

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Trastorno metabólico caracterizado por hiperglucemia debido al deterioro de la secreción de insulina y/o su acción defectuosa

EPIDEMIOLOGÍA

- DM2 95%
- 8.5% de la población adulta mayor
- 40-59 años
- Mayor riesgo cardio-cerebro-vascular en un 50%

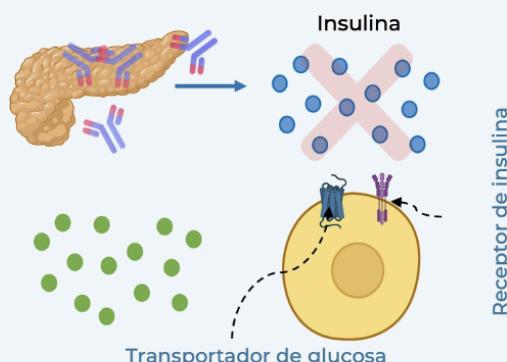
FISIOLOGÍA

Hiperglucemia crónica aplicada a complicaciones microvasculares (retina, riñón, y nervios)

Diabetes tipo 1

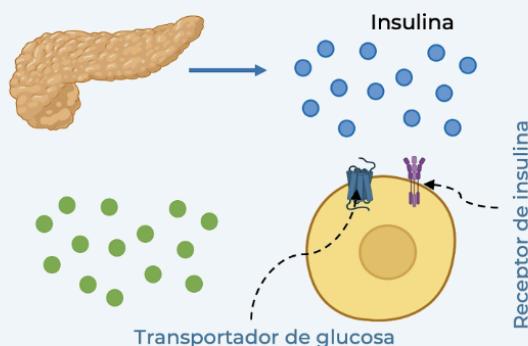
Secundaria a destrucción de células β pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina. Anticuerpos:

- Anti-insulina.
- Anti GAD-65.
- Anti-tirosina-fosfatasa.
- Antiislotes pancreáticos.
- Antitransportador de zinc 8.



Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina. Se relaciona con obesidad, herencia (nativoamericano, hispano o asiático) e historia familiar (entre el 60 a 90% refieren tener un familiar con DM2).



- Otras**
- Diabetes mellitus gestacional (DMG): Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo.
 - Tipos específicos: Defecto genético de célula β o MODY (*maturity onset diabetes of the young*) el tipo 3 es la más frecuente; enfermedades del páncreas; y, por medicamentos (glucocorticoideos) o sustancias químicas.

FACTORES DE RIESGO - ¿CUÁNDO INICIAR TAMIZAJE?

TODOS sin FR >> iniciar tamiz 35 - 40 años

IMC > 25 kg/m² y al menos un factor adicional

- Familiar 1º grado con DM
- Afroamericano, latino, indígena
- Antecedente de enf cardiovascular
- HTA \geq 130/80 mmHg o en tratamiento
- HDL < 35 mg/dl y/o TG > 250 mg/dl
- SOP
- Inactividad física

Prediabetes previa A1C \geq 5.7%, glucosa en adulto alterada o intolerancia a la glucosa.

- Realizar prueba anual

Mujeres con Antecedente de Diabetes gestacional

- Prueba **cada 1-3 años**

Resultados normales

- Repetir pruebas al menos **c/3 años**

TAMIZAJE SI FIND RISK >12 O ADA >5

GLUCOSA EN AYUNO, Hb1AC, o CTG

RESULTADOS NORMALES REPETIR CADA 3 AÑOS, ANORMALES O PREDIABETES CADA AÑO

- Control trimestral en búsqueda de control glucémico
- Control mensual en descontrol
- Controlado cada 6 meses

CRITERIOS DE PREDIABETES

- Glucosa en ayuno 100 - 125 mg/dl
- HbA1C 5.7 -6.4%
- PTG de 75 mg, 2 hrs post 140 -199 mg/dl

CRITERIOS DE DIABETES



Criterios para el diagnóstico de diabetes de (ADA) 2024

Hemoglobina glicosilada (HbA1c).	≥ 6.5%.
Glucosa plasmática en ayuno.	≥ 126 mg/dL.
Glucosa postprandial de 2 horas durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa o PTOG (75 g de glucosa en 375 ml de agua).	≥ 200 mg/dL.
Prueba aleatoria de glucosa plasmática, en un individuo con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica.	≥ 200 mg/dL.



