Mapa conceptual

Alexa Paola Bermúdez Fernández

2do Parcial

Nutrición en obesidad en síndrome metabólico

Daniela Monserrath Méndez Guillén

Nutrición

6to cuatrimestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de junio del 2025

DIABETES MELLITUS Y SUS TIPOS.

DIABETES MELLITUS (DM)

Enfermedad genética y heterogénea.

con

Alteración del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

deficit

absoluto o relativo de insulina.

resistencia

variable a la insulina.

Se caracteriza por

Hiperglucemia en ayunas.

Complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas.

SÍNTOMAS PRINCIPALES

HIPERGLUCEMIA EN AYUNO

Polidipsia

Poliuria

Y

Pérdida de peso

ETIOPATOGENIA Y EVOLUCIÓN

componente

genético y ambiental

factores

inmunológicos en algunos tipos

Complicaciones

microangiopáticas: retinopatía, nefropatía

Complicaciones

macroangiopáticas: cardiopatía, arteriopatía periférica

Y

Neuropatía diabética

TIPOS DE DIABETES MELLITUS

DM 1

Es de

Origen autoinmune o idiopático

es de

Déficit total de insulina

Necesita insulina de por vida

DM2

es

Relacionada con obesidad y sedentarismo

con

Resistencia a la insulina mas secreción insuficiente

pero

Puede no requerir insulina inicialmente

OTROS TIPOS

en

Defectos genéticos

Enfermedades del páncreas exocrino

por

Fármacos y químicos

Endocrinopatías

GESTACIONAL

Hiperglucemia detectada durante el embarazo

con

Riesgo de desarrollar DM2 en el futuro

DIAGNÓSTICO

en

Glucemia en ayuno ⩾ 126 mg/dL

en

AGA: 110-125 mg/dL

en

IT: Glucosa 2 h post carga oral 140-199 mg/dL

en

HbA1c > 6.5% (criterio adicional)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Detección a partir de los 45 años, cada 3 años

pero

Más frecuente si hay factores de riesgo

Tratamiento

Dieta

Ejercicio

Medicación (metformina, insulina u otros antidiabéticos)

CLASIFICACIÓN Y CAMBIOS RECIENTES (ADA/OMS)

Basada en criterios etiológicos

Desaparecen los términos

insulinodependiente / No insulinodependiente

Nuevas categorías

AGA (glucosa en ayuno alterada)

IT (intolerancia a la glucosa)

CONCEPTOS Y SIGNIFICADOS

DEFINICION

Enfermedad metabólica crónica..

caracterizada

hiperglucemia (glucosa alta en sangre).

causada

déficit en la producción y/o acción de insulina.

FACTORES DE RIESGO

SOBREPESO Y OBESIDAD

Vida sedentaria

Dietas hipercalóricas

Y

Historia familiar

Hipertensión

Y

Dislipidemia

SÍNDROME METABÓLICO

componente

Prediabetes mas otro factor de riesgo cardiovascular

como

Hipertensión

Dislipidemia

Obesidad abdominal

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

puede presentar

Retinopatía

Nefropatía

Neuropatía

Enfermedad cardiovascular

Daño a vasos sanguíneos

PREVENCIÓN

Promover

Dieta saludable

Actividad física

Peso corporal adecuado

Educación familiar sobre factores de riesgo

CONCEPTOS CLAVE

Glucemia

es

cantidad de glucosa en sangre.

Insulina

es la

hormona del páncreas que permite usar la glucosa como energía.

Hiperglucemia

es la

exceso de glucosa en sangre por fallos en insulina.

INCIDENCIAS Y PREVALENCIAS

EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

se basa en

criterios epidemiológicos.

Diagnóstico por

Glucosa en ayuno ⩾ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)

2 h post carga oral ⩾ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

HbA1c ⩾ 6.5% (uso aún limitado)

y

Prediabetes

Glucosa en ayuno: 100–125 mg/dL

Intolerancia a la glucosa: 140–199 mg/dL (post carga)

OCURRENCIA

INCIDENCIA

puede ser

Transición de no enfermo a enfermo.

Expresada en

Tasa por 1,000 personas/año

Riesgo acumulado (% en un tiempo definido)

y su

Prevalencia

Proporción de personas enfermas en un momento dado.

Aumenta por

Mayor duración de la enfermedad

Menor letalidad

EPIDEMIA GLOBAL

en

2000

150 millones de personas con diabetes

2011

366 millones

en

2030

Se espera 552 millones

con

Mayor crecimiento en

Países en desarrollo (170%)

México (208%)

por ende

Afecta especialmente a edades productivas (20–64 años)

VARIACIONES REGIONALES

Factores que influyen

edad

raza

estilo de vida

obesidad

y

geneteica

DATOS POR REGIÓN

en

México

IMSS (2006)

Hombres: 12.66%

Mujeres: 12.94%

en

EE.UU.

Riesgo de por vida

Hombres: 32.8%

Mujeres: 38.5%

Mayor en hispanos (hasta 52.5% en mujeres)

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Obesidad abdominal

es

Hipertensión arterial

Dislipidemia

RESISTENCIA A LA INSULINA

DEFINICION

Reducción en la capacidad de la insulina para ejercer sus efectos biológicos en tejidos

en

(músculo esquelético, hígado, tejido adiposo).

Resultado clínico

Insulina insuficiente frente a la glucosa → hiperglucemia

puede

evolucionar a diabetes tipo 2

MECANISMOS FISIOLÓGICOS

NORMAL

Insulina postprandial

hace

absorción de glucosa

mas

inhibición de gluconeogénesis hepática

Resistencia

Requiere más insulina para mismo efecto

causa

sobrecarga de células beta pancreáticas

Si no se compensa

aparece hiperglucemia

FACTORES ASOCIADOS

pueden ser

Genéticos (herencia poligénica)

Y

Ambientales

como

Obesidad (adiposidad visceral)

Inactividad física

tambien

Dieta alta en grasas

Alteraciones metabólicas (dislipidemia, hipertensión)

SÍNDROME METABÓLICO

es

Conjunto de alteraciones relacionadas

como

Resistencia a la insulina

Obesidad abdominal

Hiperglucemia

Y

Hipertrigliceridemia

HDL bajo

Hipertensión

Y

Estado proinflamatorio y procoagulante

↑ Riesgo de diabetes tipo 2 y cardiopatía

REGULACIÓN GÉNICA Y DISFUNCIÓN

GLUT-4 ↓

en

Tejido adiposo de obesos y diabéticos tipo 2

GLUT-4 normal

en

Músculo de diabéticos y obesos (aunque hay resistencia)

GLUT-4 ↓

en

Músculo de ancianos, contribuye a resistencia relacionada con edad

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Ejercicio físico

esto

↑ sensibilidad a insulina

↑ concentración de GLUT-4

Sobreexpresión de GLUT-4 (estudios en ratones)

la

↓ hiperglucemia

↑ tolerancia a glucosa

↑ sensibilidad a insulina

DETECCIÓN SISTEMÁTICA Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (ADA)

síntomas

Síntomas clásicos mas glucemia casual ⩾ 200 mg/dL

Glucemia en ayunas ⩾ 126 mg/dL (tras 8 horas de ayuno)

y

Glucemia ⩾ 200 mg/dL a las 2h post carga oral de glucosa (1.75 g/kg de peso, máx. 75g)

CLASIFICACIÓN (ADA 2005)

DIABETES TIPO 1

Origen autoinmune

hace

Destrucción de células beta del páncreas

factores

genéticos, ambientales , inmunológicos

Etapas clínicas

Inicio lento: glucemia en ayunas normal; postprandial elevada

Estado manifiesto: hiperglucemia persistente y síntomas clásicos

y una

Cetoacidosis: emergencia médica (pH < 7.30, bicarbonato < 15)

DIABETES TIPO 2 (EN NIÑOS Y ADOLESCENTES)

pueden ser

y

Aparición promedio: 13.5 años

Asociada a resistencia fisiológica a la insulina

y

Antecedentes familiares frecuentes

Obesidad

tambien

Acantosis nigricans

OTROS TIPOS DE DIABETES

es

MODY (autosómica dominante)

Defectos genéticos en acción de insulina (resistencia tipo A, etc.)

Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis

Endocrinopatías: Cushing, acromegalia

y

Fármacos: ácido nicotínico, L-asparaginasa, pesticidas

Infecciones: rubéola congénita, CMV

Síndromes genéticos: Down, Turner, Prader-Willi

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Asegurar crecimiento y desarrollo adecuados

es

Evitar descompensación metabólica

y

Prevenir complicaciones agudas y crónicas

TRATAMIENTO DE LA PRE-DIABETES

PREDIABETES

es

Condición intermedia entre normoglucemia y diabetes tipo 2 (DM2)

Glucosa más alta de lo normal, pero no en rango de diabetes

Puede identificarse mediante

AGA/GAA: Glucosa de ayuno alterada

IGT: Intolerancia a la glucosa (CTOG 2 h)

FACTORES ASOCIADOS

RESISTENCIA A LA INSULINA

Disfunción de células beta

se

Relacionada con el síndrome metabólico

como

Obesidad abdominal

Dislipidemia (↑TG, ↓HDL)

Hipertensión arterial

causa

sobrecarga de células beta pancreáticas

Si no se compensa

aparece hiperglucemia

TRATAMIENTO PRINCIPAL

pueden ser

Modificación del estilo de vida (MEV)

Y

Reducción del riesgo de DM2 en 40–70%

PREVENCIÓN ESCOLAR (EDADES CLAVE: 5–12 AÑOS)

puede ser

Educación Nutricional

Redes de Salud Escolar

como

Reglamentos escolares

Cultura Alimentaria

Y

Educación para la Salud

Entornos Saludables

Participación Familiar y Profesional

COMPLICACIONES TEMPRANAS ASOCIADAS

Nefropatía

Y

Neuropatía de fibras pequeñas

Retinopatía

Enfermedad macrovascular

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

CRITERIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

Basados en el algoritmo de la ADA

Enfatizan

Modificación del estilo de vida (MEV): alimentación y ejercicio

Y

Educación del paciente

INICIO DEL TRATAMIENTO

CON OBESIDAD

iniciar

Metformina desde el diagnóstico, además de MEV

Pacientes indisciplinados: se recomienda farmacoterapia inmediata

también

Sin obesidad

Puede intentarse MEV como único tratamiento al inicio si hay buena adherencia

FÁRMACOS UTILIZADOS

pueden ser

Metformina

Primera elección en pacientes obesos

Y

Mejora la sensibilidad a la insulina

tambien

Insulina inhalada

Aprobada por FDA

pero

No recomendada aún en guías ADA

tambien

Insulina detemir

pero

Alta afinidad por albúmina (98-99%)

Menor variabilidad glucémica que NPH o glargina

pero

menos Riesgo de hipoglucemia nocturna

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

como

Control glucémico adecuado

Mantenimiento de HbA1c en rango objetivo

Prevención de complicaciones (agudas y crónicas)

APLICACIÓN DEL PROCESO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL.

OBJETIVO PRINCIPAL

son

- Mantener niveles de glucosa en sangre dentro de los límites recomendados
- Promover un estilo de vida saludable (alimentación y actividad física)

ELEMENTOS CLAVE DEL PLAN NUTRICIONAL

QUÉ COMER

- Qué comer
- Cuándo comer

Equilibrio con:

- Medicamentos
  Insulina
- **Actividad física**

GRUPOS DE ALIMENTOS RECOMENDADOS

pueden ser

- **Verduras sin almidón: brócoli, zanahorias, hojas verdes**

y

- Verduras feculentas: papas, maíz, chícharos

como

- Frutas: fresas, manzanas, naranjas, uvas
- Granos: arroz, avena, pan integral, cereales

tambien

- Proteínas:
  - Carnes magras (pollo sin piel, pavo, pescado)
  - Huevos, frijoles, tofu, leguminosas
- Lácteos bajos en grasa: leche, yogur, queso

ALIMENTOS Y BEBIDAS A LIMITAR

son

- Fritos y altos en grasas saturadas/trans
- Dulces (pasteles, helados)
- Bebidas azucaradas (refrescos, jugos)
- Alimentos con alto contenido de sodio
- Alcohol (máx. 1 trago/día mujer, 2 hombre)

ALCOHOL Y DIABETES

- Puede causar hipoglucemia si se toma sin haber comido

y

- Requiere precaución y control

BENEFICIOS DE LA NUTRICIÓN ADECUADA

Control de

- glucosa
- presion arterial
- colesterol

Ayuda a

- Perder o mantener peso
- Prevenir complicaciones
- **Mejorar energía y bienestar**

APOYO MULTIDISCIPLINARIO

son

- Equipo de atención médica
- Familia y amigos
- Educadores en diabetes

COMPLICACIONES AGUDAS.

HIPOGLUCEMIA

en

- Glucosa venosa < 60 mg/dl
- Glucosa capilar < 50 mg/dl

CLASIFICACIÓN CLÍNICA:

LEVE

síntomas

autonómicos (temblores, sudoración, hambre, visión borrosa), sin deterioro funcional

Moderada

síntomas

confusión, alteración motora, el paciente aún puede autotratarse.

Grave

síntomas

pérdida de conciencia, convulsiones, requiere asistencia de terceros.

HIPOGLUCEMIA NOCTURNA

Ocurre entre 1:00 y 3:00 a.m.

síntomas

pesadillas, sudoración, cefalea matutina

diagnostico

glucemias capilares nocturnas

CONSECUENCIAS GRAVES

son

- Efecto Somogyi (hiperglucemia rebote)
- Eventos cardiovasculares y cerebrovasculares
- Daño cerebral irreversible (encefalopatía hipoglucémica)
- Hemorragias retinianas

HIPERGLUCEMIA

causada

por déficit absoluto o relativo de insulina

Puede derivar en

- Cetoacidosis diabética (CAD)
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH)
- Cuadros mixtos (CAD + SHH)

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Criterios diagnósticos

- Glucemia > 300 mg/dl
- Cetonemia > 3 mmol/l
- pH < 7.3 o bicarbonato < 15 mEq/l

Incidencia

2–5% de pacientes con DM1 al año

Factores precipitantes:

- Infecciones
- Omisión o error en la dosis de insulina

TRATAMIENTO DE CAD

- Hidratación
  - uero salino 1 L en 1 h inicial + 1 L siguiente hora
  - Total: 6–10 L en 24 h
  - Suero glucosado 5% cuando glucosa < 250 mg/dl
- Insulina
  - Regular, IV continua (0.1 U/kg/h o bolo 10 U IV)
  - Reducir dosis cuando mejore el estado metabólico
- Potasio
  - eposición desde el inicio: 10–30 mEq/h
  - Meta: mantener K+ > 3.5 mEq/l
- Dieta
  - Reanudar alimentación al corregir acidosis y sin náuseas
  - Alimentos fáciles de digerir y poco cetogénicos

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

FACTORES DE RIESGO

son

- Hiperglucemia sostenida
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia
- Tabaquismo

y

- Tiempo de evolución de la enfermedad

TIPOS DE COMPLICACIONES

MACROVASCULARES

- Afectan grandes vasos sanguíneos (arteriosclerosis)
- Enfermedad coronaria (IAM, angina)
- Enfermedad cerebrovascular (ACV)
- **Enfermedad vascular periférica**
- **Principal causa de muerte en diabéticos**

MICROVASCULARES

estos

- Afectan vasos pequeños

como

- retinopatía
- Segunda causa de ceguera en el mundo occidental

tiene

- Prevalencia: casi todos los DM1 a los 20 años y >60% de DM2uropatía

tambien la

- nefropatía,

es

- Principal causa de insuficiencia renal crónica

el

- 20–30% de diabéticos la desarrolla
- Síndrome clínico: proteinuria > 300 mg/24h, HTA e IR progresiva

PIE DIABÉTICO

es

- Resultado de neuropatía periférica mas macroangiopatía
- Causa frecuente de amputaciones no traumáticas

consecuenias

- úlceras, infecciones, gangrena

IMPACTO CLÍNICO

- Las complicaciones macrovasculares

tienen

- mayor mortalidad

y las

- Las microvasculares

tienen

- menor calidad de vida y alto costo sanitario

HIPOGLUCEMIAS DE ORIGEN NO DIABETICO.

- HIPOGLUCEMIA
  - son
    - Manifestación bioquímica del fracaso de mecanismos homeostáticos para mantener glucosa
    - Niveles normales glucosa en sangre: 70-110 mg/dL (3.9-6.1 mmol/L)
      - es
        - descenso importante de glucosa en sangre
- CAUSAS PRINCIPALES
  - MEDICAMENTOS ANTIDIABÉTICOS
    - Insulina
      - una
        - Relación con dosis, alimentación insuficiente, aumento actividad física, enfermedad renal
    - Sulfonilureas (más frecuente en personas mayores)
  - OTROS FÁRMACOS
    - pueden ser
      - Pentamidina (tratamiento SIDA)
        - y
          - Quina (calambres musculares)
            - también
              - Trastornos psicológicos (hipoglucemia facticia / Síndrome de Munchausen)
  - HIPOGLUCEMIA DE AYUNO
    - son
      - Alcoholismo sin comida , bloqueo formación glucosa hepática
      - Enfermedad hepática (hepatitis, cirrosis, cáncer)
      - Trastornos enzimáticos en bebés y niños (ej. enfermedad de almacenamiento de glucógeno)
      - Insulinoma (tumor pancreático productor de insulina)
      - Enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, cáncer, septicemia (en personas graves)
- MECANISMOS DE DEFENSA ANTE LA HIPOGLUCEMIA
  - Estimulación glándulas suprarrenales
    - dan
      - liberación de epinefrina (adrenalina)
        - también
          - Secreción de cortisol (suprarrenales), glucagón (páncreas), hormona del crecimiento (pituitaria)
            - y
              - Estimulan liberación de glucosa hepática
- SÍNTOMAS
  - Hipoglucemia leve
    - como
      - Hambre
      - Sudoración
      - Temblores
      - Palpitaciones
      - Fatiga, debilidad
  - HIPOGLUCEMIA GRAVE
    - son
      - Mareo
      - Confusión
      - Cefalea
      - Daño cerebral irreversible si prolongada
      - Confusión
      - Alteraciones del habla
      - Visión borrosa
      - Convulsiones
      - Coma
- DIAGNÓSTICO Y MANEJO
  - glucosa baja mas síntomas simultáneos
    - tratamiento inmediato
      - es
        - ingestión de azúcar
          - y
            - Ajustar dosis de medicamentos para evitar hipoglucemia
              - tambien
                - Monitorización frecuente de glucosa en diabéticos
- DATOS ADICIONALES
  - síntomas
    - suelen aparecer con glucosa < 60 mg/dL, pero pueden variar
      - En casos crónicos,
        - síntomas iniciales pueden no ser percibidos (hipoglucemia inadvertida)
          - la
            - insulinoma provoca episodios recurrentes
              - especialmente
                - en ayunas
- APOYO MULTIDISCIPLINARIO
  - son
    - Equipo de atención médica
    - Familia y amigos
    - Educadores en diabetes
- BENEFICIOS DE LA NUTRICIÓN ADECUADA
  - Control de
    - glucosa
    - presion arterial
    - colesterol
      - Ayuda a
        - Perder o mantener peso
        - Prevenir complicaciones
        - Mejorar energía y bienestar