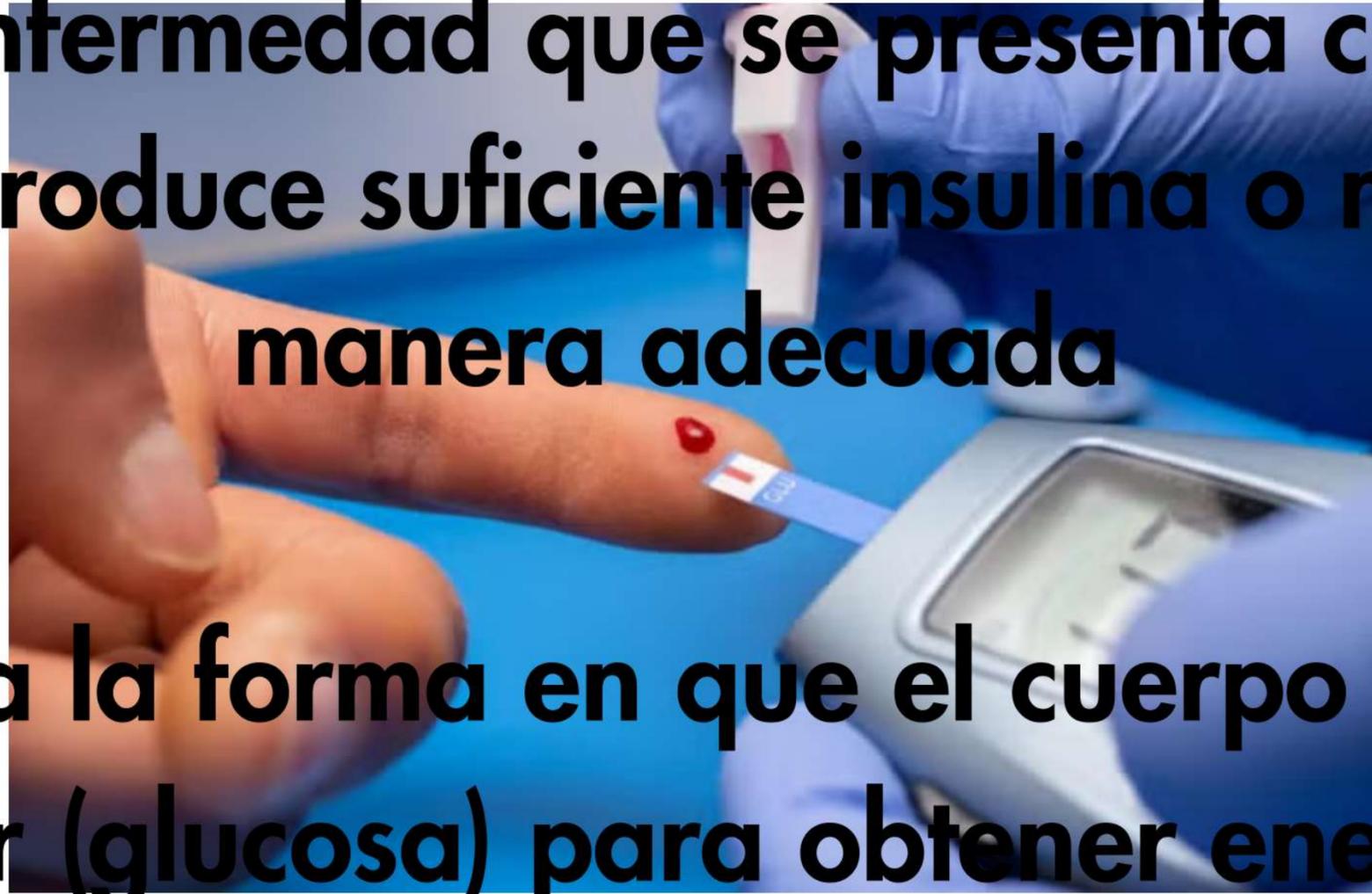
# DIABETES MELLITUS TIPO 2



# Diabetes mellitus tipo 2

Es una enfermedad que se presenta cuando el cuerpo no produce suficiente insulina o no la usa de manera adecuada

afecta a la forma en que el cuerpo usa el azúcar (glucosa) para obtener energía, impidiendo que use la insulina adecuadamente



# Epidemiología de DMT2

es una enfermedad compleja y multifactorial que afecta a más del 90% de las personas con diabetes

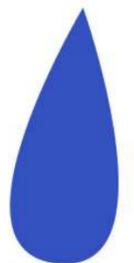
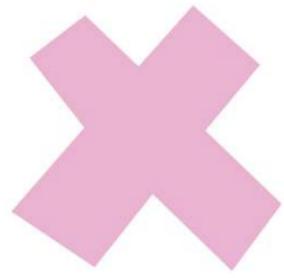
La DM2 se debe a una combinación de factores socioeconómicos, demográficos, medioambientales y genéticos.

Mayor frecuencia en adultos

Puede aparecer a cualquier edad

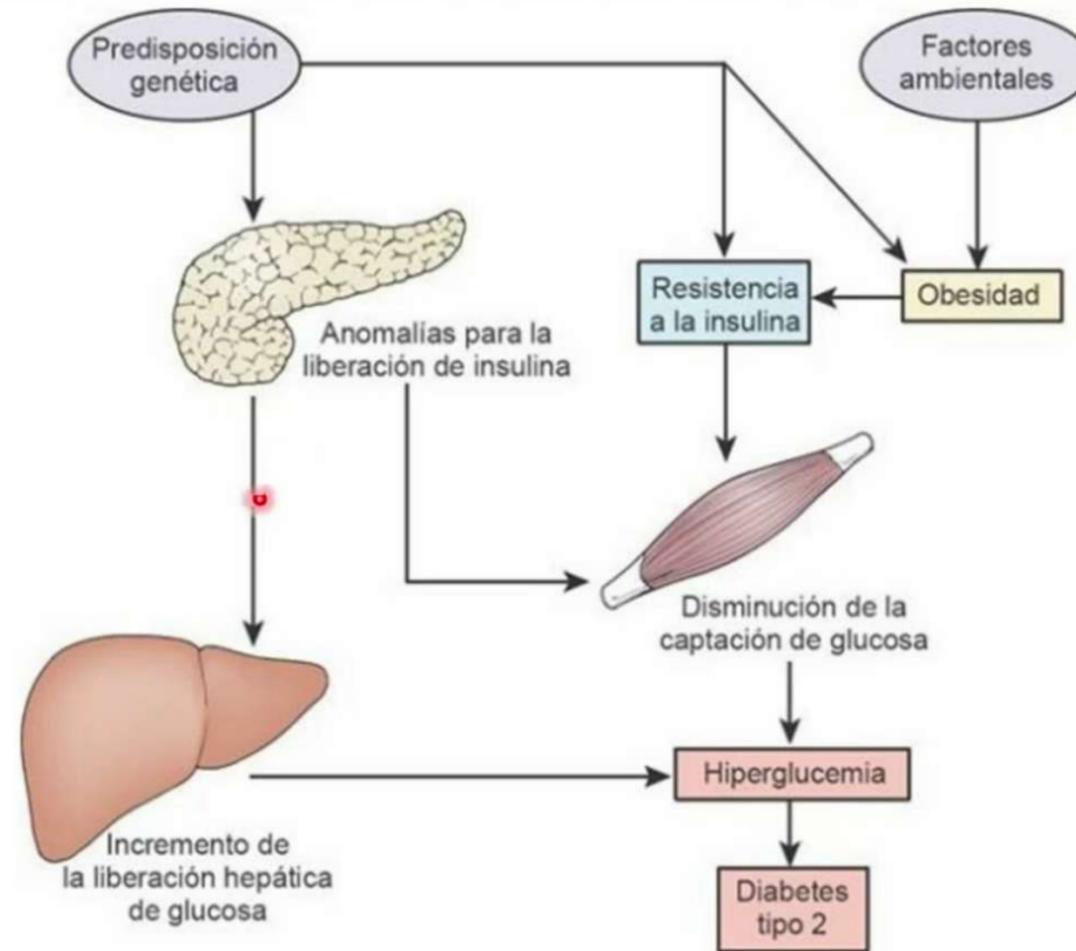
DMT1-B mas frecuente en perosnas asiáticas y africanas

Mayor incidencia en paises de ingresos altos



# Fisiología de DM2

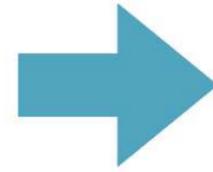
los  
adipocitos,  
los  
hepatocitos y  
las células  
musculares  
no responden  
de manera  
correcta a  
dicha insulina



La DM2 puede  
afectar a muchos  
órganos, como el  
corazón, los vasos  
sanguíneos, los  
nervios, los ojos y  
los riñones

# Fisiopatología DM2

Anomalías metabólicas que caracterizan la DM2



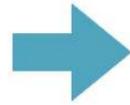
- Resistencia a insulina
- alteración en la secreción de insulina por células B pancreáticas
- Producción creciente de la glucosa por el hígado.

- DM2 se caracteriza por concentraciones normales, bajas o altas de insulina

# Fisiopatología

## Resistencia a la insulina

- Disminución de la capacidad de hormona



- activar la forma eficaz de la célula diana



- muscular
- hepático
- adiposo

- El inicio aumento de secreción



- Alcanzar hiperinsulinemia



- Célula Beta intenta mantener la glucemia

Debido al incremento de la secreción de insulina provoca agotamiento Celula B.

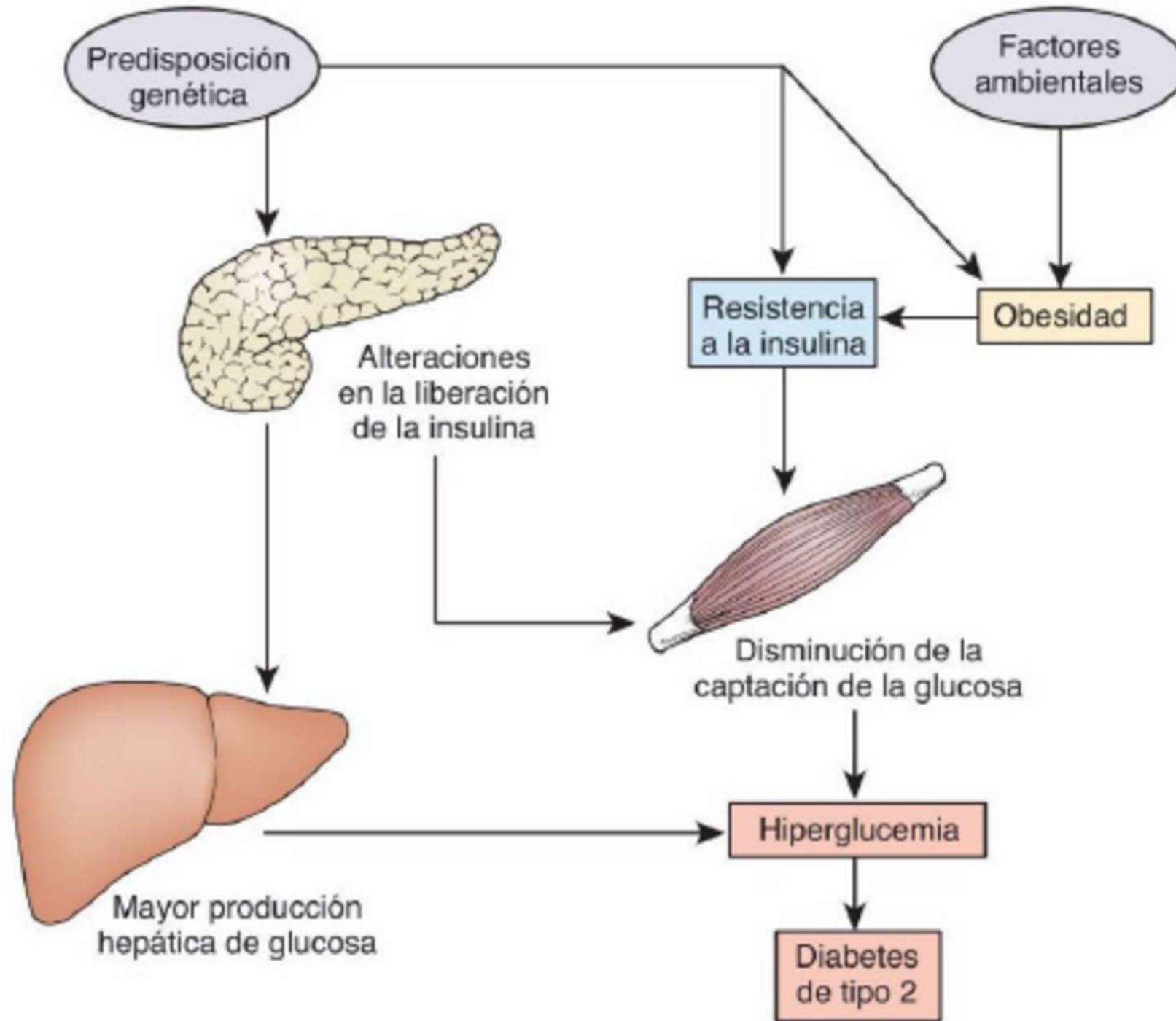


- cifras altas de glucemia



- producción de glucosa en hígado

# Fisiopatología

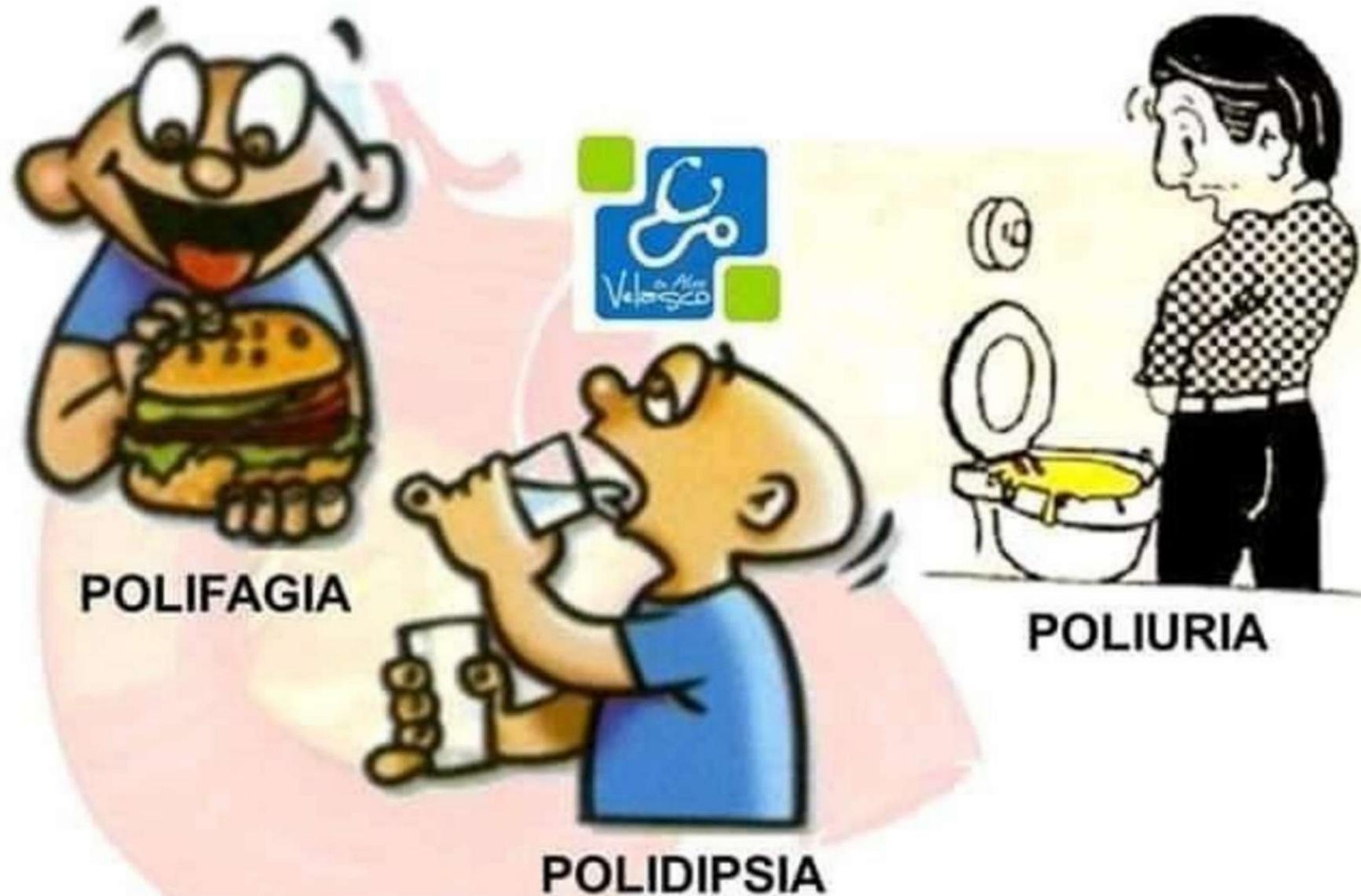


# Factores de riesgo



# Manifestaciones clínicas

## TRIADA DE LA DIABETES



# DIAGNOSTICO



**Su proveedor de atención médica puede sospechar que usted tiene diabetes si su nivel de azúcar en la sangre es 200 miligramos por decilitro (mg/dl) u 11.1 milimoles por litro (mmol/L) o más. Para confirmar el diagnóstico, se deben hacer uno o más de los siguientes exámenes.**



- Nivel de glucemia en ayunas -- Se diagnostica diabetes si el resultado es de 126 mg/dL (7.0 mmol/L) o superior en dos momentos diferentes cuando la persona está en su estado de salud habitual.
- 
- Examen de hemoglobina A1C (A1C) -- Se diagnostica diabetes si el resultado del examen es 6.5% o superior.
- 
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral -- Se diagnostica diabetes si el nivel de glucosa es de 200 mg/dL (11.1 mmol/L) o superior 2 horas después de ingerir una bebida azucarada especial.



# Tratamiento

Metformina es el **fármaco de primera línea** que se recomienda para el tratamiento de diabetes mellitus 2 a cualquier edad en monoterapia o combinado con cualquier antidiabético.

Cada tableta contiene: Clorhidrato de metformina 850 mg



Si no se alcanza el objetivo de HBA1C después de 3 meses, se puede combinar con los siguientes:

- **SULFONILUREA (SU).\*** (PRIMERA ELECCION GRUPO 1)
- **INHIBIDOR DE DPP-4 (IDPP4).** (PRIMERA ELECCION SI FG >60) (PRIMERA ELECCION SIN FG <30)
- **INHIBIDOR DE SGLT2 (ISGLT2).\*** (PRIMERA ELECCION PARA COMBINAR CON METFORMINA SI FG 30-60 )
- TIAZOLIDINEDIONA (TZD).
- AGONISTA DE RECEPTOR GLP-1 (GLP-1 AR) SOLO IMC <35
- INSULINA BASAL.

