



CENCOMED (Actas del Congreso), jorcienciapdc12024, (mayo 2024) ISSN 2415-0282

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA HABANA "VICTORIA DE GIRON"

TRABAJO DE MEDICINA GENERAL INTEGRAL

Diabetes Mellitus como enfermedad global.

Repercusión de la Diabetes Mellitus en los que la padecen.

Dalila Martinez Perez
Elizabeth Pérez Tarajano
Claudia Moreira Castañeda
Jesibell Camara Jova

RESUMEN

La Diabetes mellitus (DM) constituye un grupo de enfermedades metabólicas, caracterizado por hiperglucemia secundaria a un déficit de secreción de insulina, a la resistencia a su acción o a ambos, con alteración de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. En la actualidad, la DM es una enfermedad crónica que constituye un importante problema de salud de proporciones epidémicas, por su prevalencia y elevada morbimortalidad. Según su etiología se clasifica principalmente en Diabetes Mellitus tipo 1 y Diabetes Mellitus tipo 2. La forma de comienzo del cuadro clínico varía un poco en dependencia de que tipo sea pero presentan las mismas complicaciones que pueden ser principalmente cardiovasculares, oftalmológicas, cutáneas, neurológicas, nefrológicas y el pie diabético. Existen criterios diagnósticos para esta entidad y a su vez tratamiento se compone de pilares o bases fundamentales.

Palabras claves: Diabetes Mellitus, hiperglucemia, insulina, complicaciones.

SUMMARY

Diabetes mellitus (DM) constitutes a group of metabolic diseases, characterized by hyperglycemia secondary to a deficiency in insulin secretion, resistance to its action or both, with alteration of carbohydrates, lipids and proteins. Currently, DM is a chronic disease that constitutes a major health problem of epidemic proportions, due to its prevalence and high morbidity and mortality. According to its etiology, it is mainly classified into Diabetes Mellitus type 1 and Diabetes Mellitus type 2. The way the clinical picture begins varies a little depending on what type it is, but they present the same complications that can be mainly cardiovascular, ophthalmological, cutaneous, neurological, nephrology and diabetic foot. There are diagnostic criteria for this entity and in turn treatment consists of Pilates or fundamental bases.

Keywords: Diabetes Mellitus, hyperglycemia, insulin, complications.

Indice

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS.....	7
DESARROLLO.....	8
Clasificación etiológica	8
Estadios de la diabetes mellitus:	9
Etiopatogenia de la DM tipo1	9
Etiopatogenia de la DM tipo 2.....	10
Cuadro clínico y complicaciones:	10
Manifestaciones cardiovasculares.....	11
Manifestaciones oftalmológicas	12
Manifestaciones renales	14
Manifestaciones renales infecciosas:.....	14
Manifestaciones renales no infecciosas:	15
Neuropatía diabética:	15
Neuropatía diabética periférica	15
Neuropatías progresivas.....	16
Neuropatías reversibles.	16
Factores de riesgo	18
Criterios diagnósticos:	19
Educación continuada	20
Educación diabetológica	21
Dieta.....	21
Ejercicios físicos.....	21
Medicamentos	22
CONCLUSIONES	26
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	27
ANEXOS	29

INTRODUCCIÓN

La Diabetes mellitus (DM) constituye un grupo de enfermedades metabólicas, caracterizado por hiperglucemia secundaria a un déficit de secreción de insulina, a la resistencia a su acción o a ambos, con alteración de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. 1

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV AC, se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). 2

En la actualidad, la DM es una enfermedad crónica que constituye un importante problema de salud de proporciones epidémicas, por su prevalencia y elevada morbimortalidad. Alrededor de 463 millones de adultos de entre 20 y 79 años tienen diabetes. Esto representa el 9.3% de la población mundial en este grupo de edad. 3

Por otra parte, La International Diabetes Federation (IDF) llama la atención sobre la diabetes no diagnosticada, que estima en 175 millones de personas, es decir, casi la mitad de los pacientes con diabetes, lo que limita el diagnóstico precoz de complicaciones crónicas como la enfermedad renal, la cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca, retinopatía y neuropatía diabéticas. 3

En los países desarrollados las complicaciones crónicas de la diabetes, tanto micro como macro vasculares, son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes. La enfermedad cardiovascular, resultado de las lesiones de los grandes vasos sanguíneos, causa la muerte del 50% de las personas con diabetes. Las

lesiones de los pequeños vasos sanguíneos (enfermedad microvascular) afecta a múltiples órganos con un gran impacto sobre la calidad de vida de los pacientes diabéticos y un elevado coste sanitario. 2

En Cuba en el período comprendido entre 1970 al 1990 los niveles de mortalidad por DM mostraron una tendencia al ascenso. El incremento que se produjo en el quinquenio 1992-1996 fue a expensas del grupo de 60 años y más. Correspondieron a este último grupo los mayores incrementos (57,2 %) y la mayor contribución al total de defunciones por esta causa (78,5 %). 4

En las provincias orientales encontramos los valores más elevados de pacientes diabéticos geriátricos, presentando una de las más elevadas tasas de 21,6 por cada 1000 habitantes la provincia de Santiago de Cuba, seguida por Holguín con una tasa de 19,4 por cada 1000 habitantes. Donde los pocos estudios de la hemoglobina glicosilada, muestran elevados resultados casi siempre por encima de 7,8% en la población femenina con diabetes tipo 2 fundamentalmente. 4

Es necesario integrar un conjunto de acciones de salud dirigidas a la prevención y control de la diabetes, fundamentalmente en pacientes ancianos. Teniendo en cuenta que es de vital importancia el conocimiento que debe tener el equipo básico de salud acerca de esta enfermedad, tales como sus síntomas, signos, complicaciones, pilares de prevención para evitar las descompensaciones en estas edades e inclusive su tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

General:

Mencionar las principales características de la Diabetes Mellitus como enfermedad.

Específicos:

- Definir conceptos y clasificación
- Describir cuadro clínico y complicaciones
- Conocer pilares de tratamiento

DESARROLLO

Concepto:

La Diabetes Mellitus se considera un síndrome heterogéneo de etiología múltiple que engloba diferentes entidades que, por un defecto en la secreción y/o acción de la insulina presentan una sintomatología común, caracterizado por una hiperglucemia y anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. 3

Clasificación etiológica:

De acuerdo con los criterios de un comité de expertos auspiciado por la Organización Mundial de la Salud, desde 1999 se propuso una nueva clasificación etiológica.

I. Diabetes tipo 1 (DM tipo 1) (destrucción de las células/ insulinodeficiencia absoluta).

A. Autoinmune.

B. Idiopática.

II. Diabetes tipo 2 (DM tipo 2) (Resistencia a la insulina / deficiencia relativa de insulina o defecto secretor con o sin resistencia a la insulina).

III. Otros tipos específicos.

A. Defectos genéticos en la función de las células beta: cromosoma 20, HNF-4 alfa (MODY 1), cromosoma 7, glucokinasa (MODY 2), cromosoma 12, HNF-1 alfa (MODY 3), etc.

B. Defectos genéticos en la acción insulínica: resistencia a la insulina tipo 1, leprechaunismo, diabetes lipoatrófica, etc.

C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatopatía fibrocalculosa, fibrosis quística, pancreatitis, neoplasias, etc.

D. Endocrinopatías: síndrome de Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma, etc.

E. Inducida por medicamentos o químicos: ácido nicotínico, glucocorticoides, tiazidas, hormonas tiroideas, dilantín, etc.

F. Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, otras.

G. Formas raras de trastornos inmunes específicos: síndrome de autoinmunidad insulínica, anticuerpos antirreceptores de insulina, etc.

H. Otros síndromes genéticos a veces asociados con diabetes: síndrome de Down, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, etc.

IV. Diabetes gestacional. 5

Estadios de la diabetes mellitus:

1. Normal.
2. Tolerancia a la glucosa alterada.
3. Diabetes mellitus: no requiere insulina.
4. Diabetes mellitus: requiere insulina para el control.
5. Diabetes mellitus: requiere insulina para sobrevivir la tolerancia a la glucosa.

Etiopatogenia: 5, 6

Etiopatogenia de la DM tipo1:

La DM tipo 1 incluye la mayoría de los casos que se deben principalmente a la destrucción de las células beta. Tiene dos formas etiológicas: la autoinmune y la

idiopática. En la primera hay evidencias claras de una autoinmunidad, como lo prueba la presencia de los anticuerpos de las células de los islotes, anticuerpos antiGAD (ácido glutámico descarboxilasa) y autoanticuerpos de insulina. En la segunda, los sujetos son fenotípicamente idénticos, suelen ser jóvenes, desarrollan cetoacidosis y mueren si no reciben una terapia de insulina, pero no hay pruebas de que haya un proceso autoinmune.

Etiopatogenia de la DM tipo 2:

Es la forma más común de diabetes, caracterizada por un grado de hiposecreción de insulina y por una mayor contribución de la resistencia a ésta; la mayoría de quienes la padecen son obesos, lo que empeora la resistencia a la insulina. La obesidad abdominal es un problema mayor que la obesidad periférica.

Factores importantes:

1. Factores genéticos individuales o étnicos que causan susceptibilidad.
2. Defectos en la función de las células beta del páncreas.
3. Acción disminuida de la insulina en los tejidos sensibles a ella (resistencia a la insulina), que incluye los músculos esqueléticos, el hígado y el tejido adiposo.

Cuadro clínico y complicaciones: 6,7,8,9

El inicio de la DM puede ser brusco, agudo o insidioso. El debut brusco lo hace la Diabetes tipo 1, en la cual el proceso se manifiesta en días y la enfermedad a veces se evidencia por la presencia de cetoacidosis con toda una serie de síntomas específicos. La diabetes tipo 2 suele comenzar de forma insidiosa y la sintomatología es tan escasa que en ocasiones sólo resalta a través de sus complicaciones. Los síntomas principales o predominantes son: poliuria, en un 73 % de los casos; polidipsia en el 67 %, polifagia, astenia y aumento o pérdida de peso. Entre los síntomas generales se presentan a veces infecciones cutáneas recidivantes,

vulvovaginitis, balanopostitis, retraso en la cicatrización de heridas, acroparestesias, somnolencia pospandrial, estupor y coma.

Manifestaciones cardiovasculares:

Los pacientes de tipo 2 tienen dos veces más probabilidad de padecer enfermedades coronarias que las personas sin Diabetes. El sistema cardiovascular suele afectarse precozmente en el diabético, aun antes de que aparezca la alteración del metabolismo de los glúcidos.

La presencia de moléculas de P- selectina en la superficie de células endoteliales activadas determina que los leucocitos, que normalmente fluyen con rapidez a lo largo de las arterias coronarias, lo hagan más despacio. Esto da a otro grupo de moléculas —las integrinas— la oportunidad de atraerlos hacia las paredes de los vasos y dar lugar al inicio de una placa ateromatosa, lo que incrementa la probabilidad de la enfermedad del corazón en los diabéticos.

El infarto silencioso, muy frecuente en este enfermo adulto, es aquel que se presenta sin dolor o escasos síntomas y se ha confirmado en el 16% de las autopsias de diabéticos. Otras manifestaciones clínicas cardiovasculares las constituyen la miocardiopatía diabética y la neuropatía autonómica cardiovascular, esta última resultante de la afección de los nervios simpático y parasimpático del corazón.

La afectación parasimpática conduce a la variabilidad del latido cardíaco y clínicamente se evidencia por la taquicardia persistente en reposo mayor de 90 latidos/min y ausencia de dolor ante la isquemia miocárdica; la alteración simpática produce pérdida de los reflejos que mantienen la presión arterial durante la bipedestación y sus síntomas son hipotensión arterial con descensos inferiores a 30 mm de Hg. de la presión arterial sistólica acompañada de sensación vertiginosa, mareos y visión borrosa cuando el paciente se pone de pie. La prevalencia de la hipertensión en pacientes diabéticos aumenta con la edad. Las condiciones predisponentes se observan con más frecuencia en el hombre que en la mujer antes

de los 50 años y en las mujeres después de esta edad; aumenta en la raza negra y en las capas socioeconómicamente menos favorecidas.

Manifestaciones oftalmológicas:

La DM es capaz de afectar separada o simultáneamente diferentes estructuras oculares. A continuación se expondrán las posibles complicaciones oculares según la estructura dañada, y se enfatizará solamente en aquellas que por su frecuencia y gravedad comprometen de alguna manera la visión del enfermo.

1. Párpados: blefaritis y xantelasma.
2. Músculos extraoculares: oftalmoplejías.
3. Córnea: aumento de la pigmentación, reducción de la sensibilidad, queratopatía puntata y pliegues en la membrana de Descemet.
4. Pupila: pupila de Argyll- Robertson o de tamaño anormal.
5. Iris y cuerpo ciliar: rubeosis (presencia de vasos de neoformación que conducen a la hipertensión ocular); glaucoma (2 % en la población general y 5 % en los diabéticos).
6. Cristalino: catarata, con progresión más rápida en los diabéticos que en la población general; trastornos de refracción, pues la hiperglicemia repercute sobre el cristalino y produce una miopía transitoria.
7. Vítreo: licuefacción.
8. Retina: retinopatía, oclusión venosa, lipemia y desprendimiento.
9. Nervio óptico: atrofia óptica.

Retinopatía diabética. Es una verdadera microangiopatía que afecta todos los niveles del árbol vascular retiniano, pero fundamentalmente la microcirculación, y provoca:

1. Proliferación y necrosis de las células endoteliales.
2. Desaparición progresiva de las células murales (pericitos).
3. Engrosamiento de la membrana basal con depósitos de material lípido y proteico a este nivel.

La retinopatía diabética es la mayor causa de ceguera en muchos países, incluso industrializados, en estos momentos. A pesar de que no se conoce con exactitud la génesis de los problemas que conducen a la formación de esta complicación, existen en la literatura algunos factores que de una forma u otra están ligados a la aparición y desarrollo de ésta.

1. Tipo de Diabetes. La retinopatía es más frecuente en las personas diabéticas del tipo 1.
2. Control de la Diabetes. Se ha demostrado que un buen control metabólico y de la Hipertensión (si está presente) puede reducir el riesgo de afectación retiniana en ambos tipos de diabetes.
3. Duración de la diabetes. Se ha encontrado que mientras más tiempo se prolonga la enfermedad, mayor es el riesgo de desarrollo de esta complicación.

La Academia Americana de Oftalmología la clasifica en:

- i. Retinopatía Diabética no proliferativa, que puede ser leve, moderada y severa, según la cantidad y magnitud de hemorragias, microaneurismas y exudados retinianos.
- ii. Retinopatía con edema macular.

- iii. Retinopatía proliferativa, en la que tienen lugar: proliferación de nuevos vasos, hemorragia vítrea y desprendimiento de la retina (El diagnóstico se establece con: a. Examen del fondo de ojo, b. Angiografía fluoresceínica, c. Exámenes electrofisiológicos). 8

Manifestaciones cutáneas:

La hiperglicemia en el diabético produce diversas alteraciones en la piel. Son frecuentes las infecciones por diversos gérmenes, especialmente estafilococos, que se evidencian como furúnculos, foliculitis, erisipela y abscesos; infecciones por hongos (*Cándida albicans*) a nivel de la vulva y vagina en la mujer, y del glande y el prepucio en el varón; los hongos atacan la mucosa de la boca, uñas y pliegues cutáneos.

El prurito o comezón se presenta en los genitales y en todo el cuerpo. Son frecuentes los xantomas tuberosos, hipercarotinemia, necrobiosis lipoídica y la lipodistrofia en los sitios de la inyección, que aparece como atrofia o hipertrofia, causada por la inyección de insulinas no purificadas. Otra manifestación es la alergia a la insulina, caracterizada por el típico rash cutáneo, local o generalizado. El daño de los pequeños y grandes vasos produce atrofia de la piel que junto con la neuropatía, constituyen el terreno adecuado para la formación de úlceras en los pies.

Manifestaciones renales:

Se clasifican en infecciosas y no infecciosas:

Manifestaciones renales infecciosas:

Las infecciones de las vías urinarias constituyen complicaciones frecuentes y severas de la DM y comprenden:

1. Pielonefritis. Sólo se diferencia de la pielonefritis habitual de los pacientes no diabéticos en su mayor resistencia al tratamiento.

2. Cistitis. Complicación frecuente que en el diabético puede ser un factor desencadenante de la acidosis. Se acompaña muchas veces de necrosis y se agrava con los cateterismos vesicales efectuados sin los cuidados requeridos.

3. Papilitis necrotizante. Es una de las complicaciones más graves y su evolución depende del diagnóstico precoz. Aparece fundamentalmente en los diabéticos con pielonefritis severa y evoluciona en forma aguda o subaguda. Se debe, como su nombre lo indica, a la necrosis de la papila renal, bien por sepsis in situ (necrosis séptica) o bien por isquemia (necrosis isquémica). El cuadro clínico se caracteriza por fiebre con escalofríos, poliuria, a veces hematuria; puede evolucionar a la insuficiencia renal.

Manifestaciones renales no infecciosas:

Nefropatía diabética: Se ha estimado que en EE.UU. y en menor proporción en Europa, la enfermedad renal diabética constituye una de las primeras causas de inclusión en los programas de diálisis y trasplante renal. La aparición de la insuficiencia renal terminal está precedida por un largo período, en ocasiones subclínico, en el cual es preciso intervenir, no sólo con el objetivo de prevenir la enfermedad, sino con el fin de detener la progresión de las alteraciones estructurales y funcionales del riñón diabético.

Se llama nefropatía diabética a la presencia de proteinuria persistente en las pruebas de despistaje de albúmina (con tiras reactivas) o a la de una excreción urinaria de albúmina (EUA) mayor de 300 mg/L/24 h en ausencia de enfermedad renal conocida u otros factores capaces de afectar los niveles de esta eliminación.

Neuropatía diabética:

La neuropatía diabética puede presentar síntomas tanto en el sistema nervioso periférico como en el autónomo.

Neuropatía diabética periférica

Es la presencia de síntomas y signos de disfunción nerviosa periférica en personas con DM después de la exclusión de otras causas. Constituye la complicación más frecuente y más precoz de la diabetes, así como la más diagnosticada; la prevalencia aumenta con la duración y severidad de la hiperglicemia y tras 20 años de duración de la DM más del 50 % de los enfermos muestran signos clínicos de neuropatía. Se clasifica de la siguiente manera:

Neuropatías progresivas.

1. Polineuropatía simétrica distal (es la polineuritis diabética clásica).
2. Neuropatía de fibras pequeñas (daño selectivo de fibras nerviosas pequeñas: pérdida de la sensibilidad, daño autonómico, hipotensión postural, sudoración anormal, etc.; artropatía de Charcot, úlceras en los pies, etc.).

Neuropatías reversibles.

Parálisis de los nervios craneales: - Motor ocular común (III par).

- Motor ocular externo (VI par).

- Facial (VII par).

Mononeuropatía.

Neuropatía motriz proximal (amiotrofia diabética).

Hay atrofia muscular del cuádriceps, con fasciculaciones y dolor.

Radiculopatía (neuropatía intercostal o del tronco).

Neuropatía por compresión.

- Nervio mediano (síndrome del túnel carpiano).
- Nervio cubital.

- Nervio radial.
- Nervio cutáneo lateral.

Pie diabético: 8,9

El pie diabético es una complicación crónica frecuente, con un alto costo sanitario por las hospitalizaciones prolongadas y por el largo período de rehabilitación. En la patogenia del pie diabético se presentan como factores principales la vasculopatía y la neuropatía además del descontrol metabólico habitual. A ello se agrega el factor ortopédico y el factor infeccioso.

La PNP es, por tanto, una de las complicaciones crónicas de la diabetes que genera una elevada morbilidad por ser el principal factor de riesgo en el desarrollo de complicaciones en el pie. El denominado pie diabético, resultado de la presencia de PNP, de enfermedad arterial periférica (EAP) o de ambas, engloba múltiples manifestaciones clínicas como el dolor neuropático, hasta el 75% de los pacientes con PNP desarrollará un cuadro de dolor de difícil control, deformidades como la artropatía de Charcot, y la ulceración que precede en el 80% de los pacientes a la gangrena y amputación con una gran repercusión sobre la calidad de vida y coste sanitario.

Se calcula que el 25% de los pacientes diabéticos desarrollarán a lo largo de su evolución lesiones en sus pies, con una incidencia anual de ulceración de 2 casos por cada 100 diabéticos y entre 1 a 20 por cada mil sufrirá amputación. Además, para los pacientes diabéticos el riesgo de amputación es hasta 20 veces superior a los no diabéticos, con una mortalidad perioperatoria del 6% y postoperatoria de hasta un 50% a los 3 años. El coste sanitario ligado al tratamiento de la úlcera del pie diabético supone por sí solo el 33% del gasto sanitario global del paciente diabético; comparado con pacientes diabéticos sin úlcera, el coste se incrementa en 5,4 veces durante el 1º año tras la presencia de ulceración.

Aunque se considera a la vasculopatía periférica el principal factor pronóstico, sin embargo, la neuropatía periférica es el factor más importante en el desarrollo de la úlcera del pie diabético, ya que en su ausencia, la ulceración raramente se produce, lo que hace de su estudio un objetivo crucial.

Los programas de prevención precoz, correctamente estandarizados y aplicados, han demostrado su efectividad en la profilaxis de estas complicaciones, en la mejoría de calidad de vida y en la reducción de la tasa de mortalidad.

Programas que, como valor añadido, han demostrado su eficiencia en el ahorro de los costes que se derivan de las complicaciones fatales. Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en el desarrollo de la PNP son multifactoriales y no bien conocidos, por lo que su estudio podría aportarnos futuras armas de detección precoz y terapéuticas. 3

Factores de riesgo:

El riesgo de desarrollar PNP está asociado al control metabólico, edad, duración de la DM, coexistencia de otras complicaciones microvasculares, como la retinopatía y la nefropatía, y otros factores vasculares como la hipertensión arterial (HTA) y la dislipemia; son los llamados factores clásicos.

El tratamiento intensivo de la DM, tanto tipo 1 como 2, ha demostrado prevenir y retrasar la progresión de la PNP, aunque los datos sugieren un menor beneficio para los DM tipo 2 y una irreversibilidad para la neuropatía establecida a pesar de una mejoría del control metabólico y de factores de riesgo vascular.

En la actualidad, se considera que los factores clásicos son insuficientes para explicar la patogenia del daño tisular que conduce a la neuropatía y a otras complicaciones microvasculares. Los mecanismos fisiopatológicos que subyacen en el desarrollo de la PNP son heterogéneos, multifactoriales y no bien comprendidos, y ninguna teoría es hoy aceptada como mecanismo único. Por otra parte, una vez los pacientes presentan dolor neuropático, solo disponemos de

tratamiento sintomático basado en el uso de antiepilépticos como carbamacepina, y agentes antidepresivos, sin conocerse un tratamiento con una base fisiopatológica que evite o frene la progresión de la PNP.

Por ello, el estudio de nuevos factores biológicos asociados con PNP podría incrementar el conocimiento de la patogenia de esta complicación, siendo varias las líneas de investigación abiertas tanto para identificar a los sujetos con predisposición a la PNP como para encontrar nuevas dianas terapéuticas. 2

Criterios diagnósticos:

1. La presencia de síntomas, con glucosa plasmática al azar mayor o igual a 200 mg/dl u 11,1 mmol/L.
2. Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/ dl o 7 mmol/L.
3. Una prueba de tolerancia a la glucosa oral con un valor a las 2 h postsobrecarga mayor o igual a 200 mg/dl u 11,1 mmol/L. 8

En ausencia de síntomas, cualquiera de estos valores debe ser confirmado por una nueva determinación en los días siguientes para establecer el diagnóstico definitivo. La dosis de carbohidratos en la prueba de tolerancia a la glucosa es de 75 g para hombres y mujeres no embarazadas. Esta prueba, de gran utilidad en el diagnóstico de la DM, se indica en los casos sospechosos con alto riesgo de padecer diabetes y en los que los resultados de la glicemia en ayunas y postprandial sean normales o dudosos.

La planificación del programa educativo y terapéutico se hace de manera conjunta entre el equipo de salud y el enfermo, lo que redundará en una mejor responsabilidad. Educación profunda. Después de 3 o 4 semanas del comienzo, el paciente está en condiciones de ampliar y profundizar sus conocimientos sobre la diabetes. Pasado el impacto de saber que tiene una enfermedad crónica para toda su vida, puede darse cuenta de las dificultades que le impiden cumplir bien con el

tratamiento adecuado, lo que por otra parte estimula su motivación por el aprendizaje. 10

Educación continuada

La filosofía de todo programa de educación diabetológica debe incluir la instrucción continuada del paciente y de los profesionales de la salud, como una forma de actualizarse con los nuevos conceptos que surjan y revisar la información fundamental existente. Hay diferentes formas de adiestrar y educar al diabético: la educación individual, que tiene la ventaja de responder a inquietudes personales y aprovechar la relación médico-paciente, de tradicional prestigio y estima. 9,10

El tratamiento de la DM descansa sobre las siguientes bases: 7,8,9,10

1. Educación diabetológica

2. Dieta

3. Ejercicios

4. Autocontrol

5. Medicamentos

- Compuestos hipoglicemiantes orales
- Insulina
- Terapia combinada de insulina más compuestos hipoglicemiantes orales

6. Tratamiento de otras condiciones asociadas:

- Hiperlipoproteinemia
- Hipertensión arterial

- Obesidad
- Infecciones
- Hábito de fumar

Educación diabetológica

La educación del diabético persigue como objetivos principales proporcionar información y conocimientos diabetológicos; entrenar y adiestrar en la adquisición de habilidades y hábitos; pretende crear en el enfermo una real conciencia de su problema, que le permita lograr cambios en su estilo de vida, para una mejor atención de su estado de salud.

Dieta

Uno debe trabajar estrechamente con su médico para conocer cuántas grasas, proteínas y carbohidratos necesita en su dieta. Un dietista certificado puede ser muy útil en la planificación de estas necesidades en la dieta. Las personas con diabetes tipo 1 deben comer más o menos a la misma hora todos los días y tratar de ser coherentes con el tipo de alimentos que eligen. Esto ayuda a prevenir que los niveles de glucemia se eleven o bajen demasiado. Las personas con diabetes tipo 2 deben seguir una dieta bien balanceada y baja en grasas.

Ejercicios físicos

El tipo de ejercicio que se recomienda depende de la edad, preparación física y preferencia del individuo; conviene que sea aeróbico y de intensidad moderada y se desaconsejan los demasiado intensos y cortos porque empeoran el control metabólico en las horas siguientes a su realización. Lo más importante es que se hagan de forma regular. Todo programa de ejercicios dirigido al diabético requiere de su evaluación individual. Por tanto, es imprescindible practicar un examen físico completo y precisar si existen o no complicaciones agudas o crónicas y evaluar el grado de control metabólico.

En los pacientes mayores de 35 años es obligatoria la realización de un Electrocardiograma con el propósito de descartar la existencia de una cardiopatía isquémica clínica o subclínica. Otras complicaciones, tales como hipertensión arterial, neuropatía autonómica cardiovascular e hipotensión postural, deben ser investigadas.

Algunos beneficios del ejercicio físico son:

1. Disminuye la glicemia durante y después del ejercicio.
2. Aumenta la sensibilidad a la insulina.
3. Disminuye los triglicéridos y el colesterol LDL y aumenta el colesterol HDL.
4. Mejora la hipertensión media moderada.
5. Aumenta el gasto energético, contribuye a la pérdida de peso, de grasa y al mantenimiento de la masa corporal delgada.
6. Mejora la función cardiovascular.
7. Da mayor sensación de bienestar y calidad de vida al diabético.

Medicamentos

Se utilizan dos tipos de drogas: hipoglicemiantes orales e insulinas.

•Compuestos hipoglicemiantes orales:

Existen diferentes grupos de compuestos hipoglicemiantes orales. Los derivados de las sulfonilureas (primera, segunda y tercera generación, cuya diferencia más importante se encuentra en su potencia de acción a dosis más bajas), las biguanidas, tiazolidenionas, inhibidores de la alfa-glucosidasa, y derivados del ácido benzoico.

- Indicaciones de los hipoglicemiantes orales (Sulfonilureas):

1. Diabéticos tipo 2 no obesos con falla del control con dieta y ejercicio (donde no se consiguen los objetivos en cuanto a niveles de glicemia y de Hba1c). No utilizarlos con glicemias mayores de 300 mg/dl.
2. Diabéticos tipo 2 obesos con pérdida acelerada de peso y aumento significativo de la glicemia pero clínicamente estables.
3. Diabéticos tipo 2 que no presentan cetosis, con glicemia superior a 250 mg/dl y Hba1c mayor de un 10 %.
4. En combinación con las biguanidas y los inhibidores de la alfa-glucosidasa, cuando no se alcanza un adecuado control metabólico a pesar de la reducción de peso.

- Indicaciones de los hipoglicemiantes orales (Biguanidas o metformina):

1. Diabéticos tipo 2 obesos que no respondan al tratamiento con dieta y ejercicios.
2. Personas con intolerancia a la glucosa.
3. Pacientes con otras formas de resistencia a la insulina.
4. En combinación con inhibidores de la alfa-glucosidasa o las sulfonilureas, en diabéticos obesos y con normopeso desde el inicio que no responden únicamente a las biguanidas.

- Tiazolidenionas:

Cualquier cuadro con resistencia a la insulina, pero en el que existe todavía producción endógena o aporte exógeno de ésta. Actualmente no se recomiendan por la Comisión Nacional de Diabetes, pues se han reportado casos de hepatopatías graves producidas por su toxicidad. Su uso implica un chequeo frecuente de la función hepática.

- Inhibidores de la alfa-glucosidasa:

1. Diabéticos tipo 2 obesos que no responden adecuadamente a la reducción de peso y ejercicio.
2. Diabéticos tipo 2 obesos tratados con sulfonilurea sin respuestas clínicas y de laboratorio aceptables.
3. Diabéticos tipo 2 con normopeso, y sin control metabólico adecuado a pesar de la dieta, el ejercicio y las sulfonilureas.
4. Diabéticos tipo 2 en etapas tempranas.
5. Se pueden combinar con biguanidas o sulfonilurea, si no hay una respuesta adecuada a ellos cuando se utilizan solos.

- Insulina:

Según su biodisponibilidad se conocen 4 tipos fundamentales de insulina: de acción rápida, semilenta, lenta y de acción prolongada. Los regímenes habituales de tratamiento utilizan combinaciones o mezclas de productos de acción rápida con los preparados de acción lenta o prolongada. La razón del empleo de dicha mezcla se basa en el período de inicio, acción máxima y duración de los efectos de los diferentes tipos de insulina.

Indicaciones absolutas del tratamiento insulínico:

1. Diabéticos tipo 1.
2. Situaciones de urgencia en el diabético: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, acidosis láctica.
3. Diabéticos tipo 2 que no obtienen buen control metabólico con dieta, o en fallo secundario de los compuestos hipoglicemiantes orales.
4. En la gestante diabética.

5. En la diabetes complicada por infecciones, traumatismos, cirugía, etc.

6. Diabetes con bajo peso o pérdida excesiva de peso con hipoglicemia no controlada (sin cetosis y asistencia mantenida).

Un problema importante del tratamiento insulínico ha sido la aparición de fenómenos relacionados con el origen de las insulinas utilizadas. La diferencia estructural de la insulina animal y de los péptidos contaminantes en la insulina inicialmente comercializada, han sido responsables de la llamada complicación autoinmune del tratamiento insulínico. Como componentes de ella se describen las alergias localizadas, alergia generalizada, lipodistrofia insulínica, insulinoresistencia por anticuerpos antinsulínicos y la crisis hipoglicémica. 9

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus, se ha convertido en uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial, debido a las altas tasas de mortalidad y morbilidad. Las altas concentraciones de glucosa por largos periodos de tiempo inducen a cambios metabólicos importantes que conllevan a alteraciones generalizadas en el organismo de estos pacientes. Las infecciones recurrentes y de difícil control, en especial en aquellos pacientes con pobre control glicémico, afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes. Debido a esto existen los pilares de tratamiento los cuales se deben de cumplir completamente, y así evitamos complicaciones.

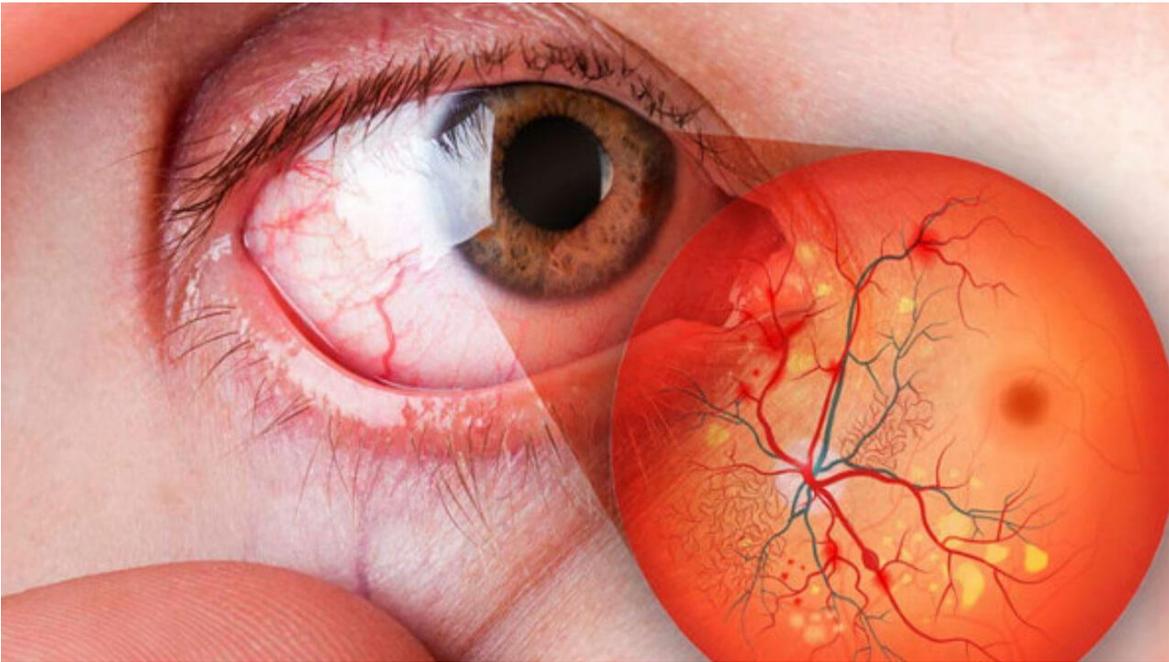
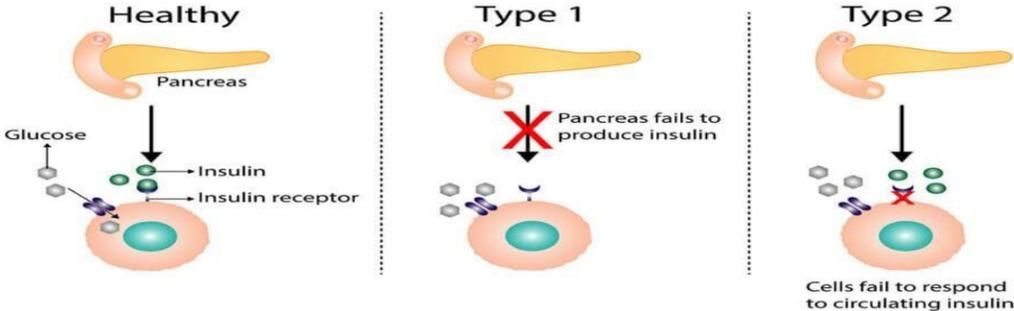
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michiels C. Endothelial cell functions. *J Cell Physiol.* 2014;196:430-43
2. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with Diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2016:S33-S50. Consultado: 2016 Oct 27. Disponible en: <https://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2015/12/21/39.../2016-Standards-of-Care.pdf>
3. Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest.* 2015;131:446-52
4. Naranjo Y. El envejecimiento de la población en Cuba: un reto. *Gac Méd Espirit [revista en Internet].* 2015 [citado 9 Feb 2018];17(3):[aprox.10p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212015000300003
5. Mendizábal T, Navarro N, Ramírez A, Cervera M, Estrada E, Ruiz I. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con diabetes tipo 2 y microangiopatías. *An Fac med [revista en Internet].* 2010 [citado 9 Feb 2018];71(1):[aprox. 13p]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832010000100002&lng=es&nrm=iso
6. Troncoso P C, Sotomayor C M, Ruiz H F, Zúñiga T C. Interpretación de los conocimientos que influyen en la adherencia a la dietoterapia en adultos mayores con Diabetes tipo 2 de una comunidad rural. *Rev Chil Nutr.* 2015; 35 (4): 421-6.
7. Rodríguez Gurri D, González Expósito A. Caracterización de pacientes con pie diabético. *Rev Cub Med Mil.* 2014 [citado 9 Feb 2018]; 42(2): 173-80. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000200006&lng=es

8. Yanes Quesada, Marelys; Cruz Hernández, Jeddú; González Calero, Teresa Margarita; Conesa González, Ana Ibis; Padilla Ledesma, Liset; Hernández García, Pilar; Yanes Quesada, Miguel Angel. Educación terapéutica sobre diabetes a adultos mayores / Therapeutic Diabetes Education to Elderly. Rev. cuba. Endocrinol [Internet]. set.-dic. 2018 [Citado el 10 de enero de 2019]; 29(3): 1-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532018000300010
9. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2016; 298:2654-2664.
10. Scalone L, Cesana G, Furneri G, Ciampichini R, Beck-Peccoz P, Chiodini V, et Al. Burden of Diabetes Mellitus estimated with a Longitudinal PopulationBased Study using Administrative Databases. PLoS ONE. 2014; 9(12):e113741.

ANEXOS

Diabetes mellitus



DIABETES

