

El caso clínico comenzó con la anatomía del páncreas que nos dice que es una glándula mixta secretora de insulina, cuenta con porciones que son cabeza, cuello, cuerpo y cola. El tipo de sección que tiene es externa por los ácidos glandulares e interna por los istos pancreáticos que son los que tienen las células beta y liberan insulina. Los conductos con los que cuenta son Santori y Wirsung, igualmente la irrigación con la que cuenta es gastroduodenal y su drenaje venoso es por medio de la vena esplénica, cuenta con nodos pancreáticos, nodos esplénicos y nodo pancreatoduodenal.

La fisiología pancreática nos habla de tejidos exocrinos como los acinos que son los encargados de secretar enzimas y los conductos pancreáticos que secretan bicarbonato, aquí tenemos una célula que se llaman proteasas que son las encargadas de la digestión de las proteínas, las amilasas encargadas de la digestión de los carbohidratos y las lipasas que hidrolizan las grasas neutras a ácidos grasos. Con respecto a la función endocrina tenemos a la glucosa que se menciona que es la principal molécula encargada de producir energía, tenemos a las células beta o insulina encargadas de ser hipoglucemiantes y anabólicas y a las células alfa o glucagón que está encargado de la glucogenólisis hepática, gluconeogénesis, libera ácidos grasos y muestra una señal de supervivencia al hígado.

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno metabólico heterogéneo causado por el aumento de glucosa en sangre, sus principales factores de riesgo son los modificables como sedentarismo, dieta, regulación de glucosa y enfermedad crónica y los no modificables serían la edad factores genéticos y síndrome de ovario poliquístico. Se habla de la clínica de la obesidad que se dice que es un estado excesivo de adiposidad la cual produce reducción de la movilidad, dolor articular y es un riesgo a padecer más enfermedades.

Con respecto a que desencadena la diabetes se habla de la resistencia a la insulina

y es por que las células del musculo liso no responden.

La prediabetes es el aumento de la glucosa mas de lo normal, las células beta pancreáticas no producen lo suficiente generando una resistencia a la insulina y la glucosa adicional permanece en el torrente sanguíneo. Es una enfermedad multifactorial desencadenada por factores genéticos y ambientales; la obesidad aumenta los ácidos libres en el organismo, las adipocinas son unas células que reducen la inflamación.

Algunas manifestaciones clínicas son polidipsia, poliuria, polifagia y perdida de peso. En el adulto mayor son fatiga, anorexia, irritabilidad, pérdida de peso, visión borrosa y cianosis pigmentaria.

El diagnostico es con una glucosa plasmática en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa y una prueba de hemoglobina glicosilada.

El caso clínico comienza con un paciente femenino de nombre María José López González con una edad de 55 años, de religión católica, con ocupación de mesera y que reside en Tapachula Chiapas, llega por diversos síntomas como los son nauseas, debilidad general, vomito, poliuria, polidipsia, perdida de peso involuntaria, visión borrosa e hipoperfusión en el llenado capilar. Con antecedentes heredofamiliares con la madre que esta presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y que murió a sus 72 años, el padre cuenta con hipertensión arterial, el hermano mayor cuenta con diabetes mellitus tipo 2 y el hermano menor con obesidad e hipertensión. La paciente refiere tener una dieta rica en carbohidratos, bajo consumo de frutas y verduras, ser sedentaria, refiere consumir alcohol 1 o 2 veces al mes, cuenta con el esquema de vacunación incompleto, tabaquismo pasivo ya que su esposo fuma, su vivienda cuenta con todos los servicios básicos, en la infancia tubo varicela, padece hipertensión arterial y toma losartan cada 24 horas, el comienzo

de su vida sexual activa fue a los 18 años, menarca a los 12 años, menopausia a los 50 años, 3 gestas, 2 partos, 1 cesárea y 0 abortos. En la exploración física se observó una tensión arterial de 145/92, un índice de masa corporal de 33.2, frecuencia cardiaca de 112, frecuencia respiratoria de 29, la paciente contaba con un estado general de adinamia, astenia, acantosis pigmentaria en axilas, contaba con taquicardia, respiración profunda aumentada, abdomen globoso, peristalsis disminuida, palpación indolora, desequilibrio anion gap de 25. El diagnóstico de la paciente fue hiperglicemia más un síndrome metabólico más cetoacidosis diabética (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, aumento de la glucosa y obesidad). El tratamiento hospitalario consta de hidratación con solución salina de 0.9% 500 ml en la primera hora, insulina regular de acción corta intravenosa, inicio de cloruro de potasio que se monitorea cada 2 a 4 horas, reposición de líquidos con solución dextrosa al 5%, la acidosis se corrige con hidratación e insulina, la hipertensión arterial con losartan cada 12 horas y atorbatatina de 20mg nocturna, se cambia a insulina subcutánea y metformina al egreso 850 gr cada 12 horas.