# Mecanismo de acción de los grupos individuales de tratamiento :

FÁRMACO	EFICACIA	MECANISMO DE ACCIÓN
<b>IDPP-4 (SITAGLIPTINA, VIDAGLIPTINA Y LINAGLIPTINA)</b>	ES EFICAZ PARA REDUCIR LAS CIFRAS DE GLUCOSA Y HBA1C, CON UN BUEN PERIL DE TOLERANCIA, BAJO RIESGO DE HIPOGLUCEMIA Y SIN EFECTOS SOBRE EL PESO. DEBEN AJUSTARSE DE ACUERDO A LA FUNCIÓN RENAL EXCEPTO PARA UNAGLIPTINA QUE NO NECESITA AJUSTE.	AL INHIBIR LA DPP4, AUMENTA LA VIDA MEDIA DE LAS INCRETINAS (GLP1)
<b>SULFONILUREAS</b>	ES EFICAZ PARA REDUCIR LAS CIFRAS DE GLUCOSA Y HBA1C, CON UN BUEN PERIL DE TOLERANCIA, BAJO RIESGO DE HIPOGLUCEMIA Y SIN EFECTOS SOBRE EL PESO. DEBEN AJUSTARSE DE ACUERDO A LA FUNCIÓN RENAL EXCEPTO PARA UNAGLIPTINA QUE NO NECESITA AJUSTE.	AUMENTAN LA LIBERACION DE INSULINA POR EL PANCREAS
<b>ISGLT2 (DAPAGLIFOZINA, EMPAGLIFLOZINA, CANAGLIFLOZINA)</b>	SON EFICACES PARA REDUCIR LA HBA1C $-0.8\%$ , REDUCEN EL PESO, TIENEN BUEN PERIL DE SEGURIDAD PARA HIPOGLUCEMIA, ADEMÁS HAN MOSTRADO DISMINUIR LOS EVENTOS CARDIOVASCULARES, INSURCIENCIA CARDÍACA, ASÍ COMO Y DETENER LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA, ADEMÁS DE NO INFLUIR EN EL PESO	REDUCEN LA REABSORCIÓN RENAL DE LA GLUCOSA EN EL TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL, INHIBIENDO EL SISTEMA COTRANSPORTADOR DE NA-GLUCOSA TIPO 2
<b>TIAZOLIDINEDIONAS (PIOGLITAZONA)</b>	ACTÚAN AUMENTANDO LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA, Y ACTÚAN FAVORABLEMENTE SOBRE EL PERIL DE LÍPIDOS, (AUMENTO DE COLESTEROL HDL Y DISMINUCIÓN DE TRIGLICÉRIDOS) PROPORCIONAN UN CONTROL GLUCÉMICO MÁS DURADERO QUE LA METFORMINA Y LAS SULFONILUREAS. LA PIOGLITAZONA PUEDE SER BENEFICIOSA EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES	DISMINUYEN LA RESISTENCIA PERIFÉRICA A LA INSULINA MEDIANTE LA UNIÓN A RECEPTOR NUCLEAR PPAP-Y
<b>GLP-1 (LIRAGLUTIDE, SEMAGLUTIDE, EXENATIDE, DULAGLUTIDE)</b>	AUMENTAN LA LIBERACIÓN DE INSULINA, DISMINUYEN LA SECRECIÓN DE GLUCAGÓN, RETRASAN EL VACIADO GÁSTRICO, SUPRIMEN EL APETITO Y NO CAUSAN HIPOGLUCEMIA. SON ÚTILES PARA REDUCIR EL RIESGO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES EN PACIENTES CON RIESGO MÚLTIPLE PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA. ADEMÁS DE CONSIDERARSE CON BAJO RIESGO DE HIPOGLUCEMIA.	HORMONA ENDOGENA QUE ESTIMULA RECEPTORES GLP1R AUMENTANDO LA PROLIFERACION DE CELULAS B

# MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Para prevenir la diabetes tipo 2, se recomienda:

- Mantener un peso corporal saludable
- Tener una dieta saludable
- Hacer actividad física de forma regular
- Evitar el consumo de tabaco
- Controlar el tamaño de las porciones
- Evitar las dietas relámpago
- Consumir grasas saludables
- Consumir alimentos vegetales saludables



# Bibliografías