La HbA1c es el test prioritario.



Para diagnóstico se necesitan **2 resultados alterados** (puede ser al mismo tiempo si son diferentes pruebas)

Solo un resultado **alterado St de hiperglucemia o crisis hiperglucémica y glucosa al azar > 200 mg/dl**

CLÍNICA

Pacientes jóvenes

Clínica clásica inicial: **4P.** Polifagia. Poliuria. Polidipsia. Pérdida de peso.

Probablemente no todas se presenten en el paciente. Identificar factores de riesgo y tamizaje.

Adulto mayor

- Asintomáticos 50%
- Estado hiperosmolar y cetoacidosis
- Pérdida de peso, fatiga, infecciones recurrentes, depresión

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Nefropatia diabetica e IRC

- Microalbuminuria
- Relación Albúmina/Cr

Pie diabetico

- Revisión de neuropatía con monofilamento, sensibilidad superficial

Retinopatía diabética

- Fondo de ojo

Acantosis, lipodistrofias

- Examinación de la piel

Enfermedad arterial periférica

- Índice tobillo-brazo

TAMIZAJE DE COMPLICACIONES ANUAL

- TFG cada año

METAS TERAPÉUTICAS

Parámetro	Meta
HbA1c	< 7% en adultos < 7.5% en adultos mayores sanos < 8% en adultos MAYORES con comorbilidades
Glucosa en ayuno	80 – 130 mg/dL en adultos 90-130 mg/dl en adultos mayores sanos 90-150 mg/dl en adultos mayores con comorbilidades

TODO > 65 años con DM

- GDS-15 depresión
- MINI COG deterioro cognitivo
- FRAIL riesgo de fragilidad

Polifarmacia ≥ 5 fármacos

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Dieta mediterránea
- Ejercicio 150 min por semana de act física aeróbica moderada a vigorosa

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

MONOTERAPIA 1º Metformina 425 mg a 2550 mg - dosis estándar 850 mg/día

- Cualquier edad en monoterapia o combinado
- No dar con TFG < 30
- Puede causar, diarrea, náuseas, pérdida de apetito
- Contraindicado o persona mayor iniciar IDPP-4

TERAPIA DUAL Metformina + IDPP 4 o GLIMEPIRIDA, SGLT2 (enfermo renal o cardiaca), GLT1 (obesidad)

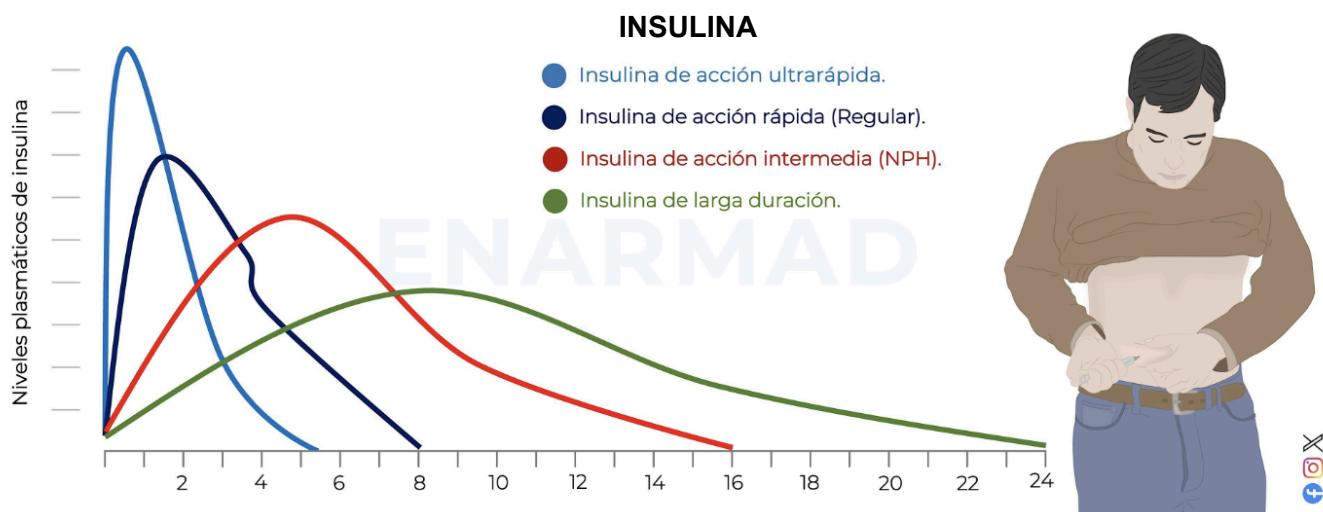
- HbA1c > 1.5% de la meta
- Monoterapia x 3 meses que no alcanza meta HbA1c

- HbA1c ≥ 10% (9% adulto mayor) o en ayuno > 300 mg/dl se recomienda terapia dual con insulina (disminuye mortalidad)

TRIPLE TERAPIA insulina basal **glargina o NPH 10 UI x día o 0.2 UI kg/día**, se incrementa dosis de 2 a 4 UI cada vez que la glucemia en ayuno está arriba de la meta terapéutica

- Px no cumplen metas en 6 meses NO obesos
- SGL2 y **GLP 1** en pacientes que no cumplen metas en 6 meses y sean **obesos** (IMC > 30)

CLASE	EJEMPLOS	BENEFICIOS CLAVE	MECANISMO DE ACCIÓN
iDPP-4 (Inhibidores de DPP-4)	Sitagliptina Linagliptina Vidagliptina	Bien tolerados, bajo riesgo de hipoglucemias, neutros en peso	Inhiben la degradación de incretinas (GLP-1 y GIP), prolongando su acción
Sulfonilureas	Glibenclamida Gliclazida Glimepirida	Efectivos y económicos	Estimulan liberación de insulina desde células beta (independiente de glucosa)
iSGLT2 (Inhibidores cotransportador Na-glucosa tipo 2)	Dapagliflozina Empagliflozina Canagliflozina	Disminuyen peso, presión arterial, riesgo CV y progresión renal	Inhiben reabsorción renal de glucosa en túbulos proximal
TZD Tiazolidinedionas	Pioglitazona	Mejora sensibilidad a insulina, efecto duradero, posible beneficio CV	Activan PPAR-γ, mejoran sensibilidad a insulina en tejidos periféricos
aGLP-1 (Agonistas de GLP-1)	Liraglutida Semaglutida Dulaglutida	Pérdida de peso, reducen riesgo CV, no causan hipoglucemias	Agonistas del receptor GLP-1: ↑ insulina, ↓ glucagón, ↓ vaciamiento gástrico, ↑ saciedad
Metformina(base de tratamiento)	Metformina	Pérdida de peso leve, mejora perfil lipídico, sin hipoglucemias	Disminuye gluconeogénesis hepática y mejora sensibilidad a insulina



Tipo de insulina	Preparación	Inicio de Acción	Pico de acción	Duración De acción	Cuando Aplicarla
Acción Ultrarrápida.	Aspart.. Lispro.	5 - 15 min.	1 - 2 horas.	3 - 5 horas.	Inmediatamente antes de los alimentos.
Acción rápida.	Regular.	30 - 60 min.	2 - 4 horas.	5 - 8 horas.	30 min antes de los alimentos.
Acción intermedia NPH.	NPH.	2 - 4 horas.	4 - 8 horas.	12 - 24 horas.	30 min antes de alimento.
Larga duración.	Glargina. Detemir.	1 - 2 horas.	Relativamente sin picos.	≤ 24 horas.	1 - 2 veces al día.

TIPO DE INSULINA	EJEMPLOS	INICIO DE ACCIÓN	PICO	DURACIÓN	USO CLÍNICO
Rápida (análogo ultrarrápido)	Lispro Aspart	10–20 min	30–90 min	3–5 h	Preprandial inmediata, mejor control postprandial
Regular (rápida humana)	Insulina regular (cristalina)	30–60 min	2–4 h	6–8 h	Preprandial, más económica, requiere ajuste de tiempo
Intermedia (NPH)	NPH (Neutral Protamine Hagedorn)	1–2 h	4–10 h	12–18 h	Basal en esquemas mixtos; riesgo de hipoglucemia nocturna
Prolongada (análogos basales)	Glargina Detemir	Glargina: 1–2 h Degludec: ~1 h	Sin pico pronunciado	Glargina: 24 h	Insulina basal con menor riesgo de hipoglucemia, una sola dosis

FENÓMENO DE ALBA: ELEVACIÓN DE GLUCEMIA EN LA MAÑANA POR AUMENTO GH Y CORTISOL

FENÓMENO DE SOMOGY: ELEVACIÓN GLUCEMIA EN AYUNAS POR HIPOGLUCEMIA NOCTURNA (AUMENTO HORMONAS CONTRAREGULADORES)

MONODOSIS DE INSULINA DE ACCIÓN PROLONGADA 0.2UI/KG/DÍA
1.- GLARGINA POR LA MAÑANA
2.- NPH 2/3 MAÑANA Y 1/3 NOCHE

COMPLICACIONES

- Hipoglucemia menor < 70 mg/dl (más frecuente)
- Hipoglucemia grave
 - 15 - 20 gr de azúcar o 4-6 onzas de jugo si puede tragar o 25 ml de sol glucosada al 50% si no traga
 - 1 mg de glucagón IM o SC DU

Recomendaciones para el control de la neuropatía diabética

Sin neuropatía periférica.

Una vez al año.

Neuropatía periférica (NP).

Cada 6 meses.

NP con EAP o deformidad del pie.

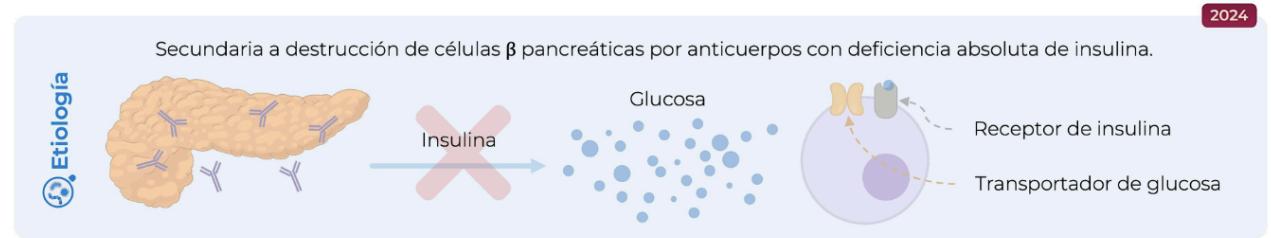
Cada 3 a 6 meses.

NP y antecedentes de ulceras.

Cada 1 a 3 meses.

Diabetes tipo 1

Enfermedad endocrina crónica de base autoinmune en la que se produce la destrucción progresiva de los islotes pancreáticos con el consiguiente déficit de insulina, de modo que el organismo es incapaz de mantener la glucemia y normalidad metabólica.



Epidemiología

En México, la mellitus tipo 1 (DM1) representa < 2 % de los casos de diabetes. La Federación Internacional de Diabetes estima que, de los más de 14 millones de personas con diabetes, alrededor de 282,000 viven con diabetes mellitus tipo 1.

F. de riesgo

Genéticos y ambientales como cesárea, consumo temprano de leche de vaca o gluten, niveles bajos de vitamina D, uso de antibióticos, e infecciones virales coxsackie B, rubéola, VEB y SARS-CoV-2 que daña las células β a través del receptor ECA2.

Diagnóstico

Se debe integrar la sospecha diagnóstica con alguno de los siguientes criterios:

1. Glucemia plasmática en ayuno, ≥ 126 mg/dL, en dos determinaciones diferentes con un ayuno mínimo de 8 horas.
2. Glucemia plástica al azar, ≥ 200 mg/dL, con síntomas clásicos (poliuria, polidipsia y/o pérdida de peso).
3. Glucemia plasmática 2 horas después de carga oral (1.75 g/Kg, máximo de 75 g de glucosa) de glucosa ≥ 200 mg/dL.
4. Hemoglobina glicada o glucosilada (HbA1c), igual o mayor a 6.5%. Que es la prueba de elección.

2023

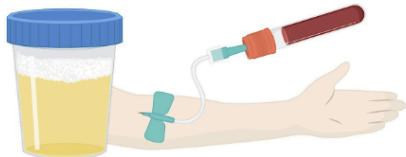
Clínica

Se presenta en 2 picos (5-7 años o al inicio de pubertad), pero puede presentarse de forma repentina con síntomas clásicos como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. También puede haber fatiga, visión borrosa y enuresis.

2024

Auxiliares

Las pruebas complementarias para confirmar DM1 incluyen pruebas séricas como péptido C, insulina y autoanticuerpos; en casos atípicos o monogénica realizar pruebas genéticas (cariotipo). No se recomienda su uso inicial para distinguir entre DM tipo 1 y 2.

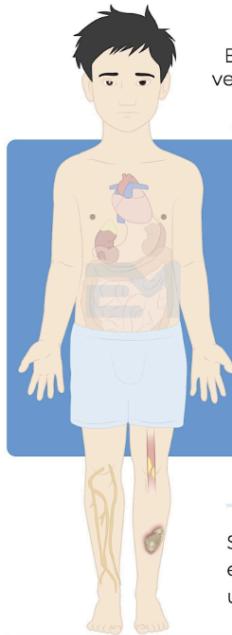


Tratamiento

Es multidisciplinario (endocrinólogo, pediatra, nutriólogo, entre otros) y requiere la participación activa del paciente y su familia. El tratamiento se basa en la administración exógena de insulina por inyecciones o microinfusora subcutánea; individualizado y dinámico. Se recomienda dividir la dosis diaria total en 40 a 60 % de insulina basal y el resto (ultrarrápida o regular) preprandial.

Dieta: 50% carbohidratos, 30% grasas y 20% proteínas con un conteo estricto de hidratos de carbono para prevenir variaciones en la glucosa y permitir ajustes en la insulina.

Iniciar **actividad física** si se documenta niveles de glucosa sérica $\geq 100 \text{ mg/dL}$, y cuenta con adecuado plan de ingesta de hidratos de carbono durante y después del ejercicio.



En cada visita médica evaluar el sitio de inyección, IMC y perímetro abdominal. La HbA1c se solicita 3 a 4 veces por año. La presión arterial se revisa anualmente, al igual que el perfil lipídico en mayores de 12 años.

Complicaciones

2024



- **Agudas** como hipoglucemia, causada por exceso de insulina o falta de ingesta de carbohidratos, y la cetoacidosis diabética por la omisión de insulina.
- **Crónicas** por un control glucémico deficiente (mayor a 180 mg/dL), que favorece retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y enfermedad cardiovascular.

Los niños con DM1 suelen debutar con cetoacidosis diabética (CAD), la cual se clasifica en leve ($\text{pH} < 7.3$ o bicarbonato $< 18 \text{ mmol/L}$), moderada ($\text{pH} < 7.2$ o bicarbonato < 10), y grave ($\text{pH} < 7.1$ o bicarbonato < 5). Los síntomas incluyen respiración de Kussmaul, dolor abdominal, vómito y deficiente estado de conciencia.

+ Envió a 2º nivel

2023

Se deberá referenciar a segundo nivel a todo paciente que presente descompensaciones graves (CAD, estado hiperglucémico hiperosmolar, hipoglucemias severas recurrentes) o complicaciones crónicas para un adecuado control, al igual que ante la necesidad de ajuste intensivo de insulina.

Metas de glucosa	NICE	ISPAD	ADA
HbA1c	< 6.5 %	< 7 %	< 7.5 %
En ayuno o preprandial.	70 – 126 mg/dL	70 – 130 mg /dL	90 – 130 mg /dL
Posprandial	90 – 162 mg/dL	90 – 180 mg/dL	