



MANUAL DE ENDOCRINOLOGÍA: FUNDAMENTOS Y ACTUALIZACIÓN

Maria Alejandra Claros Pulecio

**Manual De Endocrinología:
Fundamