



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

1^{ra} EDICIÓN

**Med. Miguel Ángel Arteaga Intriago
Med. Luz Pilar Alcivar Solórzano
Med. María José Cuenca Jiménez
Med. María Carmen Rodríguez Velez
Med. Gema Lorena Pinargote Parrales
Med. Maria Eugenia Oña Rivas
Med. Andrea Karina Molina Zambrano
Med. Klauss Joel Torres García
Med. Jean Carlos Delgado Macías
Med. Andrea Krusenka Rivas Loor**

EDICIONES MAWIL



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

1^{ra} EDICIÓN

Autores

Med. Miguel Ángel Arteaga Intriago

Médico Cirujano

Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital de Especialidades Portoviejo

migueluzart@hotmail.com

Med. Luz Pilar Alcívar Solórzano

Médico Cirujano

Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital

General Dr. Napoleón Dávila Córdova de Chone

luzmialso@hotmail.com

Med. María José Cuenca Jiménez

Médico Cirujano

Médico Residente de la Clínica Santa Margarita

majo_cuenca@hotmail.com

Med. María Carmen Rodríguez Vélez

Médico Cirujano

Médico General del Centro de Salud San Valentín de Sucumbíos

mary_cer@hotmail.com



Med. Gema Lorena Pinargote Parrales

Médico Cirujano
Médico Residente de la Clínica Santa Margarita
gelo_pinar@hotmail.com

Med. María Eugenia Oña Rivas

Médico General
Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital IEES de Portoviejo
ma.eu.ona.riva@gmail.com

Med. Andrea Karina Molina Zambrano

Médico Cirujano
Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital de Especialidades Portoviejo
andrea61180@hotmail.com

Med. Klauss Joel Torres García

Médico
Severance Yonsei University Hospital -Epidemiologia -Seoul Korea
acagen@tuta.io

Med. Jean Carlos Delgado Macias

Médico Cirujano
Médico General Asistencial Hospital Gustavo Domínguez
jancardel_92@outlook.com

Med. Andrea Krusenka Rivas Loor

Médico Cirujano
Investigadora Independiente
drakrusenka@gmail.com



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

1^{ra} EDICIÓN

Revisores

Macías Intriago Mariela Gissela
Magister en Epidemiología;
Doctor en Medicina y Cirugía
Universidad Estatal del Sur de Manabí

Haro Alvarado Javier Iván
Magister en Medicina Tropical;
Diploma Superior en Educación Universitaria en Ciencias de la Salud;
Médico Especialista en Auditoría Médica;
Doctor en Medicina y Cirugía
Universidad Estatal del Sur de Manabí

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Med. Miguel Ángel Arteaga Intriago
Med. Luz Pilar Alcivar Solórzano
Med. María José Cuenca Jiménez
Med. María Carmen Rodríguez Velez
Med. Gema Lorena Pinargote Parrales
Med. María Eugenia Oña Rivas
Med. Andrea Karina Molina Zambrano
Med. Klauss Joel Torres García
Med. Jean Carlos Delgado Macias
Med. Andrea Krusenka Rivas Loor

Título: Trastornos Endocrinológicos, metabólicos y su incidencia en la aparición de la Diabetes

Descriptor: Ciencias Médicas; Endocrinología; Sistema Endócrino; Diabetes

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas; 3201 Ciencias Clínicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.462 Ar759

Área: Medicina; Educación Médica

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-10-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2020

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 143

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-10-7>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico **Trastornos Endocrinológicos, metabólicos y su incidencia en la aparición de la Diabetes**, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

ÍNDICE





Contenido

Prólogo 12
Introducción 15

CAPÍTULO I

Síndrome metabólico como factor asociado a
la aparición de la diabetes..... 21
Definición..... 22
Criterios para el diagnóstico 24
Mecanismo de aparición y evolución..... 28
Riesgos para la salud cardiovascular y
aparición de la diabetes 36

CAPÍTULO II

Trastornos de riesgo para la aparición de la diabetes 40
Trastornos metabólicos 41
Trastornos endocrinológicos 51
Trastornos genéticos 56
Compromiso en la regulación de la glucosa 59

CAPÍTULO III

Epidemiología de la diabetes..... 64
Breve apunte sobre epidemiología 65
Epidemiología de la diabetes..... 66
La diabetes como problema de salud pública 68
Incidencia y prevalencia de una enfermedad 70
Incidencia y prevalencia de la diabetes 71
Incidencia y prevalencia de la diabetes según
región geográfica 71
Incidencia y prevalencia de la diabetes en
América Latina 73
Prevalencia de la diabetes por edad 74
Diabetes en niños y adolescentes 75
Incidencia de la diabetes tipo I en niños y adolescentes..... 75



Diabetes tipo II en niños y adolescentes	76
Vigilar los factores de riesgos más comunes en la diabetes mellitus tipo II.....	77
Manejo de la diabetes en niños y adolescentes.....	77
Complicaciones de diabetes en niños y adolescentes	79
La dieta y la actividad física del niño y adolescente con diabetes	81
Diabetes en la edad adulta	82
Diabetes en el adulto mayor	83
Aspectos de atención especial en al adulto mayor con diabetes.....	84
Cuidado del adulto mayor diabético.....	85

CAPÍTULO IV

Diabetes, clasificación, diagnóstico y tratamiento.....	87
Diabetes Mellitus	88
Diabetes tipo I	91
Diabetes tipo II	94
Diabetes gestacional.....	96
Diabetes tipo MODY.....	97
Diagnóstico de la diabetes	97
Tratamiento de la diabetes.....	99
Modo de administración de insulina subcutánea	108
Manejo intrahospitalario del paciente diabético	111
Prevención	112
Complicaciones.....	115

CAPÍTULO V

La diabetes no controlada y su relación con otros problemas de salud	116
Control de la diabetes	117
Medicación o terapia farmacológica	117
Régimen de alimentación de la diabetes.....	118
Compuestos nutricéuticos y alimentos funcionales para la diabetes.....	119

TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES



Control de la glucosa	121
Enfoque positivo.....	122
Colaboración con el equipo médico	123
Consecuencia de la diabetes no controlada	124
Enfermedad renal	125
Recomendaciones	125
Enfermedad coronaria.....	126
Recomendaciones	128
Daño de los nervios (neuropatía diabética)	128
Daños en los ojos (retinopatía diabética).....	128
Síntomas de la retinopatía diabética	129
Recomendaciones para prevenir daños en los ojos.....	130
Cetoacidosis.....	131
Diagnóstico de la cetoacidosis	132
Diagnósticos diferenciales de la cetoacidosis.....	133
Tratamiento de la cetoacidosis	133
Objetivos terapéuticos de la cetoacidosis	134
Prevención de la cetoacidosis	135
Problemas de los pies.....	136
Pie diabético.....	137
Recomendaciones para prevenir el pie diabético	137
REFERENCIAS	139



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Tablas





INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico 27

Tabla 2. Clasificación de las dislipidemias 49

Tabla 3. Sistema Endocrino 51

Tabla 4. Sistema Endocrino (continuación)..... 54

Tabla 5. Trastornos Endocrinos 55



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Prólogo





La diabetes es una enfermedad crónica que suele causar un fuerte impacto a nivel personal, familiar y laboral ya que las personas que la padecen tienen que aprender a convivir con esta condición. En muchas ocasiones, esta dolencia aparece en la infancia, lo que condicionará la vida de esos niños. De allí, la importancia del conocimiento que se tenga de esta patología para brindarle al paciente, su familia y/o cuidadores una educación diabetológica que le permita desde el mismo momento del diagnóstico mantener la patología bajo control y evitar futuras complicaciones.

En la dirección de ofrecer a médicos, personal de salud, pacientes y lectores en general información científica sobre la diabetes es que se enmarca el presente texto “Trastornos endocrinológicos, metabólicos y su incidencia en la aparición de la diabetes”. Los autores aborda con un lenguaje diáfano y directo los aspectos esenciales de la clínica de esta enfermedad, su terapéutica y epidemiología con la intención implícita de ofrecer educación a las personas con diabetes, por eso se minimiza, en lo posible, el uso de palabras técnicas o términos médicos que por su complejidad no faciliten la comprensión del problema de la diabetes.

Cabe advertir que el libro es una fuente de información científica para los profesionales de la salud relacionados con el tratamiento de la diabetes; y para los lectores legos se trata de un compendio para ayudar a las personas a comprender el alcance de una enfermedad tan extendida como lo es la diabetes, es decir el texto es un aporte para aquellas personas que padecen de diabetes tengan un mayor conocimiento de cómo controlarla y evitar las graves y hasta nefastas consecuencias que produce, y para que las personas no diabéticas conozcan los riesgos de esta enfermedad y tomen medidas que los ayude a proteger su salud y la de sus familiares.

Por lo tanto, este libro no pretende ser prescriptivo en el tratamiento de la diabetes, equivale a decir que sus explicaciones y recomendaciones



no sustituyen ninguna recomendación o criterio del médico tratante, al cual siempre se le debe consultar antes de comenzar cualquier régimen dietético, programas de ejercicios, suprimir o modificar la dosis de los fármacos recetados, usar medicina alternativa o cualquier otra acción.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Introducción



Trastornos endocrinológicos, metabólicos y su incidencia en la aparición de la diabetes es un libro que está orientado a la consulta por parte de médicos, profesionales de la red básica de salud, estudiantes, docentes, pacientes y familiares interesados en aspectos esenciales de la diabetes, factores de riesgo y medidas higiénicas para su prevención y control. Aporta información que contribuye a unificar criterios para la elaboración de planes para la atención integral, oportuna, eficaz y eficiente que incluyan la promoción, prevención, diagnóstico precoz, tratamiento, control, seguimiento y rehabilitación, con el objeto de que los pacientes portadores de los distintos tipos de diabetes en los diferentes grupos etarios puedan lograr mantener condiciones de salud que les permita una mejor y mayor calidad de vida, al disminuir las morbilidad causada por la diabetes, sus complicaciones y sus incapacidades funcionales.

El contenido del libro se ha estructurado en cinco capítulos. El capítulo I, intitulado Síndrome metabólico como factor asociado a la aparición de la diabetes, preconiza que es una entidad clínica donde cohabitan múltiples desordenes del metabolismo lipídico y de los carbohidratos que son factores determinantes para la diabetes y las enfermedades cardíacas y vasculares, resaltando la importancia de la promoción de conductas saludables desde los primeros años de vida hasta la edad adulta para retardar o evitar su aparición. El contenido discurre acerca de la definición de síndrome metabólico, avalada por distintas organizaciones de salud y expertos clínicos. También se reseñan los criterios para el diagnóstico establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de la Diabetes (FID), la Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI), entre otros. Se explica de forma amplia el mecanismo de aparición del síndrome metabólico y cómo factores propios de la genética individual asociados a factores ambientales en relación a hábitos alimenticios y actividad física, están directamente asociados a su aparición. El capítulo cierra con una discusión sobre la relación existente entre la aparición de la diabetes mellitus tipo 2



y enfermedades cardiovasculares, con el síndrome metabólico. Y por último se establecen una serie de pautas para la prevención, destacando que las medidas de promoción de la salud y prevención deben iniciarse desde la infancia y reforzarse durante la adolescencia a través de programas educativos escolares y en la comunidad enfocados a impartir conocimientos que favorezcan la adquisición de hábitos saludables en relación a la actividad física y a la alimentación, y el desarrollo de la capacidad de vigilar signos de alarma que le permitan tomar decisiones sobre su salud.

El capítulo II versa sobre los Trastornos de riesgos para la aparición de la diabetes. El interés por este tema se ha incrementado en los últimos años gracias a los aportes de estudios científicos que demuestran que la prevalencia de la diabetes se ha incrementado a nivel mundial, y que a pesar del conocimiento que se tiene sobre esta entidad clínica y de los avances en su tratamiento, no se ha logrado medidas efectivas para su prevención y control, convirtiéndose en una de las primeras causas de morbilidad en los países industrializados. El contenido del capítulo pone de relieve la estrecha interrelación entre desequilibrios metabólicos, endocrinológicos y genéticos responsables de la obesidad y de los elementos del síndrome metabólico, como factores precursores para la aparición de la diabetes.

En el tema trastornos metabólicos, se introduce al lector sobre generalidades del metabolismo y el proceso fisiológico para la conservación del peso ideal, ya que la obesidad sería el principal trastorno metabólico relacionado con la diabetes y responsable de la aparición de la resistencia a la insulina, dislipidemia y la intolerancia a la glucosa. Por su parte el contenido sobre trastornos endocrinológicos es un material básico que tiene por finalidad ayudar a conocer el sistema endocrino-lógico como principal regulador de las funciones fisiológicas del organismo y como retrasos o anomalías en la producción y funcionamiento hormonal pueden desencadenar alteraciones fisiopatológicas que pongan al individuo en riesgo de desarrollar la diabetes. Los trastornos



genéticos, engloban anomalías congénitas responsable del desarrollo de la diabetes en las primeras edades de la vida. Por último, se desarrolla el tema compromiso en la regulación de la glucosa y como esto influye en la aparición de la hiperglucemia como signo característico de la diabetes tipo I y II, cuya comprensión permite estar alerta ante cualquier signo de riesgo.

En el capítulo III se trata lo concerniente a la Epidemiología de la diabetes, donde se realiza un análisis de la distribución, frecuencia, patrones de ocurrencia y factores determinantes de la diabetes, información es imprescindible para la planeación de las medidas sanitarias individuales y colectivas para el control, seguimiento, limitación de incapacidad y la definición de políticas y programas de prevención.

En el capítulo se discierne sobre la diabetes como problema de salud pública, basado en las alarmantes cifras de morbilidad y mortalidad, estimadas por la Federación Internacional de Diabetes para el año 2019, en 4,2 millones de adultos en edades comprendidas entre los 20 y 79 años. Por otra parte, se definen los términos de incidencia y prevalencia de la diabetes tipo I y las dificultades que se presentan para tener datos precisos sobre la diabetes tipo II. Se hace referencia al proyecto Diamond, diseñado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con el fin de registrar la incidencia y prevalencia de la diabetes según región geográfica. Otro tema de interés es la incidencia de la diabetes en América Latina, donde las cifras revelan que una de cada doce personas sufre de diabetes, estimándose que esas cifras se incrementarán para el año 2030.

También se contempla el tema diabetes en niños y adolescentes, teniendo especial relevancia ya que en años anteriores, la diabetes más común en ellos era la diabetes tipo I, pero en los últimos años se evidencia una alta prevalencia de obesidad y actividades físicas y recreativas poco saludables (sedentarismo) que pudieran condicionar el desarrollo de la diabetes tipo II, por lo que es necesario contar con



información que oriente a los padres hacia un buen manejo de los tipos de alimentos y actividad física en cada etapa del desarrollo infantil y adolescencia. Como cierre del capítulo se describe la incidencia de diabetes en los diferentes grupos etarios, algunos trastornos comunes y las medidas de control y la consolidación de un trabajo conjunto preventivo entre profesional de la salud, el paciente, la familia y en los casos de niños y jóvenes, la comunidad escolar y sus cuidadores.

El capítulo IV está referido al estudio de La diabetes, como entidad clínica, se hace una breve reseña histórica del uso del término “diabetes” y la evolución en el transcurrir del tiempo hasta el descubrimiento de la insulina, se explica el concepto diabetes y cómo los factores genéticos y ambientales inciden en su aparición. Se reseña la clasificación o tipos de diabetes desde las perspectivas de varias organizaciones científicas. Se describe cada uno de los tipos de diabetes, su etiopatogenia y factores de riesgos o determinantes. Otro tema que se trata en el capítulo es el diagnóstico, que no difiere en relación al tipo de diabetes, ya que existe consenso en cuanto a los signos y anomalías metabólicas que la conforman. Por último, se hace una amplia reseña del tratamiento de la diabetes, mencionando los fármacos orales, parenterales e insulino terapia que se utilizan hoy en día para el control de la hiperglucemia y destacando la importancia del tratamiento de las demás comorbilidades para el efectivo control de la diabetes. Se finaliza el capítulo resaltando la urgencia de que las acciones del cuidado de la diabetes en niños y adultos sea una prioridad en las políticas de salud y que estén dirigidas a la intervención en los tres niveles de prevención y al control de los factores que determinan el logro de los objetivos como es la falta de conciencia en la población de los efectos dañinos de la diabetes no controladas y la existencias de prioridades individuales que dejan de lado la adquisición de hábitos saludables y/o el adecuado control de la diabetes.

El capítulo V, intitulado La diabetes no controlada y su relación con otros problemas de salud, trata sobre las consecuencias más comunes

de la diabetes mal controlada o no tratada, esta información es de gran relevancia porque muchas de ellas se van desarrollando de manera silente en el transcurrir de los años y cuando son detectadas se encuentran en grados tan avanzados que se hacen irreversibles, ocasionando daños permanentes y limitación de las capacidades funcionales del paciente e inclusive pueden llevarlo a la muerte prematura. Entre los trastornos destacados en este capítulo se encuentran la enfermedad renal y coronaria, daños en los ojos y nervios, pie diabético y las complicaciones agudas como la cetoacidosis diabética. La importancia de este conocimiento radica en sumar los esfuerzos del paciente en su autocuidado, del equipo multidisciplinario de salud o (médicos generales y especialistas, diabetólogos, enfermeras, nutricionistas, sicólogos, trabajadores sociales, entrenadores físicos, etc.) y familia, con miras al adecuado control de la diabetes y a la prevención de las graves secuelas que reducen la calidad de vida de los pacientes que la padecen.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Capítulo I: Síndrome metabólico como factor asociado a la aparición de la diabetes





1.1. Definición

El término fue acuñado a partir año 1988 por un equipo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), quienes propusieron por primera vez una definición formal del síndrome metabólico, donde se destacaba la resistencia de la insulina como factor fundamental de riesgo y cuya presencia permitiría el diagnóstico del padecimiento. Un año antes Gerald Reaven lo había identificado como síndrome X por ser una entidad patológica donde se asocian la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, la dislipidemia y la hipertensión arterial.

El síndrome metabólico es producido por la coexistencia de obesidad visceral con una alteración en la asimilación y desintegración de la glucosa y de los lípidos. Esta serie de desórdenes metabólicos son considerados un factor de riesgo para el desarrollo de graves enfermedades. En la actualidad, revierte gran relevancia por la elevación alarmante de su prevalencia, lo que ha creado angustia y ha activado las alarmas en cuanto a la vigilancia epidemiológica, a nivel mundial. Algunos autores hacen referencia a él como una prediabetes y el incremento en su incidencia lo convierten en centro de atención para la prevención y control de la diabetes y enfermedades cardiovasculares, a tal punto de ser considerado un problema de salud pública y clínica. Los cambios en el estilo de vida en la sociedad moderna han favorecido el aumento de la prevalencia del síndrome metabólico (SM), esto ligado al hecho de que en este último siglo, se ha suscitado una modificación de los hábitos y del comportamiento alimentario, influenciados por los cambios económicos y sociales (organización de la vida cotidiana, motivaciones individuales, jerarquización de prioridades, consumo alimentario influenciado por campañas publicitarias en medios de comunicación, modas y tendencias) que han incrementado la preferencia del consumo de alimentos ricos en azúcar lo que produce en el individuo un desajuste en su capacidad metabólica, poniéndolo en riesgo. La ingesta excesiva de azúcar representa un aporte calórico sustancial y de absorción rápida, aunado a un escaso gasto energé-



tico gracias al sedentarismo como estilo de vida característico de la población moderna, lo que está íntimamente ligado con un incremento excesivo del peso y obesidad que en si misma ya es un factor de riesgo para la aparición o el empeoramiento de enfermedades como la diabetes, hipertensión y otras patologías cardíacas y vasculares.

Antes de continuar abarcando el tema central; que hoy en día, como ya se mencionó, es de gran relevancia tanto para la salud clínica como la pública, se hará un paréntesis para aclarar el significado de “síndrome” y aclarar que no es una enfermedad propiamente dicha, sino que es una agrupación de fenómenos que ocurren juntos más a menudo que por casualidad, cuya causa es incierta y caracterizan una situación determinada. El significado del término síndrome se amplió a partir de la segunda mitad del Siglo XX, para que pudiera abarcar todos los estados patológicos caracterizados por una complejidad de signos y síntomas que se presentan de maneras simultánea.

Teniendo claridad con el concepto de síndrome, se puede definir el síndrome metabólico como un conjunto de trastornos que cohabitan en un individuo y que favorece la aparición de la diabetes e incrementa el riesgo cardiovascular. Para Pérez, M. Camejo, M. Pérez, J. y Díaz, P., (1), “es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular representado por la obesidad central, dislipidemia, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial” (p.414)

En el artículo Armonizando el Síndrome Metabólico de Alberti, K. Eckel R. y otros (2), donde se publican los resultados del trabajo conjunto de la Federación Internacional de Diabetes sobre Epidemiología y Prevención; Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre; Asociación Americana del Corazón; Federación Mundial del Corazón; Sociedad Internacional de Aterosclerosis; y Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad, se define el síndrome metabólico “como un complejo de factores de riesgos interrelacionados para la enfermedad cardiovascular y la diabetes, que incluyen disglucemia, presión arterial



elevada, niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y obesidad con adiposidad central” (sp)

Para Aranceta, J., Foz M., Gil, B y otros (3),

“...la definición de síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina contribuye al reconocimiento de un conjunto de diferentes factores de riesgo que ayuda a identificar sujetos con riesgo incrementado de desarrollar tanto un evento cardiovascular como diabetes mellitus tipo 2”

Por su parte, Bolado, V., Rivera, M., Soto, M. y otros (4), señalan que

“el síndrome metabólico es la conjunción de las alteraciones en las concentraciones de la glucosa, las lipoproteínas, la acción de la insulina, la hipertensión arterial y la obesidad abdominal, que se presenta en personas con amplia predisposición genética, variación fenotípica y se encuentra condicionada por factores ambientales”.

1.2. Criterios para el diagnóstico

El diagnóstico del SM es complejo, y presenta mayor dificultad debido a las controversias existentes en relación a las definiciones que se tiene sobre esta patología, lo que ha producido importantes discrepancias en relación a los criterios para el diagnóstico. Las comunidades científicas han intentado abordar estas diferencias y crear un consenso para unificar los criterios para el diagnóstico del SM, aceptando que es una condición donde cohabitan múltiples factores de riesgo metabólico que condicionan la aparición de la enfermedad cardiovascular y diabetes en los siguientes cinco a diez años en relación a otros individuos libres del síndrome, al mismo tiempo que incrementa cinco veces más el riesgo de diabetes mellitus tipo II. Mientras que en pacientes que ya padecen diabetes o enfermedades cardiovasculares, el SM contribuye a su agravamiento y a la aparición de complicaciones incapacitantes o que incrementan el riesgo de muerte precoz.



A continuación, se expondrá los criterios definidos para diagnosticar el síndrome metabólico, avalados por diferentes grupos de expertos como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), la Asociación Americana del Corazón/ Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI), entre otros:

La Organización Mundial de la Salud (OMS), citado por Mijan de la Torre (5), establece los siguientes criterios o indicadores de la existencia del SM:

1. Coexistencia de:

- Intolerancia a la glucosa: elevación de los niveles de glucosa sanguínea.
- Resistencia a la insulina: condición patológica determinada por la pérdida de la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción de la insulina.
- Diabetes mellitus.

2. Presencia de dos o más de las siguientes alteraciones:

- Hipertensión arterial.
- Dislipemia definida por altos niveles de colesterol (LDL) y triglicéridos; y reducidos niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Obesidad visceral o central: caracterizada por depósitos grasos intraabdominales.
- Microalbuminuria: presencia de albumina en la orina.
- Por su parte el Panel de Tratamiento para Adulto III, ATP III por sus siglas en inglés en el 2001, contempló otros criterios, donde no era requisito imprescindible la presencia de resistencia a la insulina por sí misma y enfatiza que para establecer el diagnóstico, el individuo debía poseer por lo menos tres de los siguientes cinco factores:
 - Obesidad abdominal (altamente correlacionada con la insulino-



- rresistencia).
- Incremento de los triglicéridos.
- Marcada reducción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Elevación de las cifras de tensión arterial.
- Incremento en la glucosa en ayunas o presencia de diabetes mellitus tipo II.

La Federación Internacional de la Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) eliminó el criterio de la resistencia a la insulina e indicó como indispensable la presencia de la obesidad abdominal como uno de los cinco factores primordiales para el diagnóstico, el resto de los criterios son idénticos a los señalados por el ATP III. Mientras que la Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI) modifica los criterios y desestima la obesidad abdominal como un factor de riesgo requerido para el diagnóstico y coincidió con los restantes cuatro criterios establecidos por ATP III y IDF.

Otro tema de discusión con relación al diagnóstico del SM es la definición de la obesidad abdominal, tema de gran complejidad ya que no solo debe tomar en cuenta el género, sino también la variabilidad poblacional y los rasgos étnicos. La IDF establece como parámetros para definir la obesidad abdominal en personas de origen europeo, de sexo masculino, que el perímetro abdominal sea mayor o igual a 94 centímetros y para el sexo femenino mayor o igual a 80 centímetros, mientras que el AHA/NHLBI contrasta con esos valores y fija los valores en igual o mayor a 102 centímetros en los varones e igual o mayor de 88 centímetros para las hembras.

En la tabla 1 se muestra los criterios para el diagnóstico clínico del síndrome y sus valores referenciales:

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico

Criterio Diagnóstico	Valores referenciales
Perímetro Abdominal	Aumentado (varían de acuerdo a la población y el país) Mujeres Europeas: mayor o igual a 88 cm Hombres Europeos: mayor o igual a 102 cm Mujeres Centro y suramericanas: mayor o igual a 80 cm Hombres Centro y suramericanas: mayor o igual a 90 cm
Triglicéridos elevados	Mayor o igual a 150 mg/dl
Disminución del HDL colesterol	Mujeres: menor de 50 mg/dl Varones: menor de 40 mg/dl
Elevación de la tensión arterial	Sistólica: mayor o igual a 130 mmHg Diastólica: mayor o igual a 85 mmHg
Incremento de la glucosa en ayunas	Igual o mayor a 100 mg/dl

Fuente: Revista Circulación, octubre 2009

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), citada por Lizarzaburu (6), publicó en el 2010, el consenso de “Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos”, con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se consideró el perímetro abdominal de corte para el diagnóstico de síndrome metabólico en varones de **más de 94 cm y mujeres de más de 88 cm de cintura**, manteniendo la vigencia del resto de criterios propuestos por las demás comunidades científicas.

Por otra parte, la ALAD, recomienda la vigilancia de las personas con factores de riesgo para desarrollar diabetes, entre ellos: personas con antecedentes familiares de diabetes y enfermedad cardiovascular, sedentarias, con sobrepeso u obesidad. Se sugiere considerar durante la evaluación clínica:



- Perímetro abdominal.
- Determinación de glucosa, triglicéridos y colesterol HDL en ayunas.
- Medición de la presión arterial.

La detección temprana de SM permite evaluar el riesgo cardiovascular y diabetes y realizar un abordaje para su control y seguimiento, minimizando la aparición de estas patologías o disminuyendo su gravedad.

1.3. Mecanismo de aparición y evolución

Las causas que determinan la aparición del SM no se han establecido con precisión, lo que si se está claro, es que es un estado complejo y heterogéneo conformado por un conjunto de anomalías relacionadas, cuyo riesgo de aparición está condicionado por la combinación de factores propios de la constitución genética del individuo y factores ambientales y sociales (alteración del estilo de vida como la sobrealimentación, incremento en el consumo de bebidas azucaradas, harinas refinadas, dietas ricas en grasa, bajo consumo de fibras dietéticas y la inactividad física). La obesidad central se menciona como el factor más importante en el desarrollo del SM y se le responsabiliza con el desarrollo de la resistencia a la insulina y de desencadenar el resto de los factores de riesgos metabólicos más reconocidos como el aumento de los lípidos en sangre (dislipidemia aterogénica), hipertensión arterial, hiperglucemia, estado protrombótico y proinflamatorio.

Schnell, Dominguez y Carrera (7) se basan en la teoría genética para explicar la aparición y evolución del síndrome metabólico. Esta teoría establece que los cambios de la actividad física (sedentarismo) y la aparición del genotipo ahorrador con capacidad de generar gran cantidad de glucógeno muscular y de triglicéridos en el tejido adiposo, aunado a la industrialización donde los alimentos son modificados y se caracterizan por poseer un alto valor calórico con un pobre contenido de fibras dietéticas, pudieran ser los responsables del desarrollo del SM. El



consumo calorico incrementado y la presencia de genes ahorradores favorece el uso eficiente de esta energia y pueden explicar el aumento de peso y la aparicion de enfermedades como el sindrome metabolico, la obesidad y la diabetes en el hombre moderno, que se encuentra en un medio ambiente que ofrece exceso de nutrientes y que al ser ingeridos pueden almacenarse en el tejido adiposo produciendo los factores de riesgos ya mencionados.

Desde el punto de vista fisiopatológico existe controversia en cuanto al origen del SM, inicialmente se responsabilizaba a la resistencia a la insulina (RI) con el desarrollo del conjunto de anomalías que conforman el síndrome metabólico. La RI es una respuesta anormal del organismo a la acción de la insulina en los tejidos periféricos, secundario a esto las células pancreáticas aumentan como mecanismo compensatorio su secreción de insulina, produciendo hiperinsulinemia, a la que se responsabilizaba de los fenómenos presentes en el SM.

Más recientemente la visión fisiopatológica ha cambiado y se considera la obesidad como eje central para el desarrollo del SM y a la resistencia a la insulina como una consecuencia de ésta. La obesidad visceral o central (acumulación de depósitos de tejido graso principalmente en hígado, páncreas y músculos) favorece la producción y secreción excesiva de las adipoquinas, que son sustancias químicas que condicionan la aparición de estados proinflamatorios y protrombóticos que a su vez contribuyen a desarrollar la resistencia a la insulina y de los otros componentes del síndrome; como la hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y de la función epitelial. Concomitantemente en el SM, la adiponectina (hormona sintetizada por el tejido adiposo que regula el metabolismo energético del organismo) se encuentra disminuida, lo que está asociado a la elevación del nivel sanguíneo de triglicéridos, disminución de la HDL-C, incremento de la apolipoproteína B y presencia de pequeñas y densas partículas de LDL contribuyendo a la condición aterotrombótica características de la adiposidad visceral.

Martinez, Alonso y Novik (8), en relación a la obesidad sostienen que: “El tejido adiposo en los obesos es insulinoresistente, lo que eleva los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma. Éstos tienen un efecto directo en los órganos diana de la insulina, como hígado y músculo, mediante acciones específicas que bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina. Este fenómeno, conocido como lipotoxicidad, sería responsable de la RI en estos órganos y la falta de regulación pancreática de la glucemia elevada. Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular. Los AGL, a través de la inhibición de la acción insulínica, determinan una supresión insuficiente de la lipasa hormonosensible del adipocito, mayor incremento de AGL y autopropagación del ciclo. (sp).”

En los últimos años, una hipótesis sobre la etiología del SM, se encuentra sobre el tapete de la comunidad científica y sugiere que es causada por un patrón inflamatorio crónico como posible nexo entre la obesidad, la resistencia a la insulina y las alteraciones del perfil lipídico y aterotrombótico, condicionando un mayor riesgo cardiovascular.

En relación a la hipótesis anterior, Martinez, Alonso y Novik (8), indican que

“...el estado proinflamatorio asociado a la obesidad y al SM se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos. Se ha observado un aumento de moléculas como el factor de necrosis tumoral α (FNT- α), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), interleuquina 6 y leptina y disminución de la adiponectina, las cuales tienen la capacidad de modular reacciones inflamatorias, trombóticas y vasoactivas. El efecto de las citoquinas inflamatorias sobre la sensibilidad insulínica es conocido. El FNT- α produce una fosforilación anormal del sustrato del receptor de la insulina (IRS), que a su vez produce una nueva fosforilación en un sitio incorrecto del receptor de insulina (serina en lugar de



tirosina) y con esto una alteración en su transducción.”

Otros aspectos que fundamenta la necesidad de conocimiento sobre la evolución del SM y de su importancia para la salud pública y clínica, es en primer lugar el hecho de que anteriormente el grupo etario de riesgo eran personas a partir de los 50 años de edad, pero en los últimos años ha disminuido ese rango de edades progresivamente, ubicándose un número importante de jóvenes con edades promedio entre los 25 y los 30 años, diagnosticados con el síndrome. Y, en segundo lugar, en las últimas décadas se ha producido un considerable incremento del número de personas que padecen síndrome metabólico. Algunos autores confirman que se incrementa con la edad, y se estima pudiera afectar hasta el 40% de la población con edades superiores a los 60 años.

En Latinoamérica la prevalencia del SM es documentada por estudios realizados en diferentes países, que permiten afirmar que una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años, cumplen con los criterios establecidos para el diagnóstico.

A continuación se mencionan algunos trabajos, realizados en diferentes países que documentan la alta incidencia del SM: Ortiz, G. Pérex, V., Abalos, E. y otros (9), en un estudio realizado en 73 personas de la comunidad de Mícará en el municipio de Il Frente de la provincia de Santiago de Cuba, durante el 2011, determinaron que el SM estaba presente en un 19,1 % de los participantes, en edades comprendidas entre los 21 y 30 años y con predominio en el sexo masculino. Este estudio también permitió establecer una relación del SM con el excesivo consumo energético y escasa actividad física.

Otro estudio, realizado por Urióstegui, A., García, M., Pérez, A. y otros (10), cuyo objetivo era medir los parámetros relacionados con el síndrome metabólico (historias clínicas, medidas antropométricas y muestras bioquímicas) de 50 estudiantes de enfermería de una universidad mexicana, muestra que uno o más parámetros estaban presentes en el

86% de la muestra estudiada, con predominio en el género femenino. Un alto porcentaje (62%) de los participantes presentaban sobrepeso y obesidad. Otra medida considerada fue el perímetro abdominal, donde los resultados reflejaron que el 52% de los participantes poseían rangos más altos de los establecidos por las sociedades de expertos. Por otra parte, el estudio mostró que solo un pequeño porcentaje presentó alteración de las cifras tensionales y solo un 2% tenía la glucosa elevada, mientras que un 33% del universo presentó elevación de los triglicéridos. De acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos por las organizaciones científicas, este estudio mostró que el SM estaba presente en el 26% de los participantes ya que poseían más de tres parámetros alterados.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino, (ENSA-NUT MC 2016), permite evidenciar el panorama actual sobre la magnitud y tendencia de la obesidad y las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y la actividad física. Los resultados de la encuesta indican que la prevalencia de sobrepeso y obesidad era mayor en las localidades urbanas que en las rurales, la obesidad abdominal tiene mayor incidencia en mujeres y en los grupos de edades a partir de los 20 años, acrecentándose entre los 40 y 79 años. En relación a la dieta, la encuesta reveló la existencia de bajas proporciones de consumidores regulares de grupos de alimentos asociados con mejores niveles de salud (verduras, frutas, leguminosas), en cambio muestra un elevado consumo de alimentos cuya ingesta cotidiana incrementa el riesgo de obesidad o enfermedades crónicas (bebidas azucaradas no lácteas, dulces, postres, cereales azucarados). En relación a la actividad física, un alto porcentaje indicó que no realizaba actividad física justificándolo con la falta de tiempo, de espacios adecuados y seguros, falta de motivación, preferencia por actividades sedentarias o desagrado por realizar actividad física. Estos datos permiten relacionar los estilos de vidas poco saludables con el desarrollo del sobrepeso y obesidad, principal responsable del síndrome metabólico.



El incremento paralelo de la incidencia de la obesidad y el síndrome metabólico es un hecho reconocido mundialmente, al igual que el riesgo que representan para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo II, las enfermedades coronarias y cerebrovasculares por aterosclerosis, que constituyen las principales causas de morbilidad y mortalidad, sin embargo las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamientos implementados en la actualidad son ineficaces, convirtiéndolas en serios problemas de salud pública.

Vale destacar que en los últimos años se ha producido un creciente interés de investigadores y expertos de distintas disciplinas en el estudio del síndrome metabólico, los resultados de los estudios coinciden e indican que un porcentaje importante (alrededor del 25%) de la población mundial es portadora de esta entidad clínica. Los resultados de estos estudios aportan información relevante, oportuna y de calidad que permiten conocer la tendencia y evolución de los factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas degenerativas y permiten generar alternativas y modelos para la detección y control de los mismos, como son el fomento de hábitos constructivos y la prevención de la aparición de enfermedades degenerativas como la diabetes mellitus tipo II, las enfermedades cardiovasculares y de las complicaciones derivadas de las mismas. De igual manera los resultados de los estudios permiten evaluar la eficacia de las acciones implementadas y ha generado la creación de grupos de expertos y unificado a las sociedades científicas para mantener un estricto y permanente análisis de la información.

En el mismo orden de ideas, los estudios recientes sobre el SM, generan aportes científicos invaluable a los profesionales clínicos, que constituyen una herramienta clave para identificar en sus pacientes, a las personas con alto riesgo, e establecer medidas preventivas o terapéuticas que contribuyan a mejorar la salud individual y colectiva. El paciente con síndrome metabólico debe recibir para su adecuado manejo terapéutico, una intervención del estilo de vida y farmacoterapia.

para modificar positivamente los componentes del síndrome y fomentar modos de vida saludable. La programación dietética y un plan de actividad física que permitan conservar un peso adecuado, son medidas fundamentales para la prevención y tratamiento del síndrome metabólico, ya que reduce significativamente el perímetro abdominal y la obesidad visceral, incrementa la sensibilidad a la insulina y mejora el perfil lipídico, igualmente contribuye en la disminución de las cifras de tensión arterial y los valores de la glucosa sanguínea, previniendo o retardando la aparición de la diabetes tipo II.

A continuación, se mencionan aspectos que debe contener la intervención terapéutica en un paciente con síndrome metabólico o con alteración de algunos de los parámetros que los conforman:

Régimen alimentario

No existe un plan dietético estandarizado para el tratamiento del SM, pero se debe fomentar el consumo de frutas y verduras, garantizar un adecuado aporte proteico, de vitaminas, minerales y calorías; restringiendo el consumo de grasas saturadas y trans, esto se logra a través de la disminución del consumo de azúcares refinados y bebidas azucaradas.

Actividad física

Debe ser regular, adaptada a las condiciones físicas del paciente, debe ser progresiva en intensidad, duración y frecuencia. El ejercicio ayuda a disminuir la lipogénesis (producción de tejido graso), incrementa el consumo energético y disminuye el tejido adiposo. Se aconseja la realización de ejercicio físico aeróbico, de moderada intensidad, durante 25 a 30 minutos por lo menos cuatro días a la semana.

Modificación de la conducta

Es importante el apoyo familiar para motivar al paciente para que adquiera modos o estilos de vida saludable que perduren en el tiempo, por lo que se aconseja que la familia comparta los hábitos dietéticos y



las actividades físicas con el paciente. Es una necesidad fomentar iniciativas y acciones individuales, familiares y colectivas para desarrollar conocimientos, actitudes, aptitudes y comportamiento que conduzcan a mantener modos de vida constructivos a largo plazo.

Tratamiento farmacológico

Tiene como objetivo tratar de manera individual cada uno de los factores de riesgo del SM:

Obesidad: el adecuado control de la obesidad es vital, la pérdida moderada de peso está asociada a una mejoría significativa del perfil lipídico, control glucémico y cifras de tensión arterial. El tratamiento farmacológico en pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 27 kg/m² con comorbilidad o mayor de 30 kg/m², con inhibidores de la lipasa pancreática, produce una reducción del IMC, de los valores del LDL colesterol y mejora la resistencia a la insulina, mientras que el tratamiento con inhibidores de serotonina, noradrenalina y dopamina disminuyen los niveles postprandiales de insulina y triglicéridos y aumenta los niveles de HDL colesterol. El tratamiento con inhibidores de los receptores cannabinoides está indicado en pacientes con obesidad, diabetes y/o dislipidemia aterogénica, produciendo una disminución de la obesidad visceral y mejoría metabólica. En pacientes con IMC mayor de 35 kg/m² con estados mórbidos coexistentes o con IMC mayor de 35 kg/m² y antes el fracaso del tratamiento farmacológico está recomendada cirugía bariátrica.

Dislipidemia: El tratamiento tiene como objetivo corregir los niveles de LDL colesterol. Las estatinas son los más recomendados por su efecto hipolipemiante y por otros efectos, no derivados de esta acción, coadyuvan al control glucémico, adicionalmente tienen un efecto pleiotrópico (antiinflamatorio, inmunomoduladores, antitrombótico, antiproliferativos y antioxidantes), beneficiosos para el control de la aterosclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras patologías.

Resistencia a la insulina: cuando han fracasado las medidas de higiene relacionadas a hábitos alimenticios y ejercicio y reducción de peso corporal, se puede requerir el uso de la metformina para mejorar la sensibilidad a la insulina, asimismo, tiene efectos favorables sobre el perfil lipídico al reducir moderadamente los niveles de colesterol y triglicéridos.

Hipertensión Arterial: el tratamiento de la hipertensión debe ir acompañado de acciones no farmacológicas como la reducción del consumo de alcohol y tabaco, control del peso corporal, restricción del consumo de sal y monitorización frecuente de la tensión arterial. Para la elección del fármaco antihipertensivo se debe tomar en cuentas las condiciones metabólicas y clínicas del paciente. Se recomienda el uso de inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II, ya que ellos producen vasodilatación y descenso de los niveles de noradrenalina circulante, lo que produce un aumento de la sensibilidad a la insulina y una disminución de la insulina circulante. Adicionalmente disminuyen el colesterol total y los triglicéridos plasmáticos.

Prevención secundaria de complicaciones cardiovasculares: las últimas directrices sobre diabetes soportan la prescripción de ácido acético salicílico (aspirina) a bajas dosis por su efecto antiagregante plaquetario para reducir los riesgos de cardiopatía isquémica.

1.4. Riesgos para la salud cardiovascular y aparición de la diabetes

Las últimas estadísticas mundiales reflejan que las enfermedades no transmisibles son las responsables de las principales muertes, y entre estas enfermedades, se enumeran las afecciones cardiovasculares y la diabetes, cuya prevalencia se ha incrementado de manera alarmante en los últimos años. Existe una gran similitud entre los factores de riesgo para la salud cardiovascular y los factores de riesgo para



la aparición de la diabetes, y para ambos, el síndrome metabólico es considerado responsable e inclusive un gran número de expertos lo consideran el precursor de la diabetes mellitus tipo II y el responsable directo de acrecentar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Existen en la literatura científica un importante número de investigaciones poblacionales que hacen referencia a la estrecha relación entre la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo II, que a su vez están asociados a un mayor riesgo cardiovascular. Otros estudios epidemiológicos poblacionales precisan la correlación de riesgo de diabetes y enfermedades coronarias en personas con SM, al igual que el incremento de la mortalidad. Un estudio realizado en pacientes del Policlínico Universitario Hermanos Cruz, en la ciudad de Pinar del Río en Cuba en el año 2014, demuestra una elevada frecuencia del SM en pacientes con diabetes mellitus tipo II (73,8%), con predominio del sexo femenino y en edades entre los 50 y 69 años, adicionalmente presentaban los componentes asociados al síndrome; hipertensión arterial, obesidad abdominal e hiperglicemia.

Para Tébar & Escobar (11), la presencia del SM quintuplica la posibilidad de desarrollar diabetes tipo II y predecir la aparición de eventos cardiovasculares, al mismo tiempo que duplica o triplica el riesgo de padecerlos. Este autor destaca la importancia de la detección precoz del resto de los componentes del SM, ante la presencia de uno de ellos, ya que existe una relación proporcional entre el número de elementos presentes y el riesgo cardiovascular.

Otra consecuencia del síndrome metabólico, son los trastornos coronarios, que ocurren en la población a partir de los 65 años. La presencia en ese grupo etario está dada por los cambios regresivos que ocurren en los distintos sistemas y la declinación hormonal y metabólica propia de la edad, asociada a los factores de riesgo y estilos de vida poco saludables. Por su parte la asociación de hipertensión arterial, obesidad



y diabetes mellitus tipo II conlleva a mayor riesgo cardiovascular.

Las comunidades científicas del mundo reconocen la amplia relación del síndrome metabólico como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo II y enfermedades coronarias, aunque también puede estar presente en pacientes ya diagnosticados con estas entidades clínicas, en cuyo caso empeora el pronóstico. Es importante destacar que existe un alto porcentaje de muertes ocasionadas por enfermedades cardiovasculares que están asociadas a la diabetes y de allí se desprende la necesidad de un diagnóstico temprano que permita instaurar intervenciones que promuevan cambios hacia modos de vida saludables y tratamientos preventivos, para evitar las complicaciones de la diabetes y las enfermedades cardiovasculares como el infarto al miocardio y otras patologías arterioescleróticas.

El impacto producido por el SM sobre la morbimortalidad mundial con respecto a la diabetes y el riesgo cardiovascular es tal, que justifica un consenso de las comunidades científicas y las organizaciones médicas, no solo para el diagnóstico, sino para establecer políticas sanitarias eficaces y oportunas dirigidas a la prevención, diagnóstico temprano seguimiento y control de los trastornos que conforman este síndrome. La Asociación Americana de Diabetes y la Fundación del Colegio Americano de Diabetes, citado por Lahsen (12), proponen para la evaluación del riesgo cardiometabólico (diabetes y enfermedades cardiovasculares) un enfoque inclusivo donde se consideren los factores de riesgos tradicionales como el sobrepeso, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, hipertensión arterial primaria, inflamación, hipercoagulabilidad, antecedentes familiares, etnia, edad y género y que adicionalmente se incluyan los factores emergentes resultantes de la insulinoresistencia como la dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial e hiperglucemia, muchas de las cuales forman parte del síndrome metabólico.

Teniendo claro que el síndrome metabólico es el resultado de la influen-



cia de factores causales sobre la carga genética del individuo, donde juega un papel fundamental en su aparición, el entorno y los hábitos de vida, es importantísimo para su prevención la corrección de esos estilos de vida nocivos, introduciendo una dieta saludable y una actividad física regular que permitirá mantener niveles ideales de peso, adicional a la supresión de hábitos tabáquicos. El enfoque multidisciplinario para el abordaje del síndrome metabólico, sobrepeso y obesidad, busca obtener el equilibrio energético, en un intento por conseguir un balance calórico negativo que favorezca la pérdida de peso. Para el control del peso corporal el paciente debe apropiarse de su tratamiento y hacer de él un estilo de vida.

La existencia de lagunas en el conocimiento sobre el SM, en algunos sectores de la comunidad científica y en la población en general, impiden la percepción adecuada del riesgo, aunado a un diagnóstico tardío, muchas veces impide una actuación correcta y acorde con la magnitud del problema de salud. Un gran número de persona en riesgo convive con el síndrome o ignora su enfermedad, desconoce las medidas de control y sus consecuencias mortales, que en definitiva pueden prevenirse o controlarse si son detectadas a tiempo y mejorar la calidad de vida de la población.

Las medidas de promoción de la salud y prevención deben iniciarse desde la infancia y reforzarse durante la adolescencia a través de programas educativos escolares y en la comunidad enfocados a impartir conocimientos que permitan la adquisición de hábitos saludables en relación a la actividad física y a la alimentación y desarrollar la capacidad de vigilar signos de alarma que le permitan tomar decisiones sobre su salud.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Capítulo II: Trastornos de riesgo para la aparición de la diabetes



2.1. Trastornos metabólicos

Trastorno metabólico, se define como una alteración en las reacciones químicas que participan en la transformación de los alimentos consumidos en energía, para su uso inmediato o para su almacenamiento en hígado, músculos y grasa corporal. En la figura 1 se muestra el proceso metabólico que ocurre en el organismo humano para el aprovechamiento de los alimentos, que son utilizados en los procesos fisiológicos, garantizando así el mantenimiento de las funciones vitales:



Proceso Metabólico

Durante el metabolismo se producen simultáneamente dos eventos:

1. Metabolismo constructivo o anabolismo, que permite la construcción de tejidos corporales (crecimiento de nuevas células y mantenimiento de tejidos) y la creación de las reservas de energía para uso futuro. Durante este proceso moléculas simples y pequeñas se modifican para construir carbohidratos, proteínas y grasa de mayor tamaño y complejidad.
2. Metabolismo destructivo o catabolismo, cuyo propósito es des-



componer los tejidos corporales y las reservas energéticas para obtener combustible que permiten desarrollar las actividades celulares y así lograr mantener las funciones corporales (temperatura corporal, contracción muscular, movilidad) y los procesos anabólicos. Durante este proceso se producen desechos que son excretados a través de la piel, pulmones, intestinos y riñones.

Los procesos anabólicos y catabólicos son controlados por el sistema endocrino a través de la acción hormonal. En el páncreas se produce y segrega la insulina que regula y determina cuando la actividad debe ser anabólica o catabólica, mientras que la tiroides fabrica y libera la tiroxina responsable de determinar la velocidad con que se producen las reacciones químicas metabólicas.

Los trastornos metabólicos, en un significativo porcentaje de pacientes, están asociados a la obesidad o al sobrepeso, y muchos expertos los responsabilizan directamente con la aparición del síndrome metabólico y especialmente la diabetes mellitus tipo II, de allí se desprende la importancia de conocer como el metabolismo regula la pérdida o ganancia de peso corporal. El proceso fisiológico conocido como metabolismo basal regula la cantidad de energía o calorías mínimas requeridas para el buen funcionamiento de todos los procesos del organismo, que adicionalmente depende de la constitución física (tamaño corporal), edad, sexo y producción hormonal del individuo.

Existe una relación proporcional entre el incremento del gasto calórico y la pérdida de grasa, siendo el metabolismo basal el indicador de la velocidad con que una persona, en reposo, consume energía en forma de calorías, este consumo se incrementa con la práctica habitual de ejercicio físico, favoreciendo la pérdida de calorías por la combustión de las grasas y manteniendo el peso corporal ideal. El metabolismo basal también depende de la alimentación; una dieta pobre en calorías o un prolongado ayuno, disminuirá la velocidad del metabolismo basal



y el organismo creará depósitos de energía en forma de grasa, lo que conduciría al aumento del peso corporal.

El metabolismo basal permite evaluar parámetros generales de salud, su medición indica el gasto energético que tiene el organismo en reposo total. Existen numerosas metodologías para la estimación de la Tasa Metabólica Basal (TMB), pero su elevado costo representa una dificultad para su uso, por lo que se recurre a las ecuaciones. La más utilizada, es la propuesta por Harris Benedict, la cual estima el metabolismo basal en función de parámetros antropométricos (peso corporal, estatura y edad) y los resultados son arrojados el kcal/día. Esta ecuación ajusta los parámetros según el género. La fórmula para el cálculo del TMB es la siguiente:

a.Hombres:

$$\text{TMB} = (10 \times \text{peso en kg}) + (6,25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) + 5$$

b.Mujeres

$$\text{TMB} = (10 \times \text{peso en kg}) + (6,25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) - 161$$

A pesar del frecuente uso del método de Harris Benedict por su fácil manejo, fue diseñada para personas con una composición corporal normal (relación media entre masa muscular y masa grasa) por lo que sus resultados pueden resultar erróneo para personas con mayores superficies corporales por sobrepeso, obesidad o musculatura abundante, pudiendo sobreestimar o subestimar el requerimiento energético. Pese a estas limitantes es de utilidad referencial para ajustar las necesidades nutricionales y así lograr mantener un peso ideal en el individuo.

Por lo general, el metabolismo funciona apropiadamente, pero algunas veces puede presentar anomalía en su funcionamiento. Cualquier alteración en las reacciones químicas que interrumpa el proceso metabólico, donde se vea comprometida, ya sea por exceso o déficit, los elementos necesarios para el normal desarrollo fisiológico del organis-



mo, da lugar a un trastorno metabólico, el cual puede ser causado por alteración de la concentración plasmática de enzimas u hormonas o por funcionamiento deficiente de las mismas.

Hoy en día, las enfermedades metabólicas son muy comunes y va en ascenso su prevalencia e incidencia, especialmente las relacionadas con el metabolismo y la nutrición. Se han identificado diferentes tipos, algunos afectan el metabolismo de los aminoácidos, lípidos, carbohidratos o parte de las células que producen energía. Los trastornos metabólicos pueden ocurrir por:

- Imposibilidad de descomponer una sustancia, permitiendo la acumulación de una sustancia intermedia tóxica.
- Imposibilidad de producir alguna sustancia esencial.

Los desórdenes metabólicos relacionados con la aparición de la diabetes son muy heterogéneos y son el resultado de la fusión entre la predisposición genética, el sedentarismo como estilo de vida y una dieta inadecuada, lo que compromete el proceso de regulación de la glucosa. Un estudio realizado por González, R., Perich, Pedro y Arranz, C. (2010), demostró que el riesgo de desarrollo de diabetes dependía de distintos grados y tipos de alteraciones metabólicas que van desde el compromiso en la formación y secreción de la insulina, sensibilidad a la insulina o deterioro del control de la glucemia.

Algunos trastornos asociados a la aparición de la diabetes son:

Resistencia a la insulina

Es un proceso fisiopatológico, donde una concentración determinada de insulina no logra reducir los niveles de glucemia, está asociada por lo general a la obesidad y originada por la incapacidad del adipocito de continuar almacenando ácidos grasos (AG), una vez que ha alcanzado ocho veces su tamaño, generando una migración de los AG hacia el hígado y tejidos musculoesquelético. El sistema musculoesquelético



es el principal órgano blanco de la insulina, donde se deposita el 80% de la glucosa circulante, a causa de los ácidos grasos depositados en él, se bloquean las señales de insulina, lo que ocasiona la resistencia a la insulina.

Intolerancia a la glucosa

Su etiología es multifactorial y aparece por lo general en la edad adulta, se caracteriza por hiperglucemia. Se habla de intolerancia a la glucosa cuando se exceden las concentraciones fisiológicas de glucosa en condiciones postprandiales (160 mg/dl) o en ayunas (126 mg/dl). En casos graves se eliminan cantidades importantes de glucosa por la orina. La intolerancia a la glucosa o hiperglucemia por lo general se acompaña por las siguientes manifestaciones clínicas: polidipsia, poli-fagia y poliuria.

Obesidad y sobrepeso

Según estudios está asociada al 80% de los casos de diabetes mellitus. Es una patología multifactorial, crónica y recidivante, tiene una relación lineal con la diabetes mellitus tipo II y creciente en función con el índice de masa corporal. A pesar del conocimiento epidemiológico y clínico que existe sobre esta entidad, su prevalencia aumenta significativamente sobre todo en los países industrializados y en desarrollo, representando un alto riesgo para la génesis de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes y las enfermedades coronarias isquémicas.

Para Daza (13), la obesidad es una enfermedad compleja que se desarrolla por la interacción del genotipo y el medio ambiente, que no se sabe a ciencia cierta ni cómo ni porqué se produce pero que tiene su raíz en factores sociales, culturales, de comportamiento, fisiológicos, metabólicos y genéticos. Es un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un almacenamiento de alimentos en forma de grasa, mayor al requerimiento necesario para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas. Para este mismo experto, la morbilidad



y mortalidad asociadas se proyectan hacia la elevación progresiva y desproporcionada en relación al aumento de peso, que en la edad adulta producen mayores efectos adversos. Las personas con incremento de peso por encima del 20% del peso ideal, muestran mayor probabilidad de padecer diabetes y de muertes por enfermedad coronaria y eventos cerebrovasculares.

Una conocida consecuencia de la obesidad es la hipertensión arterial ocasionada por un aumento de la resistencia arteriolar periférica y aumento del trabajo cardíaco. Su frecuencia es seis veces mayor en personas con obesidad central. Otra correlación descrita por numerosos autores es la obesidad y la diabetes, ellos coinciden que la obesidad central puede elevar diez veces el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo II o no insulino dependiente, cuya etiopatogenia radica en que la acumulación de grasa abdominal produce la liberación de ácidos grasos que ocasiona un incremento en la síntesis hepática de los triglicéridos, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

Los altos niveles de obesidad (grado de obesidad y distribución de la grasa corporal) están asociados al riesgo de enfermedad cardiovascular a expensas de otros factores de riesgo, y a la aparición del cáncer. En los hombres incrementa significativamente la tasa de mortalidad por cáncer de próstata, colon y recto, mientras que en las mujeres especialmente en las menopáusicas y con obesidad central se presenta mayor riesgo de cáncer de mama, ovario y útero. De igual manera las mujeres obesas sufren de irregularidades y trastornos del ciclo menstrual, durante el embarazo incrementan la toxemia y las cifras de tensión arterial y tienden a desarrollar enfermedades biliares.

La obesidad es un trastorno que deprime y estigmatiza a la persona que la sufre, es de curación difícil, que requiere para su manejo constancia y motivación para conservar a largo plazo el tratamiento y mantenimiento de estilos de vida saludable (disminución de la ingesta calórica y aumento de la actividad física).



Dislipidemia

También conocida como hiperlipidemia, es la modificación de los valores de sustancias grasas que transporta la sangre, específicamente el aumento de las concentraciones plasmáticas de colesterol (hipercolesterolemia) y triglicéridos (hipertrigliceridemia). La grasa exógena o grasas saturadas y colesterol, contenida en los alimentos sobre todo los de origen animal, es la causante de las dislipidemias, y está asociada a la obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus e hipertensión arterial, y es un factor de riesgo para la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, su diagnóstico precoz y clasificación eficaz facilitan la implementación de estrategias de prevención y tratamiento ajustado a cada paciente.

De esta manera se pueden enunciar tres causas que promueven la aparición de las dislipidemias:

1. Aumento de la ingesta de grasa.
2. Mayor producción por parte del organismo (grasa endógena).
3. Alteración del metabolismo de la grasa caracterizado por menor capacidad de utilización o eliminación.

Un alto porcentaje de las dislipidemias son secundarias a otras patologías y el porcentaje restante es de origen primario, cuyo origen deriva de desórdenes genéticos, donde el organismo fabrica mayor cantidad de triglicéridos endógenos (hipertrigliceridemia familiar) o que le impiden degradar el colesterol (hipercolesterolemia familiar). Mientras que las dislipidemias secundarias se presentan asociadas a otras enfermedades como la diabetes y el hipotiroidismo, y tienden a regularse cuando la enfermedad preexistente está controlada.

Clínicamente, es muy frecuente la hipertrigliceridemia unida a bajos valores de colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad que transporta el colesterol hasta el hígado), producida por aumento en la formación hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VDLD) a causa de un



exceso de grasa visceral o una deficiencia en la eliminación de esas partículas. Su **génesis**, también está asociada con la síntesis de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que son altamente aterogénicas. La hipercolesterolemia, también es muy frecuente, es originada por el incremento de las concentraciones plasmáticas de colesterol, asociado al aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la circulación, por lo general es secundaria dado por los estilos de vidas poco saludable, aunque la literatura describe la existencia de la hipercolesterolemia esencial familiar, que es un trastorno genético muy frecuente ocasionado por la deficiencia de receptores de LDL o de la apolipoproteína CII (activadora de la enzima lipoproteína-lipasa, encargada de la hidrólisis de los triglicéridos), lo que provoca un incremento en los niveles de LDL circulantes, que son ricas en colesterol, desencadenando así la hipercolesterolemia.

En la tabla 2, se muestra la clasificación de las dislipidemias según criterios diagnósticos:

Tabla 2. Clasificación de las dislipidemias

Criterio	Tipo	Características
Perfil lipídico	Hipercolesterolemia aislado	↑ Colesterol Total a expensas del C-HDL
	Hipertrigliceridemia aislada	↑ Triglicéridos de origen endógeno a expensas de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) ↑ Triglicéridos de origen exógeno (a expensas de quilomicrones) ↑ de ambos triglicéridos
	Hiperlipemia mixta	↑ Colesterol total y triglicéridos
	Hipoalfalipoproteinemia	↓ Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL)
Etiología	Primarias	Genéticas, causadas por mutación en uno o más genes que participan en la síntesis y/o metabolismo de las lipoproteínas. Presente en más de un familiar ↑ Lípidos y lipoproteínas Asociado a enfermedad cardiovascular prematura
	Adquiridas	Derivadas de hábitos y estilos de vida
	Secundarias	Consecuencia de otra patología de base
Fenotípica (Fredrickson-OMS)	Fenotipo I	Hipertrigliceridemia exógena ↑ Quilomicrones plasmáticos
	Fenotipo IIa	Hipercolesterolemia por ↑ del C-LDL
	Fenotipo IIb	Hipercolesterolemia por ↑ del C-VLDL y C-HDL ↑ Moderada de triglicéridos de origen endógeno
	Fenotipo III	Presenta la banda β ancha en la electroforesis de lipoproteínas Asociada a un alelo del gen de la apoE (↓ afinidad de receptores hepáticos) ↑ Vida media de los remanentes y lipoproteínas normalmente captadas por el hígado
	Fenotipo IV	Hipertrigliceridemia de origen endógeno a expensa de VLDL
Fenotipo V	Hipertrigliceridemia mixta ↑ Triglicéridos exógenos y endógenos	

Fuente: Elaboración propia

Las dislipidemias son silentes, por lo que las personas no suelen tener conciencia de su padecimiento ni de los riesgos que conllevan. En la mayoría de los casos no se producen signos o síntomas agudos y la única manera de detectarlas es a través de análisis de sangre, infrecuentemente la hipertigliceridemia y sobre todo cuando sus cifras son muy elevadas puede producir dolor abdominal por pancreatitis, incremento del tamaño del hígado y bazo, y xantomatosis eruptiva (tumores cutáneos por depósito de lipoproteínas en los macrófagos tisulares). El hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia crónica son factores de riesgo para la aterosclerosis.

El tratamiento de las dislipidemias persigue reducir los niveles de lípidos sanguíneos, para lograr disminuir la aparición de enfermedades coronarias y del proceso aterosclerótico que no solo es a consecuencia de los niveles elevados de lipoproteínas, sino que están relacionadas con su composición, de esa manera juega un papel importante la presencia de partículas de C-LDL que muy probablemente sean más susceptibles a la modificación oxidativa lo que se acompaña de un mayor riesgo coronario, con la aparición de fenómenos trombóticos y la disminución de la capacidad vasodilatadora arterial.

La adopción de hábitos y prácticas constructivas (alimentación adecuada y actividad física más activa) para la disminución del riesgo cardiovascular y diabetes, en las personas con trastornos metabólicos es esencial para llevar una vida saludable. Se sugiere una dieta equilibrada, reducida en grasas saturadas y azúcares refinados, y rica en verduras, frutas y pescado, y un plan de ejercicios físicos moderados.

El tratamiento farmacológico de las dislipidemias está recomendado para todas las personas que tenga alteraciones de los lípidos séricos y que requieran, según el riesgo cardiovascular que represente estos valores, disminuir las concentraciones de colesterol total, de C-LDL, de los triglicéridos o elevar los niveles de C-HDL. El abordaje farmacológico mejora el perfil lipídico, retrasa la formación de la aterosclerosis



y estabiliza las placas propensas a la ruptura, disminuye el riesgo de trombosis arterial y mejora el pronóstico cardiovascular. Se recomienda inicial el tratamiento con una estatina para reducir los niveles de C-LDL y el niacina o un derivado del ácido fibríco (fibrato) y ácidos grasos omega-3(aceite de pescado) para reducir los triglicéridos y elevar el C-HDL.

2.2. Trastornos endocrinológicos

El sistema endocrino está conformado por glándulas distribuidas por todo el organismo que producen las hormonas, sustancias químicas que regulan el crecimiento, el desarrollo, los procesos metabólicos (digestión, eliminación, circulación sanguínea, termorregulación), el estado de ánimo, la función sexual y reproductiva. Las principales glándulas que lo conforman son: hipotálamo, hipófisis, glándula tiroidea, glándulas paratiroides, glándulas suprarrenales, glándula pineal, páncreas y glándulas reproductoras (ovarios y testículos). En la tabla 3, se muestra una breve descripción de las glándulas y su función dentro del organismo.

Tabla 3. Sistema Endocrino

Glándula	Ubicación	Función
Hipotálamo	Parte del encéfalo situada en la zona central inferior del cerebro	Une el sistema endocrino con el sistema nervioso. Controla la liberación de hormonas por parte de la hipófisis. Regula el estado de ánimo, la temperatura corporal, el sueño, el hambre, sed y los impulsos sexuales Responsable de la conservación de la homeóstasis



Hipófisis o pituitaria	Base del cráneo	<p>Se conoce como la glándula maestra, ya que sus hormonas controlan otras glándulas endocrinas.</p> <p>Produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hormona del crecimiento: estimula el crecimiento de huesos y otros tejidos y gestiona la absorción de nutrientes y minerales. - Prolactina: activa la activación de la leche durante la lactancia - Tirotropina: interviene en la estimulación de la glándula tiroidea para la producción de hormonas - Corticotropina: estimula la glándula suprarrenal - Hormona antidiurética: encargada de control del equilibrio hídrico por efecto sobre los riñones. - Oxitocina: desencadena las contracciones uterinas durante el parto - Endorfinas: actúan sobre el sistema nervioso reduciendo la sensibilidad al dolor. <p>También es responsable de producir hormonas que estimulan los órganos sexuales para la producción de hormonas reproductivas. Controla la evolución y el ciclo menstrual.</p>
------------------------	-----------------	---

TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Tiroides	Parte anterior baja del cuello	Elabora la tiroxina y triyodotiro-nina, intervienen en el control del metabolismo basal. Intermedian el crecimiento y desarrollo de los huesos, del cerebro y del sistema nervioso. Fabrica la calcitonina que inter-vienen en la regulación del eta-bolismo del fosforo y calcio
Paratiroides	Son cuatro glándulas pequeñas unidas a la glándula tiroidea	Libera la hormona paratiroidea que controla las concentracio-nes de calcio sérico con apoyo de la calcitonina
Suprarrenales	Son dos, ubicadas en-cima de cada riñón, están conformadas por la corteza y la mé-dula suprarrenal.	La corteza suprarrenal produ-ce los corticoesteroides res-ponsables de la regulación hi-droelectrolítica, de la respuesta al estrés, del metabolismo, res-puesta inmunitaria, desarrollo y función sexual. La médula suprarrenal produce catecolaminas (adrenalina-efe-nefrina), hormonas que aumen-tan la frecuencia cardíaca y la presión anterior ante una situa-ción de estrés
Pineal	Ubicada en el centro del cerebro	Produce melatonina, que con-tribuye a regular el ciclo de sueño

Fuente: Elaboración propia

Tabla 4. Sistema Endocrino (continuación)

Glándula	Ubicación	Función
Glándulas reproductoras o gónadas	En el hombre son los testículos localizadas dentro del escroto En la mujer son los ovarios, ubicados en la pelvis	Los testículos segregan andrógenos, siendo el más importante la testosterona, responsable de los cambios corporales durante la pubertad y la producción del semen. Los ovarios fabrican estrógeno y progesterona responsables de la regulación del ciclo menstrual y del embarazo. El estrógeno participa en el inicio de la pubertad.
Páncreas	Situado en la cavidad abdominal, por detrás del estómago y próximo al hígado.	Función endocrina: Produce insulina y glucagón, los cuales controlan las concentraciones de glucosa sérica. Función exocrina: produce las enzimas amilasa y lipasa que intervienen en el metabolismo de las grasas y proteínas

Fuente: Elaboración propia

La función fisiológica hormonal para el mantenimiento de la homeostasis depende de tres procesos: a. **síntesis, secreción y producción total** de la hormona, b. transporte, metabolismo y vida media y c. unión de las hormonas a receptores específicos de las células diana, su transporte intracelular y su influencia sobre la respuesta celular, que a su vez están regulados por acción del sistema nervioso y de las hormonas. Las alteraciones de los niveles hormonales (exceso o déficit), o una inadecuada respuesta del organismo a la acción hormonal conllevan a la aparición de enfermedades endocrinas. En la tabla 4, se mencionan los trastornos endocrinos desencadenantes de alteraciones fisiológicas del metabolismo:

Tabla 5. Trastornos Endocrinos

Glándula	Trastorno	Descripción
Hipófisis	Pubertad precoz	Anticipación en la producción de hormonas que estimulan las gónadas. Cambios físicos prematuros asociados a la madurez.
Tiroides	Hipertiroidismo	Exceso plasmático de hormonas tiroideas. Etiología primaria o secundaria a otras patologías. Tratamiento: quirúrgico o radioterapia.
	Hipotiroidismo	Producción Insuficiente de hormonas tiroideas. Enlentecimiento del metabolismo basal. Clínica: fatiga, hipotensión arterial, bradicardia, sobrepeso. Tratamiento: Aporte exógeno de hormonas tiroideas.
Paratiroides	Hiperparatiroidismo	Elevada producción de hormona paratiroidea. Incremento de los niveles plasmáticos de calcio.
	Hipoparatiroidismo	Producción insuficiente de hormona paratiroidea. Disminución del calcio plasmático y elevación del fósforo.
Suprarrenales	Insuficiencia suprarrenal	Producción insuficiente de corticoesteroides. Clínica: fatiga, debilidad general, deshidratación, dolor abdominal. Tratamiento: Aporte hormonal exógeno
Pineal o pituitaria	Enfermedad de la glándula pituitaria	Hiperproducción o hipoproducción de las hormonas
Gónadas	Hipogonadismo	Ausencia o disminución de la producción de hormonas sexuales
Páncreas endocrino	Diabetes	Incremento de los niveles de glucosa sérica Falta de producción o uso inadecuado de insulina

Fuente: Elaboración propia

La enfermedad endocrina más común es la diabetes. Las estadísticas y proyecciones mundiales señalan que su incidencia y prevalencia está creciendo de manera acelerada y alarmante. Existen otros trastornos endocrinos, que tienen una baja prevalencia y están asociadas a la diabetes mellitus, entre ellos, el síndrome de Cushing, la acromegalia

y la feocromocitoma. El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal extraño, causado por exceso del cortisol debido a la alteración en la función glandular, por presencia de tumores o por uso endógeno con hormonas sintéticas. Se manifiesta clínicamente por obesidad superior, redondez de la cara, hipertensión, elevación del azúcar en sangre, fatiga y debilidad muscular. La acromegalia es causada principalmente por un adenoma hipofisario que crea un desorden hormonal caracterizado por exceso de hormona del crecimiento (somatotropina) durante la edad adulta, estas altas concentraciones de la hormona producen insulinoresistencia, lo que representa mayor riesgo para la diabetes. La feocromocitoma es una neoplasia de las glándulas suprarrenales que puede dar origen a procesos metabólicos, hipercalcemia, hipertiroidismo, síndrome de Cushing y diabetes mellitus por descenso de los niveles de insulina e incremento de los niveles de catecolaminas (hormona contrainsulares).

2.3. Trastornos genéticos

Los trastornos asociados a la herencia o a una o más mutaciones de un gen que por lo general ocasionan disfunción grave de la célula β , desencadenando alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, presentan múltiples mecanismos fisiopatológicos que pueden resultar en intolerancia a la glucosa. Estos mecanismos pueden ir desde la deficiencia absoluta de la insulina por desgastes del páncreas, deficiencia relativa de insulina, alteración de la interacción con el receptor de insulina, inhibición de la secreción de la insulina, resistencia relativa de insulina y marcada resistencia a la insulina. A continuación, se describen los síndromes genéticos asociados a la diabetes mellitus propuesta por Giraldo, G., Forero, C. y Céspedes C. (14):

1. Diabetes mellitus neonatal

- a. Agenesia o hipoplasia pancreática congénita: anomalía congénita caracterizada por ausencia de parte del tejido pancreático, se desconoce el mecanismo de génesis, pero se cree que la



lesión primaria es debido a una infección intrauterina que podría trastornar el desarrollo embrionario. Produce insuficiencia pancreática endocrina y exocrina con la presencia de diabetes neonatal insulino dependiente. La manifestación clínica va a depender del grado de hipoplasia, se manifiesta más precozmente cuando menos cantidad de tejido se haya desarrollado. Se presenta retraso en el crecimiento intrauterino y en el desarrollo. La terapia es con enzimas pancreáticas e insulina.

- b. Síndrome de desregulación inmune o poliendocrinopatía: es un trastorno inmunológico grave que cursa con diarrea intratable, diabetes mellitus neonatal insulino dependiente, anemia hemolítica, dermatitis ictiosiforme e infecciones graves.
- c. Diabetes mellitus neonatal permanente: está asociada a agenesia pancreática y agenesia cerebelosa, sus manifestaciones clínicas dependen del gen afectado por la mutación, aparece en recién nacidos y lactantes de corta edad quienes pueden presentar bajo peso, microcefalia, pabellones auriculares de implantación baja, rigidez articular, deshidratación, micción frecuente y taquipnea. Los altos niveles de glucemia y la falta de insulina pueden desencadenar la cetoacidosis diabética. Requiere de terapia sustitutiva con insulina.
- d. Diabetes mellitus neonatal con hipotiroidismo congénito: cursa con retraso en el crecimiento intrauterino, anomalías faciales menores, diabetes mellitus neonatal no inmune, hipotiroidismo congénito grave, riñones poliquísticos y glaucoma congénitos.

2. Síndromes asociados con la degeneración pancreática

- a. Fibrosis quística: Es una enfermedad crónica y progresiva ocasionada por la alteración de una proteína transportadora de cloro, lo que produce elevación de las sales contenidas en el sudor y la transformación de la viscosidad de las secreciones. Afecta los epitelios de las vías respiratorias, páncreas, intestino, aparato reproductor masculino, sistema hepatobiliar y glándulas sudoríparas exocrinas.



- b. Pancreatitis calcificante tropical: producida por una mutación del gen codificador de la proteína inhibidora de la tripsina. Es una pancreatitis crónica no alcohólica de inicio juvenil, manifestada por dolor abdominal, pancreopatía fibrocalculosa, esteatorrea, insuficiencia pancreática exocrina y endocrina. La diabetes se manifiesta un año después de la aparición del dolor abdominal y se conoce como diabetes pancreática fibrocalculosa.
3. Errores innatos del metabolismo asociados a diabetes mellitus
- a. Cistinosis: Producida por mutación del gen que codifica la cistinosina, cursa con depósitos anormales de cistina en los órganos. Clínicamente se manifiesta con hipotiroidismo, diabetes mellitus, hepatoesplenomegalia, hipertensión portal, alteraciones musculares y neurológicas. El tratamiento oral con cisteamina retrasa la aparición de la diabetes.
 - b. Síndrome de Stimmler: caracterizada por bajo peso al nacer, microcefalia, talla baja (enanismo), dientes pequeños, deficiencia cognitiva grave y diabetes mellitus. Aparece alrededor de los dos años de edad, requiere para su control administración exógena de insulina.
 - c. Síndrome de anemia megaloblástica sensible a tiamina o síndrome de Rogers: es un trastorno donde se conjuga la anemia megaloblástica con la diabetes mellitus no autoinmune y la sordera neurosensorial, en algunos casos puede cursar con atrofia óptica y cardiopatías congénitas. Puede presentarse entre la infancia y la adolescencia. Sus manifestaciones clínicas incluyen hipoxemia, letargia, dolor de cabeza, palidez, diarrea, adormecimiento de manos y pies.
 - d. Aceruloplasminemia: es un trastorno neurológico degenerativo con acumulación de hierro en los ganglios basales e hígado debido a una mutación del gen que codifica una metaloproteína involucrada en el transporte de hierro. La diabetes es de manifestación tardía a partir de los 30 años, caracterizado por anemia, degeneración retiniana y diabetes, además de síntomas



neurológicos variados.

3. Defectos congénitos de la acción de la insulina

- a. Síndrome SHORT: caracterizado por talla baja, hipeextensibilidad de las articulaciones o hernia inguinal, depresión ocular, anomalía de Rieger (defecto ocular del iris y pupila). La resistencia a la insulina se evidencia en infantes mayores y adolescentes y la diabetes en adultos jóvenes.
- b. Leprechaunismo: es una resistencia congénita extrema a la insulina, causada por mutación en el gen que codifica al receptor de la insulina. Se caracteriza por importante hiperinsulinemia, severo retraso en el crecimiento intrauterino y posnatal, con alteración morfológica facial, de manos y pies. La diabetes insulinoresistente aparece durante la niñez.
- c. Síndrome de Rabson-Mendenhall: causada por mutación en el gen que codifica al receptor de la insulina, se acompaña de alteraciones en la secreción de la melatonina y pubertad precoz. Puede producirse complicaciones agudas como la cetoacidosis diabética.
- d. Síndrome de resistencia a la insulina tipo A: se caracteriza por hiperinsulinemia, acantosis pigmentaria y signos de hiperandrogenismo, sin obesidad ni lipodistrofia. Es un síndrome de resistencia extrema a la insulina, se presenta con más frecuencia en el género femenino y en edades tempranas. La hiperinsulinemia se asocia con problemas de tolerancia a la glucosa y con un progresivo establecimiento de la diabetes.

2.4. Compromiso en la regulación de la glucosa

El páncreas a través de su función endocrina como glándula productora de insulina y glucagón juega un importante papel en la homeóstasis de la glucemia, manteniendo niveles basales adecuados (80 mg/dl). La sangre, reservorio dinámico, recibe a través del sistema gastrointestinal una carga de glucosa o por intercambio hepático, donde el hígado

actúa como glucostato reteniendo o liberando glucosa de acuerdo a los requerimientos fisiológicos. La insulina interviene sobre los receptores específicos de la membrana celular permitiendo el ingreso de glucosa al líquido intracelular y produciendo así la disminución de los niveles de glucosa. Por otro lado, el glucagón estimula las células hepáticas para que liberen la glucosa y aumente la concentración en sangre, lo que aumenta la secreción de insulina y disminuye la secreción de glucagón. El aumento de la insulina facilita el paso de la glucosa a los tejidos y la disminución de su concentración en sangre, mientras que el aumento de la secreción del glucagón estimula la liberación de glucosa aumentando sus concentraciones plasmáticas. De igual manera el riñón participa en la regulación de la glucosa, una vez superado el valor umbral de 180 mg/dl, hay excreción de glucosa por la orina (glucosuria). La desviación de las concentraciones de glucosa o insulina es compensada por el sistema de regulación, que funciona de la siguiente manera: un incremento súbito de los niveles de insulina conlleva a un descenso de la glucemia y a su vez a una disminución de la secreción de insulina por retroalimentación pancreática, es decir, la hipoglucemia disminuye los estímulos sobre el páncreas para detener la producción de insulina.

El proceso de regulación de la glucosa se puede ver comprometido por la resistencia de las células a la acción de la insulina y la disfunción progresiva de las células beta. La resistencia a la insulina (RI) es resultante de la combinación de una predisposición genética y la obesidad. Inicialmente la RI se acompaña de un incremento en la producción de insulina para compensar la resistencia y mantener niveles adecuados de glucosa. Por otro lado, la disfunción de las células beta traducida como la incapacidad de producir suficientes cantidades de insulina para enfrentar idóneamente la resistencia, condicionan la aparición de la intolerancia a la glucosa. Durante la insulinoresistencia se crea un círculo vicioso; la insulina presenta dificultad para unirse a sus receptores lo que imposibilita el ingreso de la glucosa a la célula y ésta queda circulando en sangre elevando sus concentraciones, lo que es



detectado por el páncreas quien continúa produciendo y secretando aún más insulina, lo que trae como consecuencia la hiperinsulinemia (niveles exagerados de insulina circulantes en sangre).

La insulinoresistencia conlleva a la elevación de la glucosa (hiperglucemia) y a la hiperinsulinemia compensatoria, la persistencia de esta anomalía en el proceso regulador de la glucemia por tiempo prolongado acaba por agotar el páncreas que fracasa en su función secretora hormonal, lo que amerita administración exógena de insulina para asegurar la sobrevivencia. Al mismo tiempo, este desorden en el metabolismo de la glucosa de evolución continua y progresiva asociado con un estado inflamatorio crónico y pérdida de la función endotelial, está íntimamente ligado al desarrollo del síndrome de insulinoresistencia que engloba una serie de entidades clínicas relacionadas que otorgan al individuo una alta predisposición metabólica para el desarrollo de la prediabetes, diabetes mellitus tipo II y elevado riesgo aterosclerótico asociado a enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

Las alteraciones en la regulación de la glucosa también dan lugar a la intolerancia a la glucosa o carbohidratos, que algunos autores describen como un tipo de prediabetes, cursa con la elevación de los niveles de la glucosa en ayunas (100-125 mg/dl), pero sin llegar a niveles significativos para considerarlo diabético o con una tolerancia a la glucosa alterada. En estadios más avanzados al agotarse la cedula beta pancreática aparece la diabetes. La resistencia a la insulina juega un papel fundamental en su etiopatogenia y por lo general se identifica un integrante del síndrome metabólico en el individuo. Los valores referenciales de la prueba oral de tolerancia a la glucosa o respuesta a las dos horas de sobrecarga de glucosa, para el diagnóstico, es entre 140 y 199 mg/dl. Esta condición aumenta el riesgo de diabetes tipo II y coronopatías. La incidencia de prediabetes es mayor en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional, hijos de padres diabéticos tipo II, personas con obesidad abdominal y su tasa de prevalencia está condicionada por la raza, antecedentes étnicos y factores ambientales.

Asimismo, cualquier patología que destruya más del 80% del tejido pancreático o contribuya al incremento de las hormonas hiperglucemiantes (cortisol, hormona del crecimiento o adrenalina), aumentará los requerimientos de insulina, conduciendo al páncreas a desarrollar una incapacidad para suplir esas necesidades de insulina, dando origen a alteraciones en la regulación de la glucosa con la consecuente aparición de la diabetes mellitus. Las hormonas hiperglucemiantes también son segregadas en condiciones importantes de estrés, como enfermedades graves, traumatismos y grandes cirugías, situaciones transitorias que elevan la glucemia que puede volver a la normalidad una vez que éstas son controladas, pero que de igual manera ameritan de un seguimiento y vigilancia del paciente, porque puede llegar a largo plazo a desarrollar la diabetes, como consecuencia de un nuevo episodio de aumento de los requerimientos de insulina o por disminución progresiva de la reserva pancreática.

Estudios epidemiológicos ponen en evidencia que las complicaciones de las alteraciones metabólicas inician previo a la aparición de la diabetes franca y de allí se desprende la importancia del tratamiento de los prediabéticos para reducir la incidencia de la diabetes, enfermedades cardiovasculares y complicaciones microvasculares relacionadas. Es importante un seguimiento del estado glucémico del prediabético para detectar precozmente un empeoramiento en su estado, se recomienda realizar anualmente, el test de tolerancia a la glucosa y microalbuminuria, mientras que la glucemia en ayunas, la hemoglobina glicosilada y los lípidos deben determinarse por lo menos dos veces al año. Si se detecta un empeoramiento de la hiperglucemia y de los parámetros cardiovasculares se debe intensificar la intervención en el estilo de vida y considerar el uso de tratamiento farmacológico.

A pesar de la importante influencia de la susceptibilidad genética y hereditaria en la aparición de los desórdenes del metabolismo de la glucosa, es necesario entender que las posibilidades preventivas existen, ya que sobre esa condición individual deben actuar una serie de



circunstancias ambientales y de estilo de vida como el consumo excesivo de grasas y carbohidratos, el sedentarismo, el estrés; capaces de desencadenar el proceso y potenciando el círculo vicioso de la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo. Campillo (15), con relación a lo anterior sostiene:

“La prevención es un tema de debate y violentas polémicas tanto en los medios científicos más especializados como en las tertulias cotidianas, formulándose un sinnúmero de interrogantes con relación a la dieta, los mejores alimentos para prevenirlos, calidad y cantidad de ejercicio físico, lo que solo ha recibido respuestas basadas en numerosos estudios epidemiológicos ya que es muy complicado responder mediante la investigación científica convencional. Lo que sí está claro es que una parte de la población porta un genotipo que desencadena el fenómeno denominado insulinoresistencia y, que si en ellas se dan una serie de circunstancias ambientales como el sedentarismo, una alimentación abundante en calorías, dulces y grasas, un exceso de estrés y otras circunstancias, la insulinoresistencia produce aumento crónico de insulina en la sangre (hiperinsulinismo) y se ponen en marcha lentamente, mes a mes, año tras año, los mecanismos que desencadena el síndrome metabólico y la diabetes”



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Capítulo III: Epidemiología de la diabetes





3.1. Breve apunte sobre epidemiología

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OSM), la epidemiología es el estudio analítico de la distribución, la frecuencia y los factores determinantes de una enfermedad. En otras palabras, tal estudio intenta dar respuesta al interrogante de ¿Por qué unas personas son más propensas que otras a una determinada enfermedad? La hipótesis que plantea la epidemiología es que la distribución de una enfermedad en una población no es aleatoria, sino que cada persona es poseedora de unas características o condiciones que bien pueden predisponerla a una enfermedad o, lo contrario, protegerla de ella, características que podrían ser biológicas, ambientales o una combinación de ambas.

Gordis (16), señala que la principal función de la epidemiología es encontrar una causa para los cambios que tienen lugar a lo largo del tiempo en los problemas sanitarios que se presentan en la comunidad, y agrega que persigue 5 objetivos específicos, los cuales son:

1. Identificar la etiología o la causa de una enfermedad y los factores de riesgos que aumentan la posibilidad de que una persona sufra una enfermedad. Se trata de conocer cómo se transmite la enfermedad de una persona a otra o de un reservorio extrahumano a una población humana, con el fin de aplicar programas de prevención que ayuden a reducir la morbilidad y mortalidad de la enfermedad.
2. Determinar cuán extendida se encuentra la enfermedad en la comunidad, es decir, conocer su impacto para de ese modo planificar los servicios e instalaciones sanitarias y formar a los futuros profesionales sanitarios.
3. Estudiar la historia natural basal de una enfermedad en términos cuantitativos, así como su pronóstico con el fin de comparar los modos de intervención anteriores con lo nuevos y por consiguiente determinar la eficacia de los últimos.



4. Evaluar medidas preventivas y terapéuticas y modos de prestación de asistencias nuevas y ya existentes. Se trata de producir datos e información estadística del impacto sobre los resultados de salud de los pacientes y sobre su calidad de vida en relación a los programas aplicados.
5. Proporcionar la base para demandar la elaboración de normativas públicas sanitarias y reformas legislativas respecto a los factores ambientales que podrían significar algún riesgo para la salud, como, por ejemplo, la emisión de radiación electromagnética de algunos electrodomésticos, las concentraciones altas de ozono y partículas atmosféricas o los factores de riesgos de algunos tipos de trabajo.

Sobre la base anterior, la epidemiología se orienta, entonces, al estudio clínico e histórico de una enfermedad en una población específica con el objetivo de establecer diagnósticos y tratamientos con su respectiva evaluación para reducir la morbilidad y mortalidad de una enfermedad. De allí que la epidemiología es una disciplina científica que permite dimensionar de una manera precisa un estado o evento relacionado con la salud en poblaciones específicas, mediante la identificación de los factores etiológicos o causales de una enfermedad, su extensión dentro de esa población, el análisis de la historia natural y el pronóstico de tal enfermedad en aras de aplicar los resultados del estudio en programas de prevención, la planificación de los servicios y recursos sanitarios tanto materiales como humanos que permitan el control y disminución de los problemas sanitarios.

3.2. Epidemiología de la diabetes

En el caso de la epidemiología de la diabetes, esta se define como la aplicación de los instrumentos y análisis de la epidemiología a esta situación particular de salud. En la práctica, los estudios epidemiológicos proporcionan los datos sobre la frecuencia o patrones de ocurrencia de la enfermedad, información relevante que permite ampliar



el conocimiento de la etiología, del desarrollo y complicaciones de la diabetes al tiempo que aporta datos para la planeación de medidas sanitarias, uso óptimo de los recursos médicos, diseño de estudios etio-patogénicos y aplicación de programas para prevenir la enfermedad.

Adicionalmente, la epidemiológica de la diabetes se encarga de revelar la carga de morbilidad y mortalidad asociada a la enfermedad lo que aumenta sustancialmente la importancia de esta disciplina como fuente de información para la toma de decisiones en la salud pública que se traduzcan en medidas para reducir las consecuencias de la enfermedad (discapacidad, invalidez) y aumentar significativamente los elementos que definen la buena salud (adaptación, capacidad, rendimiento). En otras palabras, la epidemiología de la diabetes además de explicar el desencadenamiento de la enfermedad analiza los factores condicionantes desfavorables para la salud y cómo la exposición a esos factores conduce a la aparición de la enfermedad en aras de establecer mecanismos de prevención.

Para Castell (17), los estudios epidemiológicos sobre la diabetes, realizados a partir de la última década del siglo XX han contribuido de una manera crucial a “un conocimiento más profundo de la etiología, de la historia natural de la DM y de sus complicaciones”. En este sentido, se ha establecido claramente la epidemiología de la diabetes tipo I, su incidencia y distribución temporal, distribución por edad y sexo, distribución geográfica, agregación familiar, es decir el riesgo de padecer la enfermedad en descendientes de personas afectadas de diabetes tipo I. No obstante, existe menor información epidemiológica sobre la diabetes tipo II. Para Castell, esto se debe a que es difícil utilizar la incidencia como medida de frecuencia y por lo tanto solo se puede contar con la prevalencia para describir la frecuencia en las distintas poblaciones, y por otro lado, la diabetes tipo II es el tipo más frecuente de diabetes, representando más del 90% de los casos.



3.3. La diabetes como problema de salud pública

La diabetes mellitus es un problema de salud pública por su gran impacto sociosanitario debido a su alta frecuencia, las complicaciones asociadas y su elevada mortalidad. El primer Informe Mundial sobre la Diabetes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (18) pone de relieve la preocupación que existe en cuanto a la diabetes como un problema de salud pública. De acuerdo con las cifras estimativas que maneja esta organización en el año 1980 en el mundo había 108 millones de adultos con esta patología, cifra que aumentó a 422 millones en el año 2014, lo que representa que “la prevalencia mundial (normalizado por edades), casi se ha duplicado, desde ese año, pues ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta”.

Asimismo, advierte la OMS que la prevalencia de la diabetes se ha incrementado de forma más rápida en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. Pero no es únicamente eso sino, también, el aumento de la prevalencia de la diabetes conlleva igualmente que aumenten los factores de riesgos conexos como son el sobrepeso y la obesidad y se incremente la tasa de mortalidad.

Según datos presentados por la OMS, en el año 2012 la diabetes causó 1,5 millones de muertes, a lo que hay que agregarle otros 2,2 millones de muertes a causa de niveles de glucosa en la sangre superior al aceptable lo que desencadena el aumento de los riesgos de enfermedades cardiovasculares y de otro tipo. El 43% del total de los 3,7 millones de muertes corresponde a personas menores a 70 años.

Cifras más actuales que apoyan cuán preocupante son la incidencia y prevalencia de la diabetes en el mundo las presenta El Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2019). Se estima que, aproximadamente, 4,2 millones de adultos de entre 20 y 79 años murieron en el año 2019 como resultado de la diabetes y sus complicaciones. Esto es equivalente a que muere una persona cada



ocho segundos. Asimismo, se estima que la diabetes está relacionada con el 11,3% de las muertes mundiales por otras causas entre las personas en este grupo de edad. Casi la mitad, 46,2% de las muertes asociadas con diabetes en el grupo de edad de 20 a 79 años corresponde a personas menores de 60 años, es decir, personas que por su edad son consideradas productivas ya que se encuentran en el grupo de edad laboral. Además, la IDF estima que actualmente hay 463 millones de personas en todo el mundo que sufre de diabetes y que para el 2045 esta cifra ascenderá a 700 millones.

Sin lugar a duda la diabetes tiene fuertes repercusiones en el sistema sanitario y en la sociedad en general por las complicaciones que acarrea y los gastos económicos que genera. Las complicaciones de la diabetes puede incrementar el riesgo general de muerte prematura y menor calidad de vida debido a las dificultades relacionadas con esta enfermedad pero también provoca importantes gastos para el paciente, su grupo familiar y los sistemas de salud y por ende de la economía nacional por los costos médicos directos de la atención hospitalaria y extrahospitalaria, los fármacos análogos de la insulina y demás medicamentos esenciales; y los indirectos tales como ausentismo laboral, licencias médicas, pérdida de empleo entre otros.

La IDF desde el año 2006 viene publicando las estimaciones de los costos directos de la diabetes, es decir los gastos de salud debido a esta patología, independientemente de si el gasto es cubierto por los propios pacientes o por instituciones públicas o privadas en personas que padecen de diabetes y se encuentra en el rango de edades de 20 a 79 años. El aumento de estos gastos ha sido considerable, incrementándose de 232 mil millones de dólares gastados en todo el mundo en el año 2007 a 727 mil millones de dólares en el 2017. En el año 2019, la IDF estima que los costos directos de la diabetes alcanzarán los 760 mil millones de dólares, lo que representa un aumento del 4,5% con respecto al 2017. Además, se espera que el impacto económico de la diabetes siga creciendo y que alcance 825 mil millones para 2030 y



845 mil millones para el 2045. Esos gastos representarían un aumento del 8,6% y 11,2% respectivamente, no obstante, son cifras conservadoras ya que se han presupuesto que la prevalencia de la diabetes permanecerá constante, así como el promedio de gasto por persona y solo se consideró para la estimación el aumento demográfico.

3.4. Incidencia y prevalencia de una enfermedad

En los estudios epidemiológicos, la incidencia y prevalencia son medidas que proporcionan información específica sobre la frecuencia de una enfermedad, pero en dos direcciones distintas. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define la incidencia como el número de casos nuevos de una enfermedad u otra condición de salud dividido por la población en riesgo de la enfermedad (población expuesta), en un lugar específico y durante un período específico. Estadísticamente, la incidencia es la probabilidad de que un individuo perteneciente a la población base (en riesgo) se vea afectado por la enfermedad de interés en un período específico. Se expresa como el número de nuevos casos por 1.000 o por 100.000 habitantes por año dividido por el total de las personas de la población en riesgo. Tal probabilidad de cambio de estado (enfermedad, muerte, efecto adverso) en una población de interés y en un intervalo dado se conoce en epidemiología como riesgo. Por su parte, la prevalencia es definida por la OPS (19) como el número de casos existentes de una enfermedad u otro evento de salud dividido por el número de personas de una población en un período específico. Cada individuo es observado en una única oportunidad, cuando se constata su situación en cuanto al evento de interés. Estadísticamente la tasa de prevalencia es la probabilidad de que un individuo perteneciente a la población base sea afectado por el evento (enfermedad) de interés en un momento dado. Se expresa como el número de casos existentes por 1.000 o por 100.000 habitantes dividido entre el total de la población. Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia se refiere a una probabilidad de una condición dada (estar enfermo) en determinado momento en el tiempo, pero no calcula el riesgo de



contraer la enfermedad.

Como se puede observar cada una de esas tasas es de interés en epidemiología. La incidencia permite analizar la ocurrencia de eventos nuevos en las poblaciones y sus factores asociados, mientras que la prevalencia ofrece información para planificar y organizar los servicios y recursos existentes y obtener apoyo adicional, cuando sea necesario (19).

3.4.1. Incidencia y prevalencia de la diabetes

Los estudios epidemiológicos sobre la diabetes han permitido conocer con mejor precisión la incidencia de la diabetes tipo I por cuanto esta enfermedad “es fácilmente reconocible en una sociedad desarrollada con accesibilidad a los servicios sanitarios; por tanto, la mayor parte de las personas con DM1 serán diagnosticadas (17). Sin embargo, en cuanto a la diabetes tipo II, a nivel mundial no se cuenta con suficientes datos sobre su incidencia porque “la DM tipo 2 tiene una evolución menos llamativa que la tipo I, se descubre habitualmente más tarde, y las complicaciones diabéticas podrían aparecer en el momento del diagnóstico cuando se ha venido sufriendo hiperglucemia mantenida durante suficiente tiempo” (20). Es decir, el diagnóstico de la diabetes tipo II va a depender de la gravedad de los síntomas y de los protocolos y criterios de diagnóstico del sistema de salud.

Del mismo modo, la prevalencia es un estadístico variable, y también resulta difícil hacer estudios o estimaciones mundiales separadas de la prevalencia de la diabetes tipo I y del tipo II porque para hacerlo hace falta complejas pruebas de laboratorio de función pancreáticas.

3.4.1.1. Incidencia y prevalencia de la diabetes según región geográfica

La OMS diseñó, en el año 1990, un proyecto denominado Diamond el cual es una instancia colaborativa destinada para crear registros poblacionales estandarizados de casos nuevos en el mundo. Esta iniciativa



ha permitido comparar las tasas de incidencia en diferentes regiones geográficas. Los criterios de inclusión que considera Diamond son: a) pacientes diagnosticados en un lapso determinado, b) uso de insulina desde el inicio, c) edad del paciente menor a 15 años en el momento del diagnóstico, d) residentes en el área de registro.

Según las cifras publicadas por la OMS, en el año 2014 la población total de personas diagnosticadas con diabetes era de 422 millones discriminada de la siguiente manera: Región de África, 25 millones; Región de las Américas, 62 millones; Región del Mediterráneo Oriental, 43 millones; Región de Europa 64 millones, Región de Asia Sudoriental, 96 millones y Región del Pacífico Occidental, 131 millones.

Basados en el Informe Mundial de la Diabetes de la OMS, la prevalencia mundial de la diabetes para el año 2014, es del 8.7%. La prevalencia por región geográfica queda registrada de la siguiente manera: Región de África, 7,1%; Región de las Américas 8,3%; Región del Mediterráneo Oriental, 5,9%; Región de Europa, 7,3%; Región de Asia Sudoriental, 8,6%; Región del Pacífico Oriental, 8,4%.

Asimismo, los OSM advierte que “en los tres últimos decenios, la prevalencia (normalizada por edades) de diabetes ha aumentado ostensiblemente en países de todos los niveles de ingresos, lo cual se corresponde con el aumento mundial del número de personas que padecen sobrepeso u obesidad”.

Cifras actualizadas al año 2019, de la Federación Internacional de la Diabetes, (21), apuntan a que en el mundo hay 463 millones de personas con diabetes distribuidas de la siguiente manera: África, 20 millones; Europa, 59 millones; África del Norte y Medio Este, 55 millones; Norte América y El Caribe, 48 millones; América Central y del Sur, 32 millones; Sur este de Asia, 87 millones; Pacífico Occidental, 162 millones.



Para el año 2019, según la IDF, la prevalencia mundial se sitúa en 9,3% de los adultos en edades de 20 a 79 años. Por Región geográfica, la prevalencia es como sigue: África, 3,9%; Europa, 8,9%; África del Norte y Medio Este, 12,9%; Norte América y El Caribe, 13,3%; América Central y del Sur, 9,4%; Sur este de Asia, 8,8%; Pacífico Occidental, 9,6%. Al analizar las cifras es fácil darse cuenta de impacto que tiene la diabetes en cada territorio o país.

3.4.1.2. Incidencia y prevalencia de la diabetes en América Latina

Dada la ubicación geográfica de nuestro país es natural revisar las cifras de la OMS en el continente americano y específicamente en Latinoamérica. Como revela el informe, 62 millones de personas padecen diabetes en el continente americano, equivale a 1 de cada 12 personas sufre este mal, con un pronóstico de que el número alcance 91,1 millones para 2030. En Norteamérica y los países no hispanos de El Caribe este número puede ascender de 38 a 51 millones durante este mismo período, según las estimaciones.

Para la región de América Latina, se calcula que el número de personas con diabetes podría subir de 25 millones a 40 millones para el año 2030, y dentro de un contexto nacional, México es el país más afectado. El informe de la OMS señala que dicha nación tiene el mayor número de fallecimientos por diabetes de la región y la más alta incidencia de esa dolencia de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE).

En el caso específico de Perú, el informe de la IDF da cuenta de que en este país hay 1,4 millones de personas con diabetes, cifra cuyo alcance reconoce el Ministerio de Salud (Minsa) al señalar que la diabetes es la quinta causa de muerte en el país. En Perú, desde el año 2014 los centros hospitalarios y puestos de salud tienen la obligación de reportar los nuevos casos. Es bastante desalentador, porque habla de que la diabetes se está incrementando con un ritmo bastante acelerado, el hecho de que en el año 2017 se reportaran 15.509 casos y que para el

primer semestre del 2018 ya se había reportado 8.098 nuevos casos. Asimismo, la prevalencia se sitúa, según el informe discriminado por países de la IDF en 6,7% de la población, y de acuerdo con el Minsa las regiones con mayor prevalencia de diabetes son Tacna, Madre de Dios, Piura y la provincia del Callao.

3.4.1.3. Prevalencia de la diabetes por edad

Según la IDF, actualmente se estima que 463 millones de adultos con edades en el rango de 20-79 años viven con diabetes, lo que representa el 9,3% del total de la población del mundo en este grupo de edad, pero la predicción indica que el total de casos aumentará a 578 millones (10,2%) para el año 2030 y 700 millones (10,9%) hacia el año 2045. El número estimado de adultos de edades entre 20-79 años con intolerancia a la glucosa es, actualmente, de 374 millones, lo que representa el 7,5% de la población del mundo de este grupo de edad, con una proyección de 454 millones, es decir el 8,0% para el 2030 y para el 2045 se situará en 548 millones, lo que en porcentajes equivale a 8,6%.

Algunos países han puesto en práctica sus propios estudios epidemiológicos para determinar con mayor precisión algunas variables, entre las cuales se encuentra la variable edad o grupo etario ya que se trata de una variable incluyente dado que el ser humano transita los procesos de nacimiento, desarrollo o crecimiento y envejecimiento de manera similar.

Así, en España, un estudio realizado por di@bet.es y publicado por la Sociedad Europea de Diabetes indica que la prevalencia de la DM se estima en un 6,2% para los grupos de edad 30-65 años y del 10% para 30-89 años. De la misma forma, en Estados Unidos un estudio de las estimaciones sobre la diabetes y su carga en este país desvela que de los 30,3 millones de adultos con edad igual o mayor a 18 años (12,2 % de todos los adultos en los Estados Unidos), hay 7,2 millones (23,8 %) que desconocía padecer de diabetes. Asimismo, el porcentaje de



adultos con diabetes aumenta con la edad, y alcanzó un punto máximo de 25,2 % entre aquellas personas mayores a 65 años. La prevalencia ajustada por edad de diabetes diagnosticada y no diagnosticada, en la población de estados Unidos, para el periodo 2011-2014 fue más alta entre los asiáticos, los negros no hispanos y los hispanos que entre los blancos no hispanos.

En Perú, un estudio realizado en 2006 muestra que la prevalencia en personas menores de 45 años fue de 0,45% ° mientras que en el rango de edades de 45-49 años fue 8,3 %, y en adultos mayores a 60 años fue 10,6 % (22). No se tienen datos más actualizados que permitan conocer cómo ha sido la variación.

3.5. Diabetes en niños y adolescentes

La diabetes más común en niños y adolescentes es la tipo I conocida también como diabetes juvenil, en este tipo de diabetes, el páncreas no produce insulina, que es una hormona que ayuda a que la glucosa penetre en las células para que estas obtengan la energía. Sin insulina, no se procesa la glucosa adecuadamente y queda mucha azúcar en la sangre.

La IDF advierte que actualmente más de 1 millón de niños y adolescentes tienen diabetes tipo I y que de cada 6 nacimientos, 1 se ve afectado por un alto nivel de glucosa en sangre (hiperglucemia) en el embarazo. La diabetes tipo I es dependiente de la insulina, por medio de esta hormona los azúcares son debidamente procesados por el organismo, y la alteración interna de las células se corrige llevando el niño o adolescente una vida normal.

3.5.1. Incidencia de la diabetes tipo I en niños y adolescentes

La IDF indica que la incidencia de diabetes tipo I entre niños y adolescentes está aumentando en muchos países, particularmente en los menores de 15 años. El aumento anual general se estima en alrededor del

3% con fuertes indicios de diferencia geográficas. En total, 1.110.100 niños y adolescentes, en el rango de edad de 0 a 19 años tienen diabetes tipo I, de manera global y el número de nuevos casos anualmente diagnosticados, en ese intervalo de edad, se sitúa en 128.900. Se estima que existen 600.900 niños y adolescentes con diabetes, en el rango de 0 a 14 años de edad y que anualmente alrededor de 98.200 de nuevos casos son diagnosticados con diabetes tipo I.

Una acotación muy importante de la IDF es que, en aquellos países con acceso limitado a la insulina y prestación de servicios de salud inadecuados, los niños y adolescentes con diabetes tipo I, incluso, a pesar de estar diagnosticados correctamente, enfrentan complicaciones serias y en consecuencia mortalidad prematura.

3.5.2. Diabetes tipo II en niños y adolescentes

En todos los países, está aumentando el número de niños y adolescentes que tienen diabetes tipo II, la cual, generalmente, es propia de la edad adulta, debido a factores de riesgos como, obesidad, sedentarismo o factores genéticos. Con respecto al último factor, la Asociación Americana de Diabetes, ha señalado que los niños con sobrepeso u obesidad que están por entrar a la pubertad (a partir de los 10 años) tienen riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II si reúnen dos de las siguientes condiciones:

- a. Antecedentes heredofamiliares de diabetes tanto de primera como de segunda línea, es decir, el riesgo en los niños de padecer de diabetes tipo 2 aumenta si sus padres o hermanos son diabéticos.
- b. Manifestación de signos o condiciones relacionadas con la resistencia a la insulina (acantosis nigricans e hipertensión arterial).
- c. Antecedente materno de diabetes gestacional.
- d. Bajo peso al nacer y mantenimiento de hábitos de vida pocos saludables.
- e. Dislipidemia asociada a resistencia insulínica.



- f. Síndrome de ovario poliquístico.
- g. Hiperglucemia.

A los anteriores factores se le debe añadir la edad y el sexo. En un gran número de casos la diabetes tipo II se presenta al comienzo de la pubertad. También, se ha reportado que las adolescentes tienen más tendencia a padecer de diabetes tipo 2 que los varones.

3.5.2.1. Vigilar los factores de riesgos más comunes en la diabetes mellitus tipo II

Una recomendación que hacen los especialistas para reducir el riesgo de presentar diabetes mellitus tipo II en la infancia es la de vigilar en los niños y adolescentes estos dos factores:

1. Sobrepeso: cuanto mayor sea el tejido graso, en especial en la región abdominal, las células se vuelven más resistentes a la insulina. Diversos estudios revelan que la relación entre obesidad y diabetes tipo II es más estrecha en niños y adolescentes que en adultos. Este factor obliga a revisar la alimentación. Es necesario formar hábitos alimentarios saludables para prevenir la enfermedad, reduciendo el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares.
2. Inactividad: el sedentarismo aumenta la probabilidad de padecer diabetes tipo II. La actividad física ayuda a que los niños y adolescentes tengan un peso ideal, mejores niveles de glucosa en la sangre y que las células se comporten de manera apropiada frente a la insulina. Junto con la alimentación saludable, se debe fomentar la actividad física para contrarrestar el sedentarismo.

3.5.3. Manejo de la diabetes en niños y adolescentes

De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, el manejo de la diabetes en niños y adolescentes no puede simplemente derivarse de la atención de rutina a adultos con diabetes. La epidemiología, fisio-



patología, consideraciones de desarrollo y respuesta a la terapia en el inicio pediátrico son diferentes ya que la diabetes de los niños es diferente de la diabetes del adulto. También hay diferencias en la atención recomendada para niños y adolescentes con diabetes tipo I y diabetes tipo II.

El médico tratante debe tener presente aspectos críticos en la atención y el manejo de los niños y adolescentes con diabetes tipo I, como son los cambios en la sensibilidad a la insulina relacionados con crecimiento y maduración sexual, la capacidad de autocuidado, la supervisión en el cuidado infantil y el ambiente escolar. Cuando se trata de niños muy pequeños hay que estar atentos a la vulnerabilidad neurológica a la hipoglucemia e hiperglucemia, así como a posibles efectos neurocognitivos adversos de la cetoacidosis diabética. Adicionalmente, debe prestarse atención a la dinámica familiar, el desarrollo de etapas y diferencias fisiológicas relacionadas con la madurez sexual. Todo lo anterior es esencial para desarrollar e implementar un plan óptimo de tratamiento de la diabetes.

Además del tratamiento farmacológico, es necesario brindarles a los pacientes en el momento del diagnóstico, orientación para el autocontrol de la diabetes y para la correcta nutrición, así como apoyo conductual, emocional y psicosocial. El equilibrio apropiado entre la supervisión por parte de adultos y el autocuidado independiente deben definirse en la primera interacción y reevaluarse en visitas posteriores, con la expectativa de que evolucionará a medida que el adolescente se convierte gradualmente en un adulto joven.

En los adolescentes con diabetes tipo II, la detección de posibles complicaciones debe comenzar en el momento del diagnóstico. La diabetes tipo 2 diagnosticada antes de la edad de 20 años está asociada con un riesgo acelerado de retinopatía, nefropatía y daño nervioso en comparación con la diabetes tipo I en una edad y duración comparables. Los estudios demuestran que la supervivencia es más corta entre



las personas con enfermedad temprana de aparición de diabetes tipo II en comparación con diabetes tipo I. Niños y adolescentes en familias vulnerables necesitan atención y apoyo especiales, ya que los niños con la diabetes en esas familias tienen mayor riesgo de fracaso en el tratamiento diario y tienen un mayor riesgo de nefropatía y muerte prematura.

3.5.4. Complicaciones de diabetes en niños y adolescentes

Los niños y adolescentes con diabetes tipo I o diabetes tipo II puede desarrollar las mismas complicaciones micro y macrovasculares observadas en adultos con diabetes. Dado que la duración de la enfermedad es un determinante de riesgo importante, pueden desarrollarse esas complicaciones a edades tempranas. Por lo tanto, niños y adolescentes con diabetes tipo I, después de cinco años de duración de la enfermedad, necesitan detección de rutina para la presión arterial alta, albuminuria y retinopatía.

Rubio, O. & Argente, J. (23) explican que debido a que la diabetes tipo I, generalmente, suele tener un inicio rápido y muy sintomático, que permite un diagnóstico confiable, es excepcional que se presenten complicaciones crónicas en el momento en que se produce el diagnóstico. Sin embargo, el control metabólico inadecuado es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones.

Aunado a ello, la hiperglucemia crónica por sí misma es la causante de la aparición de variadas complicaciones a largo plazo, tanto microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) como macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica). Del mismo modo, la alteración inmune asociada a la diabetes mellitus tipo I es responsable, adicionalmente, de que los pacientes presenten una mayor incidencia de otras enfermedades autoinmunes. Por otra parte, pueden desarrollar otro tipo de problemas de orden psicosocial que afectan la calidad de vida.



Entre las principales complicaciones derivadas de la diabetes se encuentran:

1.La cetoacidosis diabética

Se presenta aproximadamente con una frecuencia anual del 1 al 10%, es común entre los pacientes con diabetes tipo I conocida; y se desarrolla, generalmente, debido a que no se ha recibido el tratamiento de insulina. Un niño con diabetes se descontrola más rápido que el adulto con su misma condición. Otros factores de riesgo de la cetoacidosis diabética incluyen episodios previos de la misma, precarias condiciones socioeconómicas, trastornos psicológicos como la depresión, enfermedades intercurrentes o mala absorción de la insulina cuando esta se administra con bombas de infusión continua.

2.Problemas de depresión

Estos son bastante frecuentes en niños y adolescentes con diabetes. De acuerdo con Calabria (24), es posible que la mitad de los niños lleguen a desarrollar depresión, ansiedad u otros problemas psicológicos. Asimismo, considera que los trastornos de la alimentación pueden ser un grave problema en los adolescentes debido a que estos en un intento de controlar el peso llegan a omitir dosis de insulina. Es decir, los problemas psicosociales pueden originar un deficiente control de la glucemia al afectar la capacidad de los niños y adolescentes para realizar el correcto abordaje de sus regímenes dietéticos o farmacológicos.

3.Complicaciones vasculares

Estas complicaciones pocas veces son clínicamente evidentes en la infancia. Sin embargo, los cambios patológicos tempranos y anomalías funcionales pueden aparecer pocos años después del diagnóstico de la diabetes tipo I, de allí que el control más importante que se debe hacer es el glucémico para minimizar factores de riesgos en el desarrollo de complicaciones vasculares. Entre las complicaciones vasculares se encuentran la microvasculares y las macrovasculares.



Las primeras incluyen la nefropatía diabética, la retinopatía y la neuropatía. Al respecto, Calabria (24) explica que “las complicaciones microvasculares son más comunes entre los niños con diabetes tipo II que con diabetes tipo I y en la diabetes tipo II pueden estar presentes en el momento del diagnóstico o aparecer antes en el curso de la enfermedad”. Agrega, que “aunque la neuropatía es más común entre los niños que han tenido diabetes durante un período largo (≥ 5 años) y mal control (Hb glicosilada [HbA1c] $> 10\%$), puede ocurrir en niños pequeños que han tenido diabetes durante una breve duración y buen control”.

Por otra parte, las complicaciones macrovasculares comprenden la enfermedad arterial coronaria, enfermedad vascular periférica y accidente cerebrovascular. Rubio, O. & Argente, J. (Op.Cit) advierten que “los pacientes con DMI presentan un elevado riesgo para desarrollar aterosclerosis precoz y extensa, siendo la hiperglucemia crónica uno de los principales factores implicados en su aparición” Por lo tanto, recomiendan, como medida prioritaria en la prevención de la enfermedad macrovascular, la realización de controles de la glucemia desde el momento del diagnóstico.

3.5.5. La dieta y la actividad física del niño y adolescente con diabetes

La dieta ocupa un lugar muy importante en la terapia de la diabetes. La adherencia a la dieta tiene como resultado un mejor control glucémico en niños y adolescentes con diabetes. Al diseñar un régimen dietético, el médico debe considerar factores tales como: hábitos familiares, preferencias alimentarias, necesidades religiosas o culturales, horarios, actividad física y las habilidades. Se sugiere que la dieta sea elaborada por un dietista para que le dé un manejo individualizado. Las revisiones periódicas del dietista deben incluir una evaluación de los cambios en los alimentos, preferencias a lo largo del tiempo, acceso a alimentos, crecimiento y desarrollo, estado de peso y talla, riesgo cardiovascular y potencial para trastornos de la alimentación.



Por su parte, la actividad física influye positivamente en la sensibilidad a la insulina, en el estado físico, el desarrollo de la fuerza, el control del peso, el aumento de la talla, la interacción social, el estado anímico, la autoestima y la creación de hábitos saludables para la edad adulta, pero también tiene el potencial de causar problemas tanto de hipoglucemia como de hiperglucemia, por lo tanto no se debe abusar de la actividad física al nivel que rebase la capacidad de recuperación inmediata del organismo. En general, se recomiendan actividades aeróbicas moderadas tales como caminar, nadar, bailar, trotar, saltar la cuerda y no exceder la hora continua de ejercicios. Las actividades aeróbicas intensas deben ser vigiladas por el médico tratante para la implementación de estrategias que permitan reducir el riesgo de hipoglucemia y minimizar la hiperglucemia producida por exceso de ejercitación.

3.6. Diabetes en la edad adulta

La diabetes es una condición de salud que impacta el envejecimiento de la población. Se estima que aproximadamente un 25% de las personas mayores de 65 años, aproximadamente el 50% de los adultos mayores tienen prediabetes. Es conocido que la diabetes tipo I es la forma más común de diabetes en la juventud, pero informes recientes sugieren que puede representar una gran proporción de casos diagnosticados en la vida adulta. Entre las razones que podrían justificar el aumento de adultos con diabetes tipo I se esgrime el hecho de que la expectativa de vida ha aumentado, pero también es resultado de la falta de políticas eficaces para la creación de ambientes conducentes a modos de vida sanos y la falta de acceso a una buena asistencia sanitaria, lo que conlleva a pobres programas sobre prevención y deficientes tratamiento de la diabetes, sobre todo en el caso de personas vulnerables social y económicamente.

Para el adulto, a nivel personal, la diabetes tiene un costo muy alto, no solo económico sino también emocional y psicosocial. A pesar de que



una persona diabética se encuentre en plena capacidad de sus funciones corporales y esté incorporada a la vida productiva, la enfermedad no deja de ser sumamente demandante. Hay que dedicarle tiempo al autocontrol, estar pendiente de la dieta, de la dosificación, de evitar complicaciones de la salud producto de la diabetes. Cuestiones que tampoco son ajenas a las personas ya jubiladas. Estas a pesar de que tienen más tiempo para dedicarse a la atención de su problema de salud, muchas veces sufren de depresión y estrés porque carecen de los medios económicos para sufragar los gastos que generan la enfermedad, aunado a ello de que el hecho de tener conciencia de que se está más propenso a presentar alguna otra enfermedad les hace sufrir crisis emocionales que pueden interferir con el control de la diabetes y esto les pudiera generar otras complicaciones. A estas personas se les debe prestar apoyo psicológico para controlar los niveles de glucosa y disminuir los riesgos de las complicaciones, sin violentar su independencia y autonomía.

3.7. Diabetes en el adulto mayor

La Asociación Americana de Diabetes señala que las personas que están en el rango de edad considerado como adulto mayor y sufren de diabetes tienen mayor probabilidad de muerte prematura, discapacidad funcional, pérdida muscular acelerada y enfermedades coexistentes, como hipertensión, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular, que los que no tienen diabetes. Los adultos mayores con diabetes también tienen mayores riesgos que sus pares por varios síndromes geriátricos, como la polifarmacia, el deterioro cognitivo, la incontinencia urinaria, las caídas perjudiciales y el dolor persistente. Condiciones que podrían finalmente afectar las habilidades de autocontrol de la diabetes (25).

En ese contexto, a los adultos mayores se les debe hacer un protocolo individualizado y periódico. Por otra parte, los adultos mayores tienen un mayor riesgo de depresión y en ese sentido, requieren ser exami-



nados y prescritos adecuadamente. El control de la diabetes puede requerir de la evaluación por parte de un equipo disciplinar formado por médicos, psicológicos funcionales y sociales. Esta opción, además puede proporcionar una instancia para determinar objetivos y enfoques terapéuticos, incluidos si la derivación para una educación sobre auto-control de la diabetes es apropiada (cuando surgen factores complicados o cuando ocurren transiciones en la atención) o si el tratamiento es demasiado complejo para la capacidad de autogestión del paciente. Igualmente, se debe prestar especial atención a las complicaciones. Estas se pueden desarrollar en períodos cortos de tiempo y/o podrían perjudicar significativamente el estado funcional, como visual y complicaciones de las extremidades inferiores.

3.7.1. Aspectos de atención especial en al adulto mayor con diabetes

En la tercera edad es más fácil controlar la diabetes ya que generalmente se presenta de manera más leve, para su control se debe llevar una dieta adecuada y ejercicio físico moderado, pero debido a la edad, están involucrados otros aspectos que requieren de vigilancia. En este orden de ideas entre los aspectos de atención especial se encuentran la función neurocognitiva y la hipoglucemia.

1. Neurocognitiva:

La detección temprana de deterioro cognitivo leve o la demencia y la depresión son los protocolos indicados para adultos de 65 años de edad en adelante, tanto en la consulta inicial como en las periódicas según corresponda ya que los adultos mayores con diabetes tienen más riesgo de deterioro cognitivo que otras personas de su edad pero que no padecen de diabetes. La presentación del deterioro cognitivo varía de una sutil disfunción ejecutiva a la pérdida de memoria y demencia manifiesta. Las personas con diabetes tienen una mayor incidencia de demencia, enfermedad de Alzheimer y demencia vascular que las personas con otro tipo de enfermedad.



La ocurrencia de un deterioro cognitivo suele traducirse en un desafío para los médicos en la tarea de ayudar a sus pacientes a alcanzar objetivos glucémicos individualizados o de presión arterial. La disfunción cognitiva dificulta que los pacientes puedan realizar tareas complejas de autocuidado, como controlar la glucosa y ajustar las dosis de insulina. También dificulta su capacidad de seguir una dieta apropiadamente tanto en contenido como en el tiempo. Cuando los médicos tratan pacientes con disfunción cognitiva, es fundamental involucrar a sus cuidadores en todos los aspectos de la atención desde la administración de fármacos hasta la revisión del nivel de glucemia y presión arterial.

2.Hipoglucemia

Los adultos mayores tienen un mayor riesgo de hipoglucemia por muchas razones, entre la principal se encuentra la deficiencia de insulina lo que los lleva a necesitar terapia de insulina. Debido a que los adultos mayores tienden a tener mayores tasas de déficits de cognición no identificada, que causan dificultad en actividades complejas de autocuidado, como, por ejemplo, el monitoreo de glucosa, ajuste de dosis de insulina, entre otros. Tales déficits cognitivos conllevan un mayor riesgo de hipoglucemia y, más aún se ha observado hipoglucemia grave vinculado con la presencia de demencia. En ese orden de ideas resulta importante establecer una rutina de exámenes que permitan detectar en los adultos mayores la disfunción cognitiva y discutir los hallazgos tanto con el paciente, cuando esto sea posible, como con sus cuidadores.

3.7.2. Cuidado del adulto mayor diabético

El cuidado de los adultos mayores con diabetes resulta bastante complicado por su clínica y heterogeneidad funcional. Algunos adultos mayores pueden tener años de haber sido diagnosticados con diabetes y no sufrir ningún tipo de complicaciones, pero otros son nuevos diagnosticados y pudieron haber tenido años de diabetes no diagnosticada con el resultado de presentar grandes complicaciones. De igual



forma, hay adultos mayores con diabetes que además de tener un funcionamiento cognitivo y físico limitado, vulnerabilidad y fragilidad, tienen otras condiciones crónicas relacionadas con la comorbilidad de la diabetes: hipertensión arterial, obesidad, cardiopatía, hipoglucemias, neuropatía diabética, dislipidemia, hipotiroidismo, retinopatía, nefropatía, pie diabético entre otros. Así, como también, es posible que otros adultos mayores con diabetes tengan poca comorbilidad y sean activos.

Con base en lo anterior, las expectativas de vida, en el adulto mayor con diabetes, son altamente variables, pero a menudo es más larga de lo que los médicos se dan cuenta o puedan pronosticar. El médico tratante de adultos mayores con diabetes debe tomar en consideración esta heterogeneidad al establecer y priorizar objetivos de tratamiento. También debe tener en cuenta la exposición del paciente al riesgo de hipoglucemia cuando se aplica un tratamiento de control de la glucosa. Considerar la posibilidad de que la hipoglucemia sea el resultado de patrones erróneos de alimentación, interacción de fármacos o escasa educación y manejo de la diabetes. Si un paciente rehúsa el tratamiento, el médico debe estar atento para saber si la causa de esa negativa radica en la existencia de problemas cognitivos, psicológicos como depresión o problemas socioeconómicos que limitan el acceso del paciente a los fármacos y terapias.

La decisión de sugerir un tratamiento siempre debe estar basada en el riesgo/beneficio de la intervención para ese paciente en particular y considerar factores como vulnerabilidad, el conocimiento de la auto-gestión, la alfabetización en salud e incluso la alfabetización aritmética para la correcta dosificación de la insulina. En pacientes vulnerables, no autovalentes o autovalentes con riesgos, el médico debe establecer un contacto con el cuidador principal en relación a la administración del tratamiento y el logro de los objetivos glucémicos.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Capítulo IV: Diabetes, clasificación, diagnóstico y tratamiento





4.1. Diabetes Mellitus

Es una enfermedad crónica de larga supervivencia, conocida desde la antigüedad y considerada hoy en día una pandemia mundial, afecta a millones de personas, su incidencia y prevalencia va en ascenso, lo que es motivo de preocupación para las sociedades científicas y médicas, ya que se ha convertido en un problema de salud pública que adicional a los grandes estragos que produce en la salud de quien la padece, representa altos costos financieros para las personas y la sociedad. Se describen diversos factores de riesgos ambientales, nutricionales o de estilo de vida que unido a la susceptibilidad individual pueden incurrir de manera directa sobre la incidencia.

La diabetes fue descrita por primera vez, por el escritor romano Celso en el siglo I antes de Cristo con el nombre de *urinare nimia profusio*, posteriormente en el siglo II d. de C., Galeno la denomina *dipsacon* haciendo referencia a la insaciable necesidad de beber agua que sufren los diabéticos y a la poliuria, considerando que la causa de la enfermedad era renal. Esta creencia se mantuvo durante centenares de años, donde “diabetes”, era un término impreciso que se utilizaba para designar cualquier expulsión abundante de orina, sin tomar en cuenta la composición química de la misma u otros síntomas conexos, utilizando la palabra diabetes como sinónimo de poliuria. Otros autores lo utilizaron para denominar la expulsión de orina dulce o azucarada, independientemente de su cantidad. El término diabetes se emplea más apropiadamente en el año 1840, cuando el médico español Manuel Hurtado de Mendoza, lo asocia a una enfermedad que cursa con una alteración y aumento considerable de la secreción de orina, acompañada de sed intensa y adelgazamiento progresivo.

La primera referencia sobre la diabetes es del año 1873, está plasmada en un papiro localizado por George Ebers que data del año 1.500 a. de C., donde se expresa la existencia de una extraña enfermedad donde los enfermos adelgazan, continuamente tienen hambre, se sienten



atormentados por la sed y orinan abundantemente. En la Edad Media, Avicena estudió la orina de un diabético y evidenció que ésta dejaba residuos con sabor a miel y describió las complicaciones de la enfermedad. A finales de esa Era, Paracelso (Theophrastus Bombastus von Hohenheim) afirmó que el riñón no era responsable de la diabetes, sino que ésta era una enfermedad de la sangre. En 1679 Tomás Willis comprobó la existencia de pacientes con sabor dulce en la orina y otros que no lo tenían, estableciendo los términos de diabetes mellitus y diabetes insípida, la cual es diferenciada definitivamente por Frank en 1752. En 1775 Mathew Dobson, descubrió que el sabor dulce en la orina del paciente diabético era por presencia de azúcar. Mientras que Thomas Cawley en 1778 proporcionó la primera referencia que permite relacionar la diabetes mellitus con el páncreas.

Se continuaron realizando estudios e investigaciones a lo largo de los años. En 1867, Langerhans descubrió islotes de células pancreáticas diferentes a las productoras de enzimas digestivas y cuya función era desconocida. Joseph Von Mering y Oscar Minkowsky, en 1889 observaron en un mono a quien le habían extirpado el páncreas, hinchazón, sed y micción frecuente, al estudiar la orina identificaron que contenía azúcar, con lo que concluyeron que al extirpar el páncreas se produce diabetes, que es de curso grave y produce la muerte en pocas semanas. A partir del año 1921, se abrió un nuevo panorama para la diabetes, cuando Frederick Banting y Charles H. Best, descubrieron la insulina, que fue probada por primera vez en humanos y donde se observó que ocasionaba una gran mejoría en el estado general del paciente. Tras el fallecimiento del primer paciente en que se probó la insulina, trece años después, la autopsia reveló avanzadas complicaciones diabéticas. Inicialmente se creyó que la insulina sería curativa y que solo se requeriría de una inyección, pero rápidamente se dan cuenta que la insulina no era la cura sino un sustituto que evitaba la muerte del paciente diabético. En 1922, Rossend Carrasco, logró obtener insulina del páncreas del cerdo, pero generaba hipoglucemias severas y reacciones locales. A partir de 1923, los métodos para obtener la insulina

como tratamiento de la diabetes han avanzado y han alcanzado altos niveles de seguridad, ofreciendo a los diabéticos la posibilidad de mejorar su calidad de vida. Asimismo, Augusto Loubatières con sus aportes científicos, posiciona a los hipoglucimiantes orales como otro de los grandes pilares del tratamiento de la diabetes tipo II.

La OMS define la diabetes como una “enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce”. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, está relacionada a alteraciones del metabolismo de los lípidos y proteínas y condicionada por factores genéticos y ambientales. Durante su evolución clínica se puede acompañar de manifestaciones metabólicas como cetoacidosis, hipoglucemias y situaciones hiperosmolares no cetósicas, o producir daños graves en sistemas y órganos produciendo preferentemente complicaciones neurológicas y vasculares como retinopatía, neuropatía y aterosclerosis. La IDF (21), define la diabetes mellitus como una “afección grave a largo plazo que ocurre cuando existen niveles elevados de glucosa en la sangre de las personas, porque su cuerpo no puede producir suficiente hormona insulina o no la puede utilizar eficazmente. Déficit de insulina que, si no se controla a largo plazo, puede causar daños en muchos órganos, que conduce a una salud incapacitante y complicaciones potencialmente mortales como las enfermedades cardiovasculares, neuropatías, nefropatías, retinopatías, pérdida visual y ceguera. La diabetes mellitus es multifactorial y poligénica, resulta de la interacción de genes con factores ambientales. Las anomalías del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas presentes en la diabetes son producto de una acción insulínica deficitaria a nivel de los órganos dianas. Es una enfermedad crónica compleja, requiere para su control atención médica continua y autogestión del paciente, para el control glucémico y estrategias multifactoriales para la reducción de riesgos y de las complicaciones a largo plazo.

La asociación Americana de Diabetes (25), señala que la diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías:



Diabetes tipo I

Causada por la destrucción autoinmune de las células β , que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

Diabetes tipo II

Debido a la pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células β con frecuencia en el fondo de la resistencia a la insulina.

Diabetes mellitus gestacional (GDM)

Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue claramente evidente en la diabetes antes de la gestación.

Tipos específicos de diabetes

Ocasionadas por otras causas como síndromes de diabetes monogénica (diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por sustancias químicas (como con el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después de un trasplante de órganos).

Por su parte, la OMS reconoce la existencia de tres tipos de diabetes:

- Diabetes de tipo I o insulino dependiente.
- Diabetes de tipo II o no insulino dependiente.
- Diabetes gestacional.

4.1.1. Diabetes tipo I

La diabetes mellitus tipo I, es una enfermedad autoinmunitaria, que afecta a todas las razas y grupos étnicos, con mayor riesgo en la población blanca. Se produce como consecuencia de la destrucción inflamatoria de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas, responsables de la secreción de insulina, rara vez aparece en los primeros meses de vida, su incidencia es significativa a partir del primer año y se mantiene hasta la adolescencia, decreciendo posteriormente



en las edades subsiguientes, A partir de la pubertad su predominio es mayor en los varones.

En la génesis de la diabetes tipo I intervienen factores genéticos y ambientales y su origen se fundamenta en una disminución de la excreción de insulina que evoluciona rápidamente hacia la carencia absoluta debido a la destrucción autoinmune de la totalidad de la célula pancreática. Los antígenos de histocompatibilidad HLA, DR3, DR4, D beta y DQ alfa se asocian a susceptibilidad genética, sobre los que actúan factores ambientales que favorecen la aparición de la enfermedad. La mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo I está asociada a los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II), que contribuye al 50% del riesgo. La identificación de estos anticuerpos en individuos sanos permite establecer el riesgo de padecer la enfermedad, la presencia de solo anticuerpos contra la insulina confiere un bajo riesgo, mientras que la combinación con los anticuerpos contra células de los islotes, representan un elevado riesgo.

Snouffer (26), cita un estudio realizado por la ADA y publicado por la revista Diabetes Care titulado; Exceso del IMC en la infancia: ¿un factor de riesgo modificable para el desarrollo de diabetes tipo 1?. Que indica que los niños con predisposición a la diabetes tipo I que tienen un mayor índice de masa corporal (IMC) y son menores de 12 años, tienen un riesgo significativo de que la enfermedad se desarrolle más rápidamente, aunque los efectos varían según la edad y sexo. Otros estudios sugieren que un IMC elevado durante la primera infancia tiene correlación con la diabetes tipo I, tras la detección de anticuerpos. De igual manera, los investigadores estiman que a la edad de 21 años, uno de cada tres paciente con diabetes tipo I, presentará una de las siguientes complicaciones: nefropatía diabética, retinopatía, neuropatía periférica, hipertensión o aterosclerosis.



La diabetes tipo I se clasifica en:

Diabetes mellitus tipo I autoinmune

Suele comenzar en la infancia y juventud, aunque puede presentarse en otras edades, su predominio es del 5-10% de todos los diabéticos, producida por destrucción autoinmune de las células β del páncreas con presencia de anticuerpos contra las células de los islotes (ICA), anticuerpos antiinsulinas (AAI), anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD65) y anticuerpos contra la anti-tirosina fosfatasa y por la predisposición genética e influenciada por factores ambientales.

Este tipo de diabetes se desarrolla antes de los 25 años y su aparición depende de la velocidad de destrucción de las células β . En los primeros años de vida y durante la adolescencia la destrucción celular suele ser rápida dando origen a la aparición brusca de los signos clínicos fundamentales (poliuria, polidipsia y polifagia) y a la aparición de la cetoacidosis diabética. En otros pacientes, sobre todo en la edad adulta, la destrucción celular es más lenta y progresiva y hace pensar en una diabetes tipo II y es conocida como diabetes LADA por sus siglas en inglés (latent autoinmune diabetes in adults).

En todos los pacientes con este tipo de diabetes la producción de insulina es escasa o nula y tienden a presentar otras patologías autoinmunes como la enfermedad de Graves, tiroiditis linfocitaria crónica, enfermedad de Addison, anemia perniciosa y vitíligo.

Diabetes mellitus tipo I idiopática

Su etiología es poco conocida, no es causada por autoinmunidad no presenta anticuerpos conocidos, ni está asociada a los antígenos leucocitarios humanos (HLA), existe una fuerte penetración hereditaria, la hiperinsulinemia es muy fluctuante lo que produce tendencia a frecuentes episodios de cetoacidosis, adicionalmente genera complicaciones neuropáticas y vasculares.



4.1.2. Diabetes tipo II

La diabetes mellitus tipo II, es el tipo de diabetes que tiene mayor frecuencia, representa más del 80% de los casos, se conoce también como diabetes no insulino dependiente, su prevalencia aumenta con la edad, aunque en los últimos años se ha observado un incremento en personas relativamente jóvenes y en niños. La diabetes mellitus al inicio del siglo XX prevalecía más en mujeres, pero hoy en día tiene similar frecuencia en ambos géneros, lo que pudiera estar relacionado con la disminución de la paridad en las mujeres y la adopción en los varones de estilos de vida más sedentarios y a la obesidad. El inicio de la enfermedad no suele ser brusco y puede pasar desapercibida, aunque se han descrito casos de descompensación aguda con ceto-sis. Se caracteriza por aumento de resistencia a la insulina, obesidad y elevada incidencia de antecedentes familiares de diabetes. Algunos expertos consideran la grasa intraabdominal u obesidad central como un predictor este tipo de diabetes, siendo este depósito graso favorecido por la inactividad física.

La prevalencia de la diabetes se ha incrementado vertiginosamente en las últimas décadas, es tal su magnitud que la OMS, considera que será la epidemia de este siglo XXI. Algunos estudios consideran que las cifras de diabetes se duplicaran y que afectará sobre todo a los habitantes de los países en vías de desarrollo, todo esto está influenciado por los cambios del tipo, cantidad y calidad de la alimentación, y por la disminución del grado de realización de actividad física, lo que conduciría a la obesidad y secundariamente a la diabetes.

La IDF (21), señala que “las causas de la diabetes no son completamente bien entendidas, pero existe un fuerte vínculo entre el sobrepeso, la obesidad, la edad, el origen étnico y la historia familiar. La diabetes tipo II resulta de la combinación de la predisposición multigenética y de disparadores ambientales”



La etiopatogenia de la diabetes tipo II es multicausal, resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. Algunos autores la consideran una entidad sindrómica más que una entidad aislada. Aunque los genes relacionados no han sido identificados, son considerados un prerrequisito para su inicio, pero los factores ambientales son los moduladores de su aparición. Entre los factores de riesgo se encuentran:

- Presencia de intolerancia a la glucosa.
- Alteración de los niveles de glucosa basal.
- Obesidad con predominio central.
- Edad.
- Nivel de actividad física.
- Diabetes gestacional.
- Antecedentes familiares.
- Hipertensión arterial.

La probabilidad de la aparición de la diabetes mellitus tipo II es proporcional a los niveles circulantes de insulina, de tal forma que los individuos con niveles basales elevados (hiperinsulinemia) tienen mayor riesgo de intolerancia a la glucosa y de diabetes. Adicionalmente la resistencia a la insulina está asociada a obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL e hiperuricemia. Para Pallardo, L., Morante, T., Marazuela, M. & Rovira, A. (2010), la aparición de la diabetes precisa del fracaso de la célula β pancreática, que viene condicionada por un mecanismo inflamatorio reflejado por la presencia de citocinas, macrófagos, depósitos amiloides y ulterior fibrosis, al que contribuyen la participación de adipocinas (obesidad visceral), hiperglucemia (glucotoxicidad) y aumento de ácidos grasos libres (lipotoxicidad) (p.254). En este mismo sentido, Cervantes (27) señala que las causas que desencadenan la diabetes tipo II se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar



de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria. Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.

Adicional a la carga genética que predispone la aparición de la diabetes, la obesidad es un factor primordial para su aparición y la reducción del peso es de gran utilidad para prevenirla. La ADA (25) señala que para la prevención o retraso de la diabetes es importante la pérdida de peso en las personas con alto riesgo y el abandono del uso del tabaco, destacando que los planes alimentación bajos en carbohidratos muestran un potencial para mejorar la glucemia y los niveles de los lípidos. Algunas personas con diabetes tipo II, no son diagnosticadas oportunamente ya que los síntomas que se presentan en este tipo de diabetes son discretos y en algunos pacientes puede presentarse de manera asintomática, lo que conlleva a que un gran número de diabéticos tipo II convivan con la enfermedad durante muchos años y cuando se logra el diagnóstico ya existen daños de órganos y tejidos que son irreversibles. El diagnóstico de la diabetes tipo II se realiza al identificar presencia de resistencia a la acción periférica de la insulina, secreción de insulina defectuosa o ambas, adicionalmente la obesidad abdominal está presente en el 85% de los diabéticos tipo 2 definidos con síndrome metabólico.

El cuadro clínico de la diabetes tipo II, según la OMS, cursa con aumento de la frecuencia urinaria (poliuria), sed persistente (polidipsia), hambre excesiva (polifagia) y disminución del peso, entumecimiento de las extremidades, disestesias de los pies, fatiga, visión borrosa, infecciones recurrentes y/o severas, pérdida de la conciencia, náuseas y vómitos intensos o estado de coma.

4.1.3. Diabetes gestacional

Caracterizada por la aparición de intolerancia a la glucosa e hiperglucemia de variada gravedad que se manifiesta y diagnostica durante el embarazo. El perfil de riesgo para la aparición de este tipo de diabetes



es edad adulta (embarazada añosa), historia previa de intolerancia a la glucosa, embarazos previos con fetos y niños macrosómicos, obesidad central, alteración de la glucemia en ayunas. La diabetes gestacional constituye un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo II.

4.1.4. Diabetes tipo MODY

La diabetes Maturity Onset Diabetes of the Young (diabetes de la edad madura que se presenta en el joven) o MODY por sus siglas en inglés, es semejante a la diabetes tipo II, se presenta en edades inferiores a los 25 años, es responsable del 2-5% de los casos de diabetes. Se caracteriza por un déficit moderado o severo de la secreción de insulina, el factor hereditario tiene una gran influencia para su aparición. Se han identificado cinco genes responsables lo que permite confirmar el tipo de diabetes, orientar el tratamiento y predecir la evolución. El inicio de este tipo de diabetes no suele ir acompañado de cetoacidosis, es frecuente encontrar hasta tres generaciones de una misma familia afectada, por lo general no requiere terapia sustitutiva de insulina en los primeros cinco años posteriores al diagnóstico, no está asociada a sobrepeso u obesidad y su evolución es lenta y progresiva. Dependiendo del tipo de gen afectado se pueden encontrar hasta 13 subtipos.

4.2. Diagnóstico de la diabetes

Independientemente del tipo de diabetes, hay un consenso en cuanto a los criterios diagnósticos; que incluyen la existencia de una glucemia por encima de los valores normales (99,99 mg/dl) e intolerancia a la glucosa. Durante la exploración diagnóstica se pueden identificar tres anomalías diferentes del metabolismo de los carbohidratos:

1. Glucosa anormal en ayunas: son pacientes asintomáticos que presentan alteraciones metabólicas relacionadas con el síndrome metabólico. En este se incluyen pacientes con la glucosa plasmática en el límite superior de la normalidad (100 mg/dl) o



por debajo de 126 mg/dl.

2. Intolerancia a la glucosa: se mide a través de la realización de un test de tolerancia oral a la glucosa (TSOG) con 75 gramos de glucosa, que evalúa la glucemia basal y la glucemia dos horas posteriores a la ingesta de glucosa. El diagnóstico se confirma si: la glucemia a las dos horas se ubica entre los 140 y los 200 mg/dl.
3. Diabetes mellitus: existen tres indicadores que permiten hacer un diagnóstico preciso:
 - glucemia plasmática en ayuna igual o mayor a 126 mg /dl.
 - presencia de poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y/o pérdida de peso, acompañados de una glucemia plasmática igual o mayor de 200 mg/dl, en cualquier momento del día.
 - glucemia plasmática a las 2 horas del TSOG igual o mayor de 200 mg/dl.

La ADA (25) en su revisión del año 2019 incluyó en los criterios para el diagnóstico de la diabetes, resultados anormales en una misma muestra de glucosa plasmática y Hemoglobina A1c. A continuación, se enumeran los valores de las pruebas para el diagnóstico:

- Glucemia plasmática en ayunas igual o mayor de 126 mg/dl.
- Hemoglobina A1c (HBA1c) o hemoglobina glicosilada: igual o mayor a 6,5 %.
- Glucemia plasmática a las dos horas del test de sobrecarga oral a la glucosa igual o mayor a 200 mg/dl.
- Glucemia plasmática igual o mayor a 200 mg/dl en pacientes con los síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia.

Los pacientes que poseen una glucemia en ayunas anormal o intolerancia a la glucosa, hoy en día se denominan prediabéticos y es una condición clínica que puede evolucionar hacia la diabetes, pero que también puede revertirse a través de adquisición de estilos de vida



saludable y el uso, de ser necesario, de fármacos sensibilizantes de la insulina. El diagnóstico de diabetes mellitus o de cualquiera de las situaciones planteadas engloba a un grupo de personas donde está presente un alto riesgo de mortalidad temprana y de complicaciones macro y microvasculares.

4.3. Tratamiento de la diabetes

El tratamiento de la diabetes tipo II debe ser personalizado para evitar las complicaciones asociadas a la enfermedad o inherentes al tratamiento, en la gran mayoría, los pacientes requieren reajustes y adecuación de fármacos y dosis ya sea asociando antidiabéticos orales o en algunos casos con terapia sustitutiva de insulina. Para Amair, P., Carrera, C., Gabay, N. y otros (28), “el manejo óptimo de la hiperglucemia ofrece una oportunidad de mejorar la calidad de vida, a corto y largo plazo, en los individuos que padecen diabetes”

El enfoque farmacológico para el tratamiento de la diabetes, propuesto por la ADA (25), señala que deben considerarse los factores claves del paciente, entre los que destaca comorbilidades como la Atherosclerotic Cardiovascular Disease, ASCVD por sus siglas en inglés (enfermedad cardiovascular aterosclerótica), enfermedad renal crónica e insuficiencia renal, riesgo de hipoglucemia, efectos sobre el peso corporal, efectos secundarios, costos y preferencias del paciente. Para los pacientes que requieran mayor eficiencia del tratamiento a través de un medicamento inyectado se recomienda como primera opción un antagonista del receptor GLP1 (Glucagon-like peptide-1), dejando la insulina como opción secundaria.

Reyes, R. Moreno, O. Tejera, C. & otros (29), establece los aspectos necesarios para el abordaje integral de diabético tipo II, señalando que el tratamiento es complejo y tiene como fin:

- Reducir la morbimortalidad; debe incluir el control glucémico in-



dividualizado, adecuada educación diabetológica, modificación del estilo de vida y tratamiento farmacológico.

- Control de los riesgos cardiovasculares.
- Detección y tratamiento precoz de las complicaciones.
- Evaluación de las comorbilidades asociadas.
- En el simposio “Debates de Diabetes” realizado en abril de 2017 por la Sociedad Española de Diabetes un grupo de expertos resalta que la utilización de antagonista del receptor GLP1 puede tener efectos beneficioso desde las etapas precoces de la enfermedad hasta las más avanzadas, sus beneficios no son sólo en términos de control de la glucemia sino en el control de peso y control del riesgo de la hipoglucemias, siendo beneficiosos a largo plazo para mejorar o mantener la calidad de vida ya que neutraliza los efectos cardiovasculares.

El tratamiento de primera elección para los diabéticos tipo II es con hipoglucemiantes orales, convirtiéndose los hipoglucemiantes parenterales y la insulina en una segunda opción cuando los primeros no proporcionan un adecuado control glucémico. El efecto hipoglucemiantes puede lograrse a través de distintos mecanismos farmacológicos:

- La estimulación de la secreción de insulina por el páncreas (secretagogos).
- La sensibilización de los tejidos periféricos a la insulina.
- La alteración de la absorción de glucosa en el sistema gastrointestinal.
- El aumento de la glucosuria.

En las últimas décadas se han creado una variedad de agentes hipoglucemiantes con distintas propiedades farmacológicas, aunque en las guías internacionales recomiendan como el de primera elección una biguanida que es la metformina. A continuación, se presentan las clases de fármacos hipoglucemiantes orales:



Biguanidas (metformina)

Reducen la glucemia al impedir la producción hepática de la glucosa, también disminuyen las concentraciones de lípidos y pueden restringir la absorción gastrointestinal de nutrientes, aumentar la sensibilidad de las células beta a la glucosa circulante y reducir las concentraciones del inhibidor del activador plasminógeno 1, adicionalmente tiene efecto antitrombótico.

Sulfonilureas

Son un fármaco secretagogo de insulina, que estimula la secreción de la insulina para disminuir la glucosa plasmática, al reducir la toxicidad de la glucosa mejora de forma secundaria la sensibilidad periférica y hepática a la insulina. Por su mecanismo de acción tienen alta eficacia para descender los valores de HbA1c, pero puede desencadenar efectos secundarios como aumento de peso e hipoglucemia. De este grupo de fármacos se recomienda el uso de la glimepiridina o gliclazida y evitar el uso de glibenclamida, debido a que posee mayores efectos no deseados.

Secretagogos de insulina de acción corta (meglitinidas)

Su mecanismo de acción es similar a las sulfonilureas, pero su acción es más rápida y se produce durante las comidas, por lo que pueden ser eficaces para reducir la hiperglucemia postprandial. Estos fármacos tienen menor riesgo de hipoglucemia, pero pueden aumentar ligeramente el peso y producir hipoglucemias.

Tiazolidinedionas (rosiglitazona, pioglitazona)

Es un sensibilizador de la insulina, disminuye la resistencia periférica a la insulina, es eficaz para reducir las concentraciones de HbA1c, adicionalmente actúa sobre el metabolismo de los lípidos, contribuyendo a la disminución de los triglicéridos y el colesterol LDL, tiene efectos antiinflamatorio y antiaterosclerótico. Pueden ser empleados en monoterapias o en terapias combinadas.



Inhibidores de la alfa-glucosidasa (Acarbosa Tarbis)

Anulan las enzimas intestinales (maltasas, dextrinas, glucoamilasa y sacarasa) que hidrolizan los carbohidratos de los alimentos, produciendo un enlentecimiento de su digestión y absorción lo que reduce la glucemia postprandial. Son menos efectivos que los grupos de fármacos mencionados anteriormente permiten corregir la hiperglucemia postprandial y producen efectos indeseados como dispepsia, flatulencia, dolor abdominal, náusea, vómitos y diarrea. Pueden utilizarse en terapias combinadas con otros hipoglucemiantes o con insulina.

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4

Algunos de sus nombres farmacológicos son alogliptina, linagliptina, saxagliptina, sitagliptina. Inhiben la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) prolongando la acción del péptido semejante al glucagón-1 (GLP-1). Se consideran fármacos seguros y bien tolerados a pesar de existir leve riesgo de pancreatitis.

Inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa (SGLT2)

Comercialmente se conocen como canaglifozina, dapagliflozina, empagliflozina, actúan a nivel del túbulo proximal del riñón inhibiendo el SGLT2, con lo que se bloquea la reabsorción de glucosa favoreciendo su eliminación por la orina (glucosuria) y produciendo disminución de la glucemia. Favorecen la pérdida de peso y reducen la tensión arterial.

Resina captadora de ácidos biliares (Colesevelam)

Actúa disminuyendo las sales biliares endógenas con lo que desestimula la gluconeogénesis, inhibiendo esta vía metabólica, adicionalmente reducen el colesterol total y el LDL. La desventaja para su uso es que produce aumento de los triglicéridos.

Agonista dopaminérgico (bromocriptina)

Modifica el tono simpático en el sistema nervioso central, aumentando el tono dopaminérgico matutino incrementado la actividad simpática, reduciendo la glucemia postprandial, concentraciones de ácidos gra-



tos libres y colesterol.

Hoy en día también están disponibles en el mercado farmacéutico, hipoglucemiantes no insulínicos para uso parenteral, entre ellos:

Agonistas del receptor del péptido semejante al glucagón-1 (GLP-1)

Comercialmente se encuentra como exenatida (hormona incretina), liraglutida, dulaglutida y albiglutida, actúan reduciendo la velocidad del vaciado gástrico y estimulan la secreción de insulina dependiente de la glucosa, disminuyen el apetito, favorece la pérdida de peso y estimula la multiplicación de las células beta. Se administra por vía subcutánea.

Análogos de la amilina (pramlintida)

Imita la estructura de la hormona de las células beta del páncreas (amilina), inhibe la secreción postprandial del glucagón, contribuye a la regulación de la glucemia postprandial. También reduce la velocidad del vaciado gástrico, causa sensación de saciedad controlando el apetito. Se administra por vía subcutánea, cuando se combina con insulina deben administrarse las dos a la misma hora, en lugares diferentes.

La insulina para uso terapéutico es fabricada mediante ingeniería a partir de microorganismos (*Escherichia Coli*) diseñados para tal fin, en 1978 se crea la primera insulina humana de ADN recombinante que es muy similar a la producida por el cuerpo humano. A partir de allí y gracias a la capacidad para modificar el gen de la insulina, se empezaron a desarrollar los análogos de insulina humana, que se han popularizado como alternativa terapéutica ya que poseen propiedades que permiten que el organismo las procese de manera más lenta o más rápida dependiendo de los requerimientos del paciente. Existe en el mercado farmacéutico diferentes tipos y con diferentes propiedades:

Ultra rápida o LISPR

Regula el metabolismo de la glucosa, funciona de manera más rápida



que la insulina humana.

Rápida

Comercialmente se encuentra con los nombres de Humalog®, Novorapid® o Apidra®. Su actividad comienza entre los 10-15 minutos posteriores a la administración, alcanzando su pico máximo entre los 30-90 minutos manteniendo su acción por 3 o 4 horas, su acción es similar a la insulina liberada por un páncreas sano.

Insulina soluble o cristalina

La Humalina Regular® y la Atrapid®, son sus nombres comerciales, su acción inicia 30-60 minutos después de su administración, logrando un pico máximo 2-3 horas, su efecto dura de 5-7 horas. Hoy en día su uso es menos frecuente debido a la aparición de los análogos de acción rápida.

Intermedia o NPH (Neutral Protamine Hagedorn)

Su aspecto es turbio o lechoso, se emplea como insulina basal, su acción inicia entre 1-2 horas post administración, tiene un pico de acción entre las 4-7 horas y su duración es de 10-13 horas. Por lo general requiere de tres dosis diarias. Comercialmente se encuentran como Humulin N® o Novolin N®

Lenta o Prolongada

La insulina Determir se encuentra en el mercado como Levemir® puede ser utilizada en niños mayores de un año, su acción inicia 1-2 horas tras la administración, no tiene un marcado pico y su duración es cercana a las 24 horas.

Ultra Lenta

La insulina degludec es una generación nueva de análogos con propiedades farmacológicas caracterizadas por acción ultralenta mayor a 24 horas, estable y sin picos lo que favorece el control glucémico sin riesgos a hipoglucemias, posee un buen perfil de tolerancia.



Glargina

Análogo de la insulina humana obtenida por síntesis del ADN recombinante del Escherichia.Coli, comercialmente se encuentra como Lantus®. Reduce los niveles de glucemia a través de la estimulación de la captación periférica de glucosa por parte del tejido músculo esquelético y adiposo y mediante la inhibición de la producción hepática de la glucosa. Su acción es prolongada, aproximadamente 24 horas.

Combinadas

Existen diferentes mezclas establecidas de insulinas de acción rápida, regular e intermedia entre ella; Mixtas 70/30 (70% NPH - 30% lenta) y Mix 25 (75% NPH - 30% lispro). La desventaja en su uso es que, al tener un porcentaje fijo de cada insulina, no se pueden modificar éstas individualmente para ajustarlo a los requerimientos diarios del paciente. Algunos nombres comerciales son Humulin 70/30®, Novolin 79/30®, Humalog 75/25®, Humalog 50/50®, Novolog 70/30®

Existe diversidad de formas de presentaciones comercial de la insulina y de dispositivos para su administración, aunque los más conocidos y empleados son los viales para jeringa y plumas o bolígrafos que pueden ser desechables o recargables, también existen los relojes y las bombas de insulina, que son dispositivos de infusión continua subcutánea de insulina, recomendada en pacientes con diabetes tipo I, aunque no es una opción para todos los pacientes por su costo económico, riesgo de complicaciones agudas y control metabólico.

La terapia con insulina es una necesidad médica y un tratamiento vital en la diabetes mellitus tipo I y puede ser necesario en numerosos pacientes con diabetes tipo II o en momentos determinados del curso de la enfermedad, cuando son incapaces de controlar adecuadamente su glucemia con hipoglucimiantes a dosis máxima, en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía o que tienen concomitantes como hepatopatía, nefropatía u otra condición donde estén contraindicados los hipoglucimiantes. Con la insulinoterapia se persiguen los siguientes



objetivos:

- Normalizar la glucosa en ayunas (70-120 mg/dl).
- Normalizar la glucosa postprandial (menor a 160 mg/dl).
- Reducir el riesgo de hipoglicemia.
- Reducir el riesgo de complicaciones y sus altos costos.
- Mantener los niveles de hemoglobina glicosilada (HBA1c) entre 6-7%.

Cuando el tratamiento con insulina tiene como objetivo la insulinización óptima del paciente, donde la administración exógena de insulina busca imitar en forma dinámica la secreción pancreática fisiológica, a través del uso de dosis basales y preprandiales (antes del desayuno, almuerzo y cena), se recomienda el uso de diferentes esquemas terapéuticos adaptados a las necesidades de cada paciente. Durante este tipo de insulino terapia es importante el automonitoreo de la glucemia capilar ya que sus resultados permiten el ajuste de la dosis y la programación de esquemas individualizados.

La terapia con insulina en pacientes tipo II, está indicada en hiperglucemia severa, pérdida de peso, hiperglucemia a expensas del tratamiento oral combinado, descompensación por cetoacidosis o estado hiperosmolar, infecciones recurrentes con hiperglucemia, embarazo, tratamiento con glucocorticoides, entre otros. Y tiene como metas mantener los niveles de:

- Glucosa en ayunas entre 110-126 mg/dl
- Glucosa posprandial entre 140-160 mg/dl
- Colesterol total por debajo de 200mg/dl
- Colesterol HDL mayor a 45mg/dl
- Colesterol LDL menor a 100mg/dl
- Triglicéridos menores a 150 mg/dl
- IMC entre 20 y 25
- Presión arterial sistólica menor de 135 mmHg



- Presión arterial diastólica inferior a 80 mmHg

Existen distintos esquemas para la administración de insulina en los pacientes con diabetes mellitus tipo II, que pueden ser utilizadas solas o combinadas con hipoglucimiantes orales o parenterales, algunos se mencionan a continuación:

- Insulina NPH o lenta, aplicada una o dos veces al día.
- Preparaciones pmezcladas, aplicada una o dos veces al día.
- Análogos de insulina de acción prolongadas, puede ser administrada sola o en combinación con insulinas de acción ultrarápida (LISPRO) o rápida.

Ante el fracaso terapéutico con insulina basal y administración de hipoglucimiantes orales, se requiere una intensificación del tratamiento, existen tres formas de lograrlo.

1. Insulinas prandiales

Administración de bolos de insulina (regulares o análogos) de acción rápida antes de las comidas. La pauta basal bolo con dosis múltiples favorece el control estricto y adaptable a los estilos de vida cambiante, sus desventajas es el mayor número de inyecciones y la mayor complejidad.

2. Mezclas

Modificación de las dosis únicas de insulina basal a dos dosis de insulina pmezclada de insulinas rápidas o ultrarápidas con NPH, administradas antes del desayuno y la cena. A pesar de que las mezclas son menos flexibles para el ajuste de la dosis, requieren menor número de inyecciones y representa menos complejidad. Se recomienda la medición preprandial de glucosa por método capilar previo a la administración del bolo para precisar la necesidad de su ajuste. En pacientes con dosis ajustadas en desayuno y cena que no logren el objetivo del control de la glucosa se puede agregar una tercera dosis de insulina



premezclada antes de la comida del mediodía.

3. Adición de análogos del GLP-1

En pacientes con IMC mayor de 35 kg/m², con antecedentes de hipoglucemias, renuentes a la administración de dosis múltiples de insulina y en pacientes con dosis basales de insulina iguales o mayores de 0.9 unidades/kg, se puede agregar un análogo del GLP-1

En el tratamiento farmacológico de paciente diabético uno de los efectos indeseables es la hipoglucemia. La ADA (Op.Cit), enumera algunos factores asociados:

- Uso de insulina o fármacos secretagogos de insulina (sulfonilureas, meglitinidas).
- Deterioro de la función renal y/o hepática.
- Diabetes de larga data.
- Fragilidad y avanzada edad.
- Deterioro cognitivo.
- Respuesta contrarreguladora deteriorada, incapacidad para detectar hipoglicemia.
- Discapacidad física o intelectual que pueda afectar la respuesta de comportamiento a la hipoglucemia.
- Consumo de alcohol.
- Polifarmacia o medicación múltiple, sobretodo bloqueadores de los receptores de angiotensina, **β** bloqueadores no selectivos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

4.3.1. Modo de administración de insulina subcutánea

Desde el año 2001, se unificó la presentación internacional de insulina en unidades, cada mililitro de producto contiene 100 unidades de insulina. Las zonas recomendadas para la inyección subcutánea son los brazos (zona superior externa), en los muslos (zona anterior y lateral externa), abdomen, glúteos (parte superior externa), estos sitios



deben alternarse de manera que un mismo lugar de inyección no se utilice más de una vez al mes para evitar la lipodistrofia que causaría malabsorción de la insulina. Después de la inyección no se debe dar masajes. Para la administración de la insulina se pueden utilizar diversos dispositivos:

Jeringas o jeringuillas

Vienen en presentaciones de 1 ml (100 UI), 0,5 ml (50 UI) y 0,3 ml (30 UI), solo se pueden utilizar para una sola aplicación, se recomienda su uso cuando hay indicaciones de mezclas de insulinas o para insulinas en frasco viales.

Plumas de insulina

Dispositivo que se cargan con cartuchos de insulina, son del tamaño de un bolígrafo, permiten una dosificación más exacta. Por lo general el cartucho contiene 300 unidades de insulina. Existen presentaciones desechables mientras que otros son recargables.

Bomba de insulina o infusores subcutáneos de insulina

Es un dispositivo pequeño, que administra continuamente insulina, solo permite la administración de análogos de acción rápida. Contiene un infusor de insulina o microcomputadora programable para administrar la insulina durante las 24 horas del día y un catéter de conexión que comunica el microcomputador con el tejido subcutáneo a través de una cánula de plástico colocada debajo de la piel en la zona de los glúteos o abdomen y se debe rotar para evitar la lipodistrofia. Esta manera de administrar insulina imita el funcionamiento del páncreas normofuncionante, la cantidad de insulina que se administra está programada por el equipo diabetológico, el paciente y sus familiares y se basa en los controles de glucemia, las ventajas de uso es que permite ajustar el aporte insulínico a las variaciones en las necesidades que se produzcan durante el día ya que se pueden programar varias perfusiones basales. Las desventajas del uso es que no todos los pacientes son candidatos para su implementación por su elevado costo,



mayores gastos de insulina, requiere de una monitorización frecuente de la glucemia capilar, algunos pacientes la consideran una atadura permanente a la diabetes, el catéter debe cambiarse cada 2 o 3 días para reducir el riesgo de infecciones locales y de saturación de insulina en el tejido lo que dificultara la absorción de insulina incrementado los niveles de glucemia.

El tratamiento con insulina implica la autoadministración por parte del paciente o la administración por parte del familiar o cuidador, de allí se desprende la importancia de una eficiente educación diabetológica, donde se le enseñe al paciente las técnicas adecuadas para la administración y conservación de la insulina:

- Lavarse las manos con abundante agua y jabón antes de la preparación de la insulina.
- Llenar la jeringa con una cantidad de aire igual a la dosis de insulina.
- Inyectar el aire en el frasco vial de insulina.
- Aspirar la dosis de insulina.
- Desinfectar la zona de la inyección con un antiséptico.
- Crear un pliegue con una mano (pellizco superficial) sobre la zona de inyección e introducir la aguja de manera vertical (90°) si la aguja es corta o de manera inclinada (45°) si la aguja es larga o hay poco tejido graso.
- En caso de que la administración sea con plumilla, esta tiene un dosificador en el que se debe programar la dosis de insulina que se administrará, se hace el pliegue en la zona previamente desinfectada y se inserta la aguja de manera vertical se introduce el líquido y se cuenta de 5-10 segundos antes de retirar la aguja.
- La insulina se debe conservar en el frigorífico y a la temperatura recomendada por el fabricante.

A manera de conclusión, el éxito en el tratamiento de la diabetes va a

dependen del paciente y/o familia y estos deben aprender a manejar sus niveles de glucemia dentro de los rangos que le permitan minimizar los riesgos o complicaciones a corto, mediano o largo plazo. Algunas recomendaciones adaptadas a tal fin son:

- Realizar actividad física regular adecuada a las condiciones del paciente.
- Tomar los medicamentos siguiendo las indicaciones médicas en cuanto a dosis y horario.
- Mantener un plan alimentario para la diabetes, comer raciones pequeñas de alimentos, evitar las bebidas azucaradas y alimentos entre comidas o meriendas frecuentes.
- Vigilancia del nivel de glucosa en sangre.
- Ajustar la dosis de insulina de acuerdo a los valores de glucemia, según el esquema sugerido por el médico.

4.3.2. Manejo intrahospitalario del paciente diabético

Un importante número de los pacientes que acuden a las consultas de emergencia, son pacientes diabéticos tipo II con complicaciones infecciosas, respiratorias y vasculares, muchos de ellos requiriendo de hospitalización, en ellos es necesario un tratamiento intensivo para alcanzar la normogluceemia, sobre todo cuando sus condiciones de salud son delicadas o críticas, para mejorar el pronóstico y reducir la morbimortalidad.

De igual manera hay que tener en cuenta que en el paciente diabético, el estrés médico o quirúrgico durante la hospitalización, puede incrementar los niveles de glucemia (hipergluceemia de estrés), lo que pudiera estar dado por el aumento de la resistencia a la insulina y su secreción ineficiente mediado por el incremento en la producción de las hormonas autorreguladores (glucagón, norepinefrina, cortisol y hormona del crecimiento). Adicional a otros procesos fisiopatológicos, este hecho puede conducir a la alteración de la respuesta inmunológica, disfunción endotelial, estado protrombótico, disminución de la res-

puesta cardiopulmonar y a un estado hipercatabólico que induciría a una mayor morbimortalidad de los pacientes diabéticos. En los últimos años se recomienda el tratamiento temprano de los pacientes hospitalizados ya tratados con hipoglucemiantes orales o de reciente debut, con insulina, no solo por su efecto hipoglucemiante, sino también por los efectos extra glucémicos que posee. La insulina es más eficaz, más fácil de adaptar a los requerimientos del paciente y tienen menos posibilidad de efectos adversos, mientras que la biodisponibilidad de los hipoglucemiantes orales va a depender de la deglución, digestión y absorción gastrointestinal, resultando poco confiables para el control de la hiperglucemia.

En los pacientes en estados críticos, con potencial estado de hipoperfusión renal, con actividad cardiovascular comprometida o sometidos a complejos procedimientos invasivos, se aconseja el uso de insulina por vía endovenosa, ya que procesos patológicos como la hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca o renal, entre otras, pueden alterar significativamente la absorción de la insulina administrada por vía subcutánea. Vale también destacar que algunas condiciones médicas como las cirugías, quemaduras, politraumatismos, sepsis, hipoxia, infecciones, estrés, uso de medicamentos como vasopresores y esteroides pueden incrementar las demandas de estos pacientes, aunque no estén diagnosticados como diabéticos. En la mayoría de estos la insulinización continua endovenosa es la forma más confiable y eficaz de controlar la hiperglucemia.

4.4. Prevención

Como se dijo al principio del capítulo la diabetes es una enfermedad que representa una gran carga no solo por su vertiginoso incremento en la morbimortalidad mundial y sus secuelas incapacitantes, sino también por el alto costo financiero que representa para el paciente que la padece, para sus familiares y para las instituciones gubernamentales. Para la prevención de la diabetes tipo I y sus complicaciones, es eficaz



la aplicación de medidas relacionadas con el estilo de vida:

1. Mantener un peso corporal ideal.
2. Mantenerse activo físicamente: 30 minutos diarios de ejercicio físico de intensidad moderada.
3. Consumir una dieta saludable, rica en fibras y pobre en grasa saturada y azúcares.
4. Limitar el consumo de tabaco.

Desgraciadamente, el manejo adecuado de la diabetes no está al alcance de todos los pacientes, por muchas razones, falta de estándares de control adaptados a la realidad de cada paciente, complejidad y altos costos de los tratamientos y de las prácticas higiénicas necesarias para tal fin.

El diagnóstico precoz de la diabetes favorece el tratamiento oportuno y la prevención de los riesgos asociados. La Federación Internacional de la Diabetes (IDF), en el año 2019 crea la campaña “Diabetes protege a tu familia”, basada en el hecho de que muchos padres presentan dificultad para detectar signos de alerta de la diabetes en sus hijos y cuyo fin es concientizar sobre el impacto de la diabetes sobre la familia y promocionar que ellos tienen un papel fundamental en la gestión, atención, prevención y la educación de esa condición.

La Asociación Americana de Diabetes (25), en su revisión del 2019, resalta la importancia de la detección de la prediabetes, reflejando que la progresión hacia la diabetes mellitus tipo II puede ser prevenida tomando en cuenta la nutrición y la pérdida de medidas ponderales en pacientes con sobrepeso y obesidad, así como la eliminación del tabaquismo. La ADA recomienda monitoreo anual de la glucosa en pacientes prediabéticos para detectar la aparición de nuevos casos de diabetes. Igualmente propone incluirlos en un programa de intervención sobre estilos de vida del tipo Diabetes Prevention Program (DPP) con el objeto de que logren bajar y mantener una pérdida de peso del 7%,



realicen una actividad física de moderada intensidad por los menos de 150 minutos/semana. En los pacientes prediabéticos con un índice de masa muscular (IMC) igual o mayor a 35 kg/m², con edades inferiores a los 60 años o con antecedente de diabetes mellitus se recomienda terapia con Metformina. Por último, hace referencia a la aplicación de programas de educación en el autocontrol, que le permitan adquirir comportamientos saludables para prevenir la diabetes.

Sanjay, K. & Kumar, A. (30) señala que expertos mundiales como la Federación Internacional de Diabetes (IDF), Primary Care Diabetes Europe (PCDE) y la Federación Mundial del Corazón (FMC), debatieron e identificaron problemas claves en la lucha contra diabetes para definir objetivos viables y consolidaron la información en la Declaración de Berlín, donde quedó clara la “inmediata necesidad de implementar políticas y estrategias eficaces para frenar la marea catastrófica de la diabetes”, las cuales deben fundamentarse en cuatro pilares:

- Prevención.
- Detección precoz.
- Control precoz de la diabetes.
- Acceso precoz a la atención sanitaria y a las intervenciones apropiadas.

En esta declaración también se reseña la urgencia de que las acciones para la prevención y cuidado de la diabetes en niños y adultos sean una prioridad de los gobiernos y una política de salud y debe abarcar los diferentes niveles de prevención:

Prevención primaria

Incluye la prevención del avance de los factores de riesgo (hábitos de alimentación saludable y limitar la inactividad física).

Prevención secundaria

Abarca la detección (diagnóstico) y control precoz (tratamiento).



Prevención terciaria

Coincide con el control precoz con el objeto de prevenir o tratar a tiempo las complicaciones de la diabetes.

Existen factores que condicionan el fracaso de los objetivos planteados en la Declaración de Berlín:

Falta de conciencia sobre los efectos adversos de la diabetes no controlada.

Existencia de otras prioridades que prevalecen sobre la adecuada prevención y atención de la diabetes.

4.5. Complicaciones

La diabetes mellitus está asociada a diversas complicaciones causantes de otros estados patológicos graves, incapacidades y la muerte, pueden ser agudas de tipo metabólica o infecciosa y crónicas de tipo macro o microvascular. Estas complicaciones serán ampliamente abarcadas en el capítulo V de este texto.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Capítulo V: La diabetes no controlada y su relación con otros problemas de salud





5.1. Control de la diabetes

Si la diabetes está controlada, la persona puede vivir largamente con calidad de vida. La diabetes puede afectar casi cualquier parte del cuerpo. Por eso, hay que controlar el nivel de glucosa en la sangre, así como la presión arterial y el colesterol para ayudar a prevenir las complicaciones de salud que pueden presentarse con la diabetes. La consecución de un buen control metabólico puede evitar o retrasar la aparición de las complicaciones microvasculares y macrovasculares tanto en paciente con diabetes tipo I como con diabetes tipo II.

El control de la diabetes implica un abordaje múltiple, dirigido no sólo a reducir los niveles de glucemia de forma permanente, sino a prevenir y a tratar la constelación de alteraciones metabólicas, así como las complicaciones, que tan frecuentemente surgen en el curso de la enfermedad. Para alcanzar los objetivos del control se requiere seguir un plan de autocuidados elaborado con ayuda del médico tratante que incluya los siguientes aspectos:

- Medicación o terapia farmacológica.
- Régimen de alimentación.
- Actividad física.
- Control de glucosa en la sangre.
- Enfoque positivo.
- Colaboración con el equipo médico.

5.1.1. Medicación o terapia farmacológica

Este tratamiento se basa, lógicamente, en la utilización de la insulina y otros fármacos orales que, por uno u otro mecanismo, consiguen reducir los niveles de glucemia. Las personas con diabetes tipo I necesitan terapia de sustitución de insulina para controlar su nivel de azúcar en la sangre incluyendo una dieta ajustada a sus necesidades nutricionales y ejercicio físico. Es posible que ciertas personas con diabetes tipo II alcancen a controlar su nivel de azúcar en la sangre con un régimen



dietético apropiado y actividad física, pero para otras, estas prescripciones no son suficientes, por lo que deben tomar medicamentos para controlar la diabetes.

La medicación o terapia farmacológica depende del tipo de diabetes, las actividades diarias, los costos de los medicamentos y otras afecciones de salud. Entre el tratamiento de la diabetes se encuentran la terapia de sustitución con insulina y los antihiperoglucimiantes orales. Botella & García (31) mencionan que los últimos se emplean generalmente.

“en la diabetes tipo II estable, no complicada con cetosis. Constituyen un tratamiento de segunda elección; primero se debe intentar corregir la hiperglucemia a base de dieta, ejercicio y pérdida de peso, y solo recurrir a los antidiabéticos en caso donde sean insuficientes las medidas dietéticas”.

Un aspecto que se debe cuidar en el tratamiento de la diabetes con fármacos es que los niveles de glucosa no bajen demasiado como resultado de la insulina o de los otros medicamentos que se administran por vía oral para poder prevenir y evitar la hipoglucemia.

5.1.2. Régimen de alimentación de la diabetes

La alimentación es fundamental en el control de la diabetes. Se debe reducir el consumo de carbohidratos refinados, los almidones y los azúcares para así lograr disminuir la producción de glucosa. El régimen alimenticio debe ser prescrito por un nutriólogo o nutricionista, quién evaluará el peso corporal y el índice de masa muscular y grasa que le permita prescribir una dieta personalizada ajustada a las necesidades vitales del paciente, al tipo de diabetes, a la clase de actividad física que realice y si tiene alguna alteración como hipertensión, hipercolesterolemia, retinopatía diabética, entre otros.

El régimen de alimentación de una persona diabética debe combinar



los diferentes grupos de alimentos para asegurar el aporte de los nutrientes que el cuerpo necesita para funcionar correctamente, y cuidar la porción o cantidad de cada alimento, debido a que las necesidades energéticas de cada individuo son diferentes. En ese sentido, las necesidades energéticas de un niño difiere de las de un adolescente, y la de este será diferente a un adulto, así como la de este no se corresponderá con las mismas necesidades de un adulto mayor.

5.1.2.1. Compuestos nutracéuticos y alimentos funcionales para la diabetes

De acuerdo con Ferreira, J & Luengo, E. (32) un compuesto nutracéutico “es un suplemento dietético, presentado en una matriz no alimenticia (píldoras, cápsulas, polvo, etc.), de una sustancia natural bioactiva concentrada, presente usualmente en los alimentos y que, tomada en dosis superior a la existente en esos alimentos, presumiblemente, tiene un efecto favorable sobre la salud mayor que el que podría tener el alimento normal” mientras que los alimentos funcionales “son alimentos naturales o procesados, los cuales, aparte de su contenido nutritivo, contienen ingredientes que desempeñan una actividad específica en las funciones fisiológicas del organismo humano, favoreciendo la capacidad física y el estado mental” (32). Los nutrientes activos de los alimentos funcionales son muy variados y pueden ir desde las vitaminas, los minerales, los ácidos grasos, la fibra o los flavonoides, hasta ciertas proteínas y aminoácidos. Por lo tanto, los alimentos funcionales son nutracéuticos, en cuanto a que sus componentes, además de nutrir, se les atribuyen funciones de mantenimiento, prevención de ciertas enfermedades y potenciación de la salud.

Los alimentos nutracéuticos y funcionales pueden ayudar a mejorar la salud en situaciones tales como diabetes, síndrome metabólico, enfermedades coronarias, obesidad, dislipidemia, afecciones gastrointestinales, entre muchas otras. Existen varios productos naturales de herboristería, así como suplementos dietéticos que han sido aplicados por la medicina alternativa en el tratamiento de la diabetes. Los más



reconocidos son el picolinato de cromo, la biotina, el ajo y el ácido alfalipoico.

Laclaustra, Jarauta, & Civeira (33), señalan que los nutracéuticos tienen capacidad preventiva de la diabetes al favorecer la pérdida de peso, lentificar la absorción de carbohidratos o variar la sensibilidad de los tejidos a la insulina o su tasa de secreción. “No obstante, el carácter preventivo de dichas sustancias en humanos sólo ha sido establecido mediante estudios epidemiológicos observacionales, y el efecto de la intervención sólo se ha probado en experimentación animal en escasas ocasiones”.

Por otra parte, de acuerdo con la Fundación para la Diabetes, los principales alimentos funcionales apropiados para los diabéticos son los que ayudan a regular la alteración del metabolismo hidrocarbonado y los que tienen acción preventiva cardiovascular. La alteración del mecanismo hidrocarbonado “supone un continuo que abarca desde la normalidad hasta la diabetes mellitus, pasando por la glucemia alterada en ayunas y la intolerancia oral a la glucosa, que pueden considerarse como estados prediabéticos” (34).

Entre este tipo de alimentos se encuentran la fibra, que en forma de frutas frescas, verduras, hortalizas, cereales integrales o legumbres, es muy útil y beneficiosa tanto en prevención como complemento alimentario en la diabetes tipo II.

Entre los alimentos beneficiosos como preventivos cardiovasculares, que pueden también ser útiles en la prevención de la micro y macro-angiopatía del diabético se encuentran los aceites vegetales con alto contenido en ácido oleico (oliva extra virgen y girasol alto-oleico) o los aceites de semillas, margarinas vegetales, frutos secos (en especial nueces y almendras), los pescados y aceite de hígado de bacalao, que son muy ricos en ácidos grasos poliinsaturados y fitoesteroles (33).



5.1.3. Control de la glucosa

Uno de los recursos que permiten conocer si la terapia está dando buenos resultados es la medición periódica de la glucosa en sangre y orina. En caso de que los resultados sean favorables el médico puede hacer modificaciones en la dieta, en los ejercicios físicos y en la terapia farmacológica. La determinación de la glucosa en la sangre es el mejor método para evaluar el control metabólico; lo ideal es realizar el chequeo en ayunas y dos horas posteriores a la ingestión de alimentos (glucemia postprandrial). Estudios recientes avalan la importancia de conocer ambas mediciones ya que, pacientes con índices normales en ayunas, pero con altos niveles de glucemia postprandrial tienen riesgo también de padecer enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, llevar un control más exhaustivo del nivel de glucosa después de las comidas ayudará al paciente a saber si la dosis de insulina está siendo la correcta o no, así como si la dieta que está siguiendo es beneficiosa para conseguir el objetivo marcado de glucosa en sangre. Ambas mediciones, ayuna o postprandrial, se puede realizar tanto en casa como en el laboratorio.

El análisis del azúcar en la sangre en casa se realiza con un dispositivo electrónico portátil (medidor de glucosa), que mide el nivel de azúcar en una pequeña gota de sangre que por lo general se obtiene de la punta del dedo y se coloca en una banda reactiva descartable. El médico debe indicar el modelo del monitor a utilizar, el rango en el que se debe mantener las concentraciones de glucosa y la frecuencia con que hará la medición del nivel de azúcar en la sangre. En general, esta frecuencia depende del tipo de diabetes y del tipo de tratamiento. El análisis que se hace en laboratorio es una técnica que mide la glucosa que hay en el suero no en la sangre total. El resultado es discretamente superior al de la glucemia por punción en el dedo en ayunas, mientras que es similar en determinaciones después de comer.

Actualmente, debido a los riesgos de hipoglucemia, en aquellas personas que no presentan síntomas de advertencia, se está implementando el uso de un dispositivo de medidor continuo de glucosa para controlar los niveles de azúcar en sangre. El medidor continuo de glucosa emplea una aguja delgada que se inserta justo debajo de la piel y controla el nivel de glucosa en sangre cada varios minutos. Esta técnica aún es tan precisa como el control estándar del azúcar en sangre, por lo tanto, se recomienda como una herramienta adicional, pero, en general, no sustituye el control regular del azúcar en sangre explicado anteriormente.

El análisis de la presencia de glucosa en la orina o glucosuria es un método útil, aunque inferior al de la glucemia ya que ésta es mucho más exacta. Se puede realizar en laboratorio o en la casa utilizando bandas reactivas que se colorean con la presencia de glucosa en la orina. Si el resultado de glucosuria es positivo indica que la glucemia es superior al dintel renal o, equivalentemente, superior a la cantidad de glucosa que puede pasar por el riñón antes de que éste empiece a eliminarla por la orina.

5.1.4. Enfoque positivo

El estrés continuo (mental y físico), el exceso de trabajo, las emociones fuertes, las exigencias de la vida cotidiana, tener un problema de salud adicional a la diabetes, entre otros, son factores de influencia negativa en el control de la diabetes. Investigaciones han demostrado que las personas con diabetes tipo II tienen cinco veces más predisposición a sufrir depresión, lo cual puede ser contraproducente en el control de la enfermedad. Un enfoque positivo ayuda a contrarrestar los factores negativos. Es importante que la persona trate de relajarse, valore el tiempo libre y destine parte de él a la recreación.

Seguir un régimen dietético, realizar actividad física o cumplir las terapias farmacológicas dará mejores resultados si se hace con una actitud positiva. La realidad muestra que no siempre es fácil tener un en-



foque positivo, frente a los problemas cotidianos y la demanda de una enfermedad crónica que acompañará al paciente durante toda su vida, por lo tanto es recomendable tener contacto con grupos de apoyo que le permita compartir experiencias y vivencias positivas.

5.1.5. Colaboración con el equipo médico

La labor del equipo médico es básica para que el paciente alcance objetivos glucémicos, pero corresponde al paciente diabético una participación activa, responsable, consciente en el control de la diabetes y los factores de riesgos asociados, para que pueda superar los posibles obstáculos que surjan en detrimento de sus objetivos. Para la persona diabética, la aceptación de que su cuerpo ha dejado de asegurar una función fundamental, y que es a través de una conducta voluntaria cómo él puede equilibrar la pérdida o disminución de esa función, es un proceso extremadamente delicado desde el punto de vista psicológico, que involucra también a su familia, quien debe ser un soporte o pilar para que el paciente pueda mantener controlada su diabetes.

Tanto el paciente como su familia tienen un papel activo que cumplir para alcanzar las metas acordadas y asegurar una vida con calidad y prevenir las complicaciones de salud asociadas a la diabetes que en la mayoría de los casos son devastadoras e incluso pueden terminar en el deceso del paciente.

5.2. Consecuencia de la diabetes no controlada

A pesar de que la diabetes es una enfermedad antigua, suficientemente documentada, que ha dado lugar a amplios estudios que han permitido avances significativos en aspectos que han ayudado al aumento de la supervivencia de los pacientes con diabetes mellitus tipo I, y la prolongación de la vida de los demás pacientes. Constantemente los sistemas de salud deben enfrentar un conjunto de complicaciones crónicas que disminuyen la calidad de vida de las personas que padecen esta enfermedad y reducen la esperanza de vida saludable.



Citando a la OMS (18), “la diabetes de todo tipo puede producir complicaciones en muchas partes del cuerpo y aumentar el riesgo general de morir prematuramente. Algunas de las complicaciones a las que puede llevar son el infarto del miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la insuficiencia renal, la amputación de miembros inferiores, la pérdida de agudeza visual y la neuropatía”.

A continuación, se explican las siguientes complicaciones: enfermedades renal y coronaria, daños en los ojos, nervios, cetoacidosis y pie diabético.

5.2.1. Enfermedad renal

La enfermedad crónica del riñón es diagnosticada por la presencia persistente de elevada excreción urinaria de albúmina (albuminuria), baja tasa de filtración glomerular y otras manifestaciones de daños a los riñones. La enfermedad renal crónica en personas diabéticas puede ser el resultado de una nefropatía diabética, aunque también están asociadas otras patologías como hipertensión, infecciones recurrentes del tracto urinario o angiopatía macrovascular.

Citando a la IDF (21), en el Reino Unido, el 25% de personas con diabetes sufren enfermedad crónica del riñón y, en Estados Unidos, el 36% de las personas con diabetes la padecen, y de esas un 19% están en etapa tres o peor. Recientemente, en Estados Unidos se ha reportado una disminución de la enfermedad crónica del riñón en pacientes con diabetes tipo I, pero no ocurre lo mismo en la diabetes tipo II. A nivel mundial, más del 80% de la enfermedad renal en etapa terminal es causada por diabetes o hipertensión, o una combinación de ambas. La proporción de la enfermedad renal en etapa terminal atribuida a la diabetes varía entre 10% y 67%, mientras que la prevalencia de la enfermedad renal en etapa terminal es de hasta 10 veces mayor en personas con diabetes que aquellas que no tienen la enfermedad.



Por su lado, la nefropatía es una enfermedad de los riñones causada por la diabetes, lo que ocurre en un porcentaje de entre el 20% y el 40% de los pacientes con esta enfermedad. Generalmente se desarrolla después de una duración de 10 años en personas con diabetes tipo I, pero puede estar presente en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo II. La estrategia más efectiva para reducir el impacto de la nefropatía diabética es la prevención de la diabetes tipo II, pero para las personas afectadas por diabetes deben hacerse chequeos médicos regulares que permitan diagnosticar y tratar la nefropatía en su etapa inicial.

5.2.1.1. Recomendaciones

La ADA (25) señala que la detección de albuminuria y tasa de filtración glomerular, debe monitorizarse regularmente para permitir el diagnóstico oportuno de la enfermedad renal crónica, controlar la progresión de la misma y detectar enfermedades renales superpuestas, incluyendo la lesión renal aguda, evaluar el riesgo de complicaciones de la enfermedad renal crónica, dosificar adecuadamente los medicamentos y determinar si es necesario derivar al paciente a una consulta de nefrología.

La detección de la albuminuria es recomendable que se haga anualmente después del diagnóstico de la diabetes tipo II; y las personas con diabetes tipo I, también se deben hacer un chequeo anual después de los primeros cinco años de haber sido diagnosticadas con diabetes. También debe ser monitoreado el potasio sérico en pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de los receptores de la angiotensina (BRA) y diuréticos ya que estos medicamentos pueden causar hiperpotasemia o hiperkalemia, que están asociados con riesgo cardiovascular, lesión renal aguda y mortalidad.

5.2.2. Enfermedad coronaria

La diabetes, en combinación con una elevada glucosa en la sangre, es

responsable de que se dupliquen los riesgos de enfermedades cardiovasculares, las cuales en forma general son responsables de un alto índice de morbilidad y mortalidad de las personas diabéticas. Algunos estudios indican que el riesgo relativo de enfermedades cardiovasculares se ubica entre el 1,6 y 2,6; siendo más alto en adultos jóvenes y ligeramente mayor en mujeres.

Según estimaciones globales de la IDF (21), la prevalencia de la diabetes en cualquier enfermedad cardiovascular es del 32%, en la enfermedad coronaria es de 21%, en infarto al miocardio es de 10% y en derrame cerebral es de 7,6%. Asimismo, el impacto de la diabetes en el incremento del riesgo de la enfermedad coronaria es de 160%, de la enfermedad isquémica del corazón es de 127%, de un derrame hemorrágico es de 50% y el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares se incrementa con la diabetes en 132%. Otra consecuencia de la diabetes que destaca la ADA es que el número de años de vida perdidos es de 5,8 años para los hombres de 50 años y 6,4 años para las mujeres de esa misma edad. Además, las personas con diabetes e hipertensión tienen un riesgo cardiovascular alto de que exista Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica Diabética (ECVAD) o riesgo de tal enfermedad a 10 años.

La ADA (25) advierte que la ECVAD, definida como enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, o enfermedad arterial periférica presuntamente originada por aterosclerosis, es la principal causa de morbilidad y mortalidad en personas con diabetes. Se estima que anualmente se gastan \$ 37.3 mil millones en enfermedades cardiovasculares asociadas a la diabetes. Por otra parte, ciertas condiciones comunes que coexisten con la diabetes tipo II como son la hipertensión y la dislipidemia son factores de riesgo claros para ECVAD.

5.2.2.1. Recomendaciones

La ADA (25), subraya la importancia de llevar un control cardiovascular individual, cuya eficacia, en el diagnóstico de los factores de riesgo



para prevenir o retrasar la ECVAD en personas con diabetes, ha sido suficientemente demostrada por diversos estudios. Además, el beneficio aumenta cuando se abordan múltiples factores de riesgo cardiovascular simultáneamente. Asimismo, enfatiza que el paradigma actual de modificación agresiva del factor de riesgo en pacientes con diabetes es lo más idóneo, por cuanto hay evidencias de que las medidas de riesgo de enfermedad coronaria a 10 años entre los adultos estadounidenses con diabetes han mejorado significativamente en la última década y que la morbilidad y mortalidad por ECVAD han disminuido. Otra recomendación para la prevención y el tratamiento de la ECVAD, la insuficiencia cardíaca y el riesgo cardiovascular es la evaluación sistemática, al menos anualmente, de todos los factores de riesgos de los pacientes con diabetes. Entre los factores de riesgo se incluyen la obesidad, el sobrepeso, la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, enfermedad renal crónica y presencia de albuminuria. Los factores de riesgos deben ser tratados de la siguiente manera:

- La presión arterial debe ser medida en cada visita clínica de rutina. La medición debe hacer como indican las pautas establecidas para ello. La persona debe estar en posición sentada, los pies apoyados en el piso y el brazo apoyado a nivel del corazón. La medición debe hacerse después de 5 minutos de descanso.
- Si el paciente presenta presión arterial elevada mayor o igual a 140/90 mmHg, tal medida debe ser confirmada usando múltiples lecturas, incluyendo días alternados para diagnosticar hipertensión.
- El paciente hipertenso con diabetes debe controlar su presión arterial en casa. El médico especialista tratante debe priorizar el abordaje de este riesgo cardiovascular, así como los efectos adversos de los antihipertensivos, por eso debe educar al paciente en este autocontrol.
- En el paciente diabético hipertenso se debe tratar de mantener controlada la presión arterial en 130/80 mmHg,



5.2.3. Daño de los nervios (neuropatía diabética)

La neuropatía diabética es un daño de los nervios como consecuencia de la diabetes mal controlada. Existen diferentes tipos de daño de los nervios que involucran diferentes partes del organismo, pero la forma más común de neuropatía relacionada con la diabetes es la neuropatía periférica, complicación que afecta los nervios distales de las extremidades, particularmente los de los pies. La misma, altera principalmente la función sensorial produciendo sensaciones anormales como debilidad, dolor y entumecimiento progresivo, condiciones que, finalmente, facilitan el desarrollo de úlceras como resultado de trauma y/o distribución anormal de la presión ósea; derivándose de allí la complicación comúnmente denominada “pie diabético”.

La prevalencia informada de neuropatía periférica relacionada a la diabetes oscila alrededor del 16%, sin embargo la IDF (2019, p.80), hace una preocupante observación acerca del diagnóstico de esta complicación al afirmar que “menos de un tercio de los médicos reconocen los signos de neuropatía periférica relacionada con la diabetes y no realizar el diagnóstico puede contribuir en gran medida a altas tasas de morbilidad y mortalidad “.

5.2.4. Daños en los ojos (retinopatía diabética)

Como resultado de un daño prolongado y acumulativo de los pequeños vasos de la retina a causa de la diabetes se puede producir en los ojos muchas enfermedades, siendo las predominantes la retinopatía diabética, el edema macular diabético, el glaucoma y las cataratas, los cuales son factores importantes de visión deficiente y ceguera. En el mundo, la retinopatía diabética es ampliamente conocida, y pese a ser una enfermedad potencialmente prevenible y tratable, está catalogada como una de las principales causas de cegueras en personas que están en edad productiva, lo que causa una gran conmoción a nivel personal y deja severas consecuencias socioeconómicas.

Tal como lo señala la ADA (25), “la retinopatía diabética es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera entre adultos en el rango de edades de 20-74 años en países desarrollados. El glaucoma, las cataratas y otros trastornos de la vista ocurren tempranamente y más frecuentemente en personas con diabetes”

De acuerdo con la IDF, los resultados de 35 estudios realizados entre 1980 y 2008, arrojaron que la prevalencia de la retinopatía diabética, analizada mediante imágenes de la retina de personas diabéticas, se estimó en 35% y la amenaza de padecer de retinopatía diabética se calculó en 12%. Además, el incremento de la prevalencia de la retinopatía diabética estuvo asociado al tiempo que se tenía padeciendo la enfermedad, tanto para la diabetes tipo I como la tipo II, como también, a un deficiente control glucémico conjugado con hipertensión. La ADA añade que, adicionalmente, al tiempo de duración de la diabetes, hay otros factores que incrementan el riesgo de retinopatía o están asociadas a ella, entre los cuales se incluyen la hiperglucemia crónica, la nefropatía, la hipertensión y la dislipidemia.

5.2.4.1. Síntomas de la retinopatía diabética

Algunos de los síntomas asociados a la retinopatía diabética son los que se mencionan a continuación:

- Visión fluctuante.
- Manchas flotantes oculares.
- Aparición de un escotoma o sombra en el campo visual.
- Visión borrosa y/o distorsionada.
- Anormalidades corneales tales como cicatrización lenta de heridas debido a abrasiones corneales.
- Doble visión.
- Dolor en los ojos.
- Problemas de visión de cerca, no relacionada con la presbicia.
- Cataratas.



Los signos de daño ocular de la retina pueden incluir: hinchazón, depósitos y evidencia de hemorragia o derrame de fluidos provenientes de los vasos sanguíneos.

5.2.4.2. Recomendaciones para prevenir daños en los ojos

La retinopatía diabética con frecuencia puede prevenirse mediante la detección temprana, los cuidados adecuados para controlar la diabetes y los exámenes oculares de rutina realizados por un optometrista u oftalmólogo. Entre las medidas para prevenir las enfermedades de los ojos se encuentran: el control de la glucosa en la sangre, la presión arterial y el colesterol, y no fumar. Además, el paciente debe hacerse un examen de la vista con dilatación por lo menos una vez al año. En ese sentido, la ADA (25), ofrece las siguientes recomendaciones para reducir los riesgos o disminuir la progresión de la retinopatía diabética:

1. Optimizar el control glucémico.
2. Optimizar la presión sanguínea y el control de los lípidos séricos.
3. Los adultos con diabetes tipo I deben ser examinados de manera meticulosa por un oftalmólogo o un optometrista dentro de los cinco años posteriores al diagnóstico de la diabetes.
4. Los pacientes con diabetes tipo II deben ser examinados de manera meticulosa por un oftalmólogo o un optometrista al momento de ser diagnosticada la enfermedad.
5. En caso de que no haya evidencia de retinopatía en más de un examen anual y la glucemia está bien controlada el examen de los ojos se puede realizar cada dos años.
6. En caso de que haya cualquier evidencia de retinopatía, el examen de los ojos debe ser repetido anualmente por un oftalmólogo o por un optometrista.
7. Si la retinopatía progresa o hay evidencia de amenaza de pérdida de visión el examen de los ojos debe hacerse con mayor frecuencia.



5.2.5. Cetoacidosis

Esta grave complicación de la diabetes tiene lugar cuando el organismo produce niveles elevados de unos ácidos o cuerpos cetónicos presentes en la sangre. Se trata, de una situación proinflamatoria en donde ocurre un incremento en la producción de radicales libre que indica estrés oxidativo, apreciándose aumentados los niveles de citoquinas proinflamatoria y de proteína C reactiva.

Si la cetoacidosis no es atendida podría inducir un estado de coma e incluso provocar la muerte. En los niños pequeños puede causar edema cerebral. Entre las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis se encuentran: antecedentes de polidipsia, poliuria y pérdida de peso de tiempo variable de entre 2 a 4 semanas, pero que en un lactante puede ser menos de una semana; adicionalmente a esos síntomas se encuentran náuseas, vómitos, deshidratación, dolor abdominal, calambres, somnolencia, respiración acidótica de Kussmaul.

La incidencia anual de la cetoacidosis diabética es de 4,6 a 8 por cada 1.000 pacientes diabéticos. Es más frecuente en pacientes con diabetes tipo I, que en diabetes tipo II, sin embargo, es más alta la probabilidad de que la cetoacidosis ocurra en diabéticos no diagnosticados o mal controlados por cuanto no están inyectándose insulina o tomando los antihiperoglucimiantes orales. También los niños y adolescentes que no siguen la dieta, tienen trastornos de alimentación o no cumplen fielmente los horarios de aplicación de la insulina y omiten algunas dosis son vulnerables de sufrir cetoacidosis diabética. Lo mismo puede ocurrir en casos de personas sometidas a estrés orgánico, como cirugía, traumatismo, infección o infarto agudo al miocardio.

En forma similar, la cetoacidosis puede desarrollarse por una respuesta química del organismo frente a una enfermedad. Ocurre, por ejemplo, frente a una infección o una situación estresante que el cuerpo libere hormonas que pueden provocar que el hígado a su vez libere la glucosa almacenada, con lo cual se incrementaría el nivel de glucosa; y

aun cuando el nivel de insulina sea normal, al aumentar la glucosa en sangre, quizá la insulina no sea suficiente para contrarrestar el aumento de la glucosa. Asimismo, las personas que consumen bebidas alcohólicas en exceso o drogas como la cocaína también presentan un alto riesgo de tener un episodio de cetoacidosis diabética.

Entre las causas más comunes de la cetoacidosis se encuentran las infecciones tales como neumonía, infección urinaria y sepsis, la omisión de dosis de insulina, lo cual es revelador en cetoacidosis recurrentes. Hay estudios que indican la existencia de algunos fármacos vinculados a la aparición de la cetoacidosis, entre los reportados se encuentran los glucocorticoides, antipsicóticos atípicos, interferón, tiacidas y agentes simpaticomiméticos (sulbatamol, dopamina, dobutamina, terbutalina).

5.2.5.1. Diagnóstico de la cetoacidosis

Todo paciente diabético, sin importar la edad ni el tipo de diabetes, que presente hiperglucemia acompañada de una clínica digestiva: náuseas, vómitos, dolor abdominal; o una clínica infecciosa: fiebre, clínica respiratoria o urinaria puede estar presentando un cuadro de cetoacidosis.

Los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética y de gravedad en niños y adolescentes son los siguientes:

- Glucemia mayor de 200 mg/dl, PH menor a 7,3 o bicarbonato (HCO_3) actual menor de 15 mEq/L y cetonemia ⁺⁺⁺
- Grave: PH menor a 7,1 o HCO_3 menor a 5 mEq/L.
- Moderada: PH entre 7,1 y 7,2 o HCO_3 entre 5 y 10 mEq/L.
- Leve: PH entre 7,2 y 7,3 o HCO_3 entre 10 y 15 mEq/L.

En relación a los adultos, los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética y de gravedad son:

- Glucemia mayor de 250 mg/dl, PH menor a 7,3 o bicarbonato



- (HCO₃) actual menor de 15 mEq/L y cetonemia +++
- Grave: PH menor a 7,0; HCO₃ menor a 10 mEq/L, estupor/coma.
 - Moderada: PH entre 7,0 y 7,24; HCO₃ entre 10 y 15 mEq/L, alerta/obnubilado.
 - Leve: PH entre 7,25 y 7,3; HCO₃ entre 15 y 18 mEq/L, alerta.

La gravedad de la cetoacidosis queda establecida por el PH, los niveles de bicarbonato y el nivel de conciencia, pero no por la glucemia plasmática.

5.2.5.1.1. Diagnósticos diferenciales de la cetoacidosis

Principalmente, debe realizarse el diagnóstico diferencial con lo siguiente:

- Cetoacidosis alcohólica. Se da en pacientes con ingesta etílica abundante, y cursa con aumento de cuerpos cetónicos, pero con hiperglucemia ausente o mínima, menor a 200 mg/dl.
- Cetoacidosis del ayuno. Esta no suele acompañarse de concentraciones de bicarbonatos inferiores a 18 mEq/L.
- Acidosis láctica. Se debe sospechar de su existencia en casos de acidosis metabólica en ausencia de cuerpos cetónicos.
- Falla renal aguda.
- Intoxicación por polietilenglicol o ácido acetil salicílico en cuadro de diarrea aguda.
- Coma hiperosmolar.

5.2.5.2. Tratamiento de la cetoacidosis

Las medidas generales del tratamiento de la cetoacidosis en el hospital son las siguientes:

1. Reemplazo de líquidos

Al paciente se le suministra líquidos vía oral o intravenosa para hidratarlo. Los líquidos reemplazarán los que se perdieron debido a la excesiva eliminación de orina y ayudarán a diluir el exceso de azúcar en la



sangre.

2. Reemplazo de electrolitos

La falta de insulina puede disminuir el nivel de los distintos electrolitos en la sangre: sodio, potasio, cloruro. Al paciente se le debe suministrar electrolitos vía intravenosa para ayudar al normal funcionamiento del corazón, los músculos y las células nerviosas.

3. Administración de insulina

Se debe administrar tratamiento con insulina, generalmente por vía intravenosa para revertir los procesos que causan la cetoacidosis diabética. Cuando el nivel de azúcar en sangre haya bajado a aproximadamente 200 mg/dL (11.1 mmol/L) y la sangre ya no sea ácida, se puede reanudar el tratamiento con insulina por vía subcutánea normal.

5.2.5.3. Objetivos terapéuticos de la cetoacidosis

Están referidos a lo siguiente:

- Restablecer volumen circulatorio y perfusión tisular. Dependiendo del grado de deshidratación del paciente, se utiliza solución isotónica de NaCl al 0,9%, y suero glucosado cuando la glucemia disminuya a 200 mg/dl para prevenir la hipoglucemia.
- Disminuir las concentraciones de glucosa plasmática y corregir la cetoacidosis. Se administra insulina para revertir el estado catabólico y la lipólisis. La insulina suprime la formación de cuerpos cetónicos, disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular. Se administra, preferiblemente, insulina cristalina endovenosa, si no hay vía venosa permeable puede administrarse intramuscular o subcutáneo, una vez confirmado el diagnóstico de laboratorio, 1 a 2 horas después de iniciada la hidratación y, siempre y cuando, no exista hipokalemia severa.
- Corregir desbalance electrolítico. Es suficiente para reponer la natremia el aporte que se hace con las soluciones salinas, no



requiriéndose un aporte extraordinario de sodio. En cuanto al potasio, si $K^+ > 5.2$ mEq/l. no se requiere suplementar de forma inmediata, debe hacerse control cada 2 horas. En caso de que K^+ está en el rango 3.3 - 5.2 mEq/l. se debe suministrar 20-40 mEq/hr por litro de solución salina. Si $K^+ < 3.3$ mEq/l. aportar 20-30 meq en el primer litro de hidratación y diferir el uso de insulina. Por su parte, el fosfato: no está recomendado en la cetoacidosis, se utiliza sólo si existe hipofosfemia severa y compromiso de conciencia persistente.

- Buscar la causa desencadenante y realizar un tratamiento adecuado. A medida que la química sanguínea vuelve a la normalidad, el médico considerará si debe hacer algunos análisis adicionales para verificar posibles desencadenantes de cetoacidosis diabética. Según las circunstancias, podría prescribir un tratamiento adicional.

5.2.5.4. Prevención de la cetoacidosis

La mejor forma de prevenir la cetoacidosis diabética es controlando la diabetes. Entre las medidas a considerar para evitar las complicaciones de la cetoacidosis se encuentran las siguientes:

Control de la glucosa

En caso de que la persona diabética tenga un proceso infeccioso, un trauma o cualquier situación de estrés debe revisar sus niveles de azúcar en su sangre con una frecuencia de por lo menos 3 veces diarias. Si los niveles de glucosa están muy elevados, debe administrarse insulina según lo prescrito por el especialista.

Reelaboración del plan de cuidados

El paciente debe consultar al médico para reelaborar un plan de control de la glucosa, ya que es posible que tenga que hacer modificaciones en la dieta e incluso en la dosis de insulina que se administra.



Revisar las cetonas

Según las instrucciones del especialista sobre las cetonas, el paciente debe hacer un examen de las cetonas en la sangre y orina. En cualquier momento que se sienta con náuseas o vómito debe verificar el nivel de cetona.

Evitar el ejercicio físico

Si hay cetonas en la sangre o en la orina, el paciente debe abstenerse de hacer actividades físicas.

Conocer bien cómo tratar los síntomas de la cetoacidosis diabética

Si tiene signos de cetoacidosis diabética, el paciente debe ingerir líquidos que no contengan azúcar y sueros orales, para no deshidratarse y mantener el equilibrio electrolítico; administrarse insulina según la prescripción recibida y acudir a la sala de emergencia más próxima.

Apoyarse en los familiares

El paciente diabético debe asegurarse de que sus familiares sepan reconocer los síntomas de la cetoacidosis y puedan actuar rápidamente frente a un episodio.

5.2.6. Problemas de los pies

El daño que produce la diabetes al sistema nervioso, al sistema circulatorio y la susceptibilidad a las infecciones puede causar problemas graves de los pies. Este daño hace que el flujo sanguíneo disminuya, lo cual, agregado a la lesión de los nervios de los pies, (neuropatía periférica) incrementa el riesgo de que aparezcan úlceras e infecciones en ellos, con el riesgo de que la lesión se agrave hasta el punto de que haya que amputar el miembro.

Problemas de los pies, tan simples y comunes, como un callo, pueden resultar sumamente delicado. Como la persona con diabetes pierde la sensibilidad al dolor (hipoestesia) está expuesta al riesgo de lesiones por calzado apretado con lo cual se producen puntos de presión que



causan deformaciones, ampollas, irritaciones y hasta úlceras que dificultan la marcha. El paciente debe hacerse un chequeo de los pies en cada consulta con el equipo de atención médica para prevenir la aparición del grave problema conocido como pie diabético que en algunos casos conduce a la amputación de dedos, pie y pierna.

5.2.6.1. Pie diabético

Las complicaciones del pie diabético son graves y crónicas. Consisten en lesiones en los tejidos profundos asociados con trastornos neurológicos y enfermedad vascular periférica en la parte inferior de las extremidades. Según datos de la IDF, el pie diabético es una complicación que afecta entre 40 a 60 millones de personas con diabetes a nivel mundial. La prevalencia global de complicaciones del pie diabético se ubica en un promedio global de 6,4%; siendo esta prevalencia mayor para los hombres que para las mujeres. Del mismo modo, es mayor entre las personas con diabetes tipo II, en comparación con aquellas con diabetes tipo I.

Desde un ángulo económico, esta complicación tiene repercusiones en los gastos personales y en los sociales, ya que las personas con diabetes que tienen úlceras en los pies soportan gastos de salud cinco veces más altos que aquellas sin úlceras; y en comparación con las personas diabéticas pero sin úlceras en los pies, el costo de la atención de las personas con diabetes y úlceras en los pies es 5,4 veces mayor en primer episodio y 2,6 veces mayor en el episodio siguiente. En resumen, esta complicación es una importante fuente de morbilidad en personas con diabetes, además de que las úlceras y amputaciones se traducen en una reducción significativa en la calidad de la vida del paciente y aumentan el riesgo de muerte temprana.

5.2.6.2. Recomendaciones para prevenir el pie diabético

La evaluación de los riesgos de esta complicación, acompañada de medidas de prevención como son las del cuidado de los pies, reducen las amputaciones en un alto porcentaje. Entre las medidas de auto-



cuidado para prevenir complicaciones de los pies, se encuentran las siguientes:

- Tener una buena higiene de los pies. Lavarlos diariamente con agua tibia y jabón hipoalérgico. Secarlos cuidadosamente, especialmente entre los dedos.
- Utilizar calcetines diseñados especialmente para diabéticos, sin costuras ni elásticos; y elaborados con materiales que reducen la formación de malos olores y la aparición de hongos.
- Usar zapatos cómodos, que calcen holgadamente y que no ejerzan ningún punto de fricción o presión sobre el pie. La compra de zapatos nuevos siempre debe hacerse por las tardes porque es cuando el pie está más recrecido.
- Hidratar diariamente los pies con una crema hipoalérgica, cuidando de no colocarla entre los dedos y de que la piel la haya absorbido antes de calzarse.
- Cuidar de que al cortarse las uñas no se produzca ninguna herida ni que la uña se encaje. En caso de que sea posible contratar los servicios de un pedicurista para esta tarea.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

Referencias





1. Pérez, M. Camejo, M. Pérez, J., Díaz, P. Síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2016 julio.agosto; 20(04): p. 414-420.
2. Alberti, K. Eckel R. y otros. Harmonizing the metabolic syndrome. Circulation. 2009 octubre 05; 120: p. 1640-1645.
3. Aranceta, J., Foz M., Gil, B y otros. Obesidad y Riesgo Cardiovascular Madrid: Panamericana; 2003.
4. Bolado, V., Rivera, M., Soto, M. y otros. Componentes clínicos del síndrome metabólico. Revista Médica de la Universidad Veracruzana. 2015 julio-diciembre; 2(15).
5. Mijan de la Torre A. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria Barcelona: Glosa; 2004.
6. Lizarzaburu J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Anales de la Facultad de Medicina. 2013.
7. Schnell M,DZyCC. Aspectos genéticos, cínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. Anales Venezolanos de Nutrición. 2007; 20(02).
8. Martinez G,ARyNV. Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. Revista médica de Chile. 2009 mayo; 137(5): p. 685-694.
9. Ortiz GPV,AEyo. Incidencia del síndrome metabólico en una comunidad del municipio de Il frente oriental "Frank País García". Medisan. 2013 octubre; 17(10).
10. Urióstegui, A., Garcia, M., Pérez, A. y otros. Medición de parámetros asociados al síndrome metabólico en alumnos de enfermería en Taxco, México. Salud Publica. 2018; 20(03): p. 334-339.
11. Tébar F, Escobar F. La diabetes mellitus en la práctica clínica España: Médica Panamericana; 2009.
12. Lahsen R. Síndrome metabólico y diabetes. Revista Médica Las

- condes. 2014 enero; 25(1): p. 47-52.
13. Daza C. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. Colombia Médica. 2002; 33(2).
 14. Giraldo, G., Forero, C. y Céspedes C. Síndromes genéticos asociados a la diabetes. Revista Esp Endocrinol Pediatr. 2015 Julio;: p. 266.
 15. Campillo J. El mono obeso. La evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arterioesclerosis Barcelona: Crítica; 2005.
 16. Gordis L. Epidemiología. 3rd ed. Madrid: Elsevier; 2005.
 17. Castell C. In Figuerola D. Diabetes. 4th ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 17.
 18. OMS. Informe mundial sobre la diabetes. Resumen de orientación.; 2016.
 19. OPS. PAHO. [Online].; 2020. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14402:health-indicators-conceptual-and-operational-considerations-section-2&Itemid=0&limitstart=2&lang=es.
 20. Moreno B, Gargallo M, López M. Diagnóstico y tratamiento de enfermedades metabólicas España: Editorial Díaz de Santos, S.A.; 1997.
 21. IDF. Diabetes Atlas; 2019.
 22. Carrillo L. Diabetes mellitus tipo 2 en Perú: Una revisión sistemática sobre la prevalencia e incidencia en la población en general. Revista peruana de medicina experimental y salud pública. 2019; Volumen 36.
 23. Rubio, O.; Argente, J. Diabetes mellitus en niños y adolescentes: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. Revista Anales de Pediatría. 2007 Marzo; Volumen 66(3): p. 282-289.

24. Calabria A. msdmanuals. [Online].; 2018. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/SearchResults?query=Diabetes+mellitus+en+ni%C3%B1os+y+adolescentes&icd9=250.0%3b250.01%3b250.02%3b250.03%3b250.4%3b250.5%3b250.6%3b250.7%3b250.8%3b250.9>.
25. ADA. Standards of Medical Care. Diabete-2019. The Journal of Clinical and Applied Research and Education. 2019; volume 42(suplement 1).
26. Snouffer E. Perspectivas globales de la diabetes. Diabetes Voice. 2017;(01).
27. Cervantes, R., Presno, J. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células beta pancreáticas. Revista de endocrinología y nutrición. 2013 julio-septiembre; 21(03): p. 98-106.
28. Amair, P., Carrera, C., Gabay, N. y otros. Manual para el manejo de la hiperglucemia intrahospitalaria Caracas: Sanofi de Venezuela, S.A; 2012.
29. Reyes, R. Moreno, O. Tejera, C. y otros. Documento de abordaje integral de la diabetes tipo 2. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2019 agosto-septiembre; 66(07): p. 443-458.
30. Sanjay, K. y Kumar, A. La Declaración de Berlín : Fortalecer la acción precoz para prevenir y tratar la diabetes. Diabetes Voice. 2017; 62(01).
31. Botella A, García M. Generalidades sobre los grupos terapéuticos para los auxiliares de farmacia España: Editorial MAD; 2006.
32. Ferreira J, Luengo E. La dieta como concepto terapéutico. In Fernández E. Alimentos funcionales y nutracéuticos. España: Sociedad Española de Cardiología; 2007. p. 4.
33. Laclaustra M, Jarauta E, Civeira F. Alimentos funcionales y nutracéuticos en diabetes, obesidad y síndrome metabólico. In Fernández E. Alimentos funcionales y nutracéuticos. España: Sociedad



Española de Cardiología; 2007. p. 41.

34. Rodríguez L, López P, Castro M. El anciano con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. In Macías F. Geriatria desde el principio. España: Glosa; 2005. p. 345.



TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS, METABÓLICOS Y SU INCIDENCIA EN LA APARICIÓN DE LA DIABETES

1^{ra} EDICIÓN



Publicado en Ecuador
Julio 2020

Edición realizada desde el mes de Febrero del año 2020 hasta Mayo del año 2020, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en
tipo fuente y familia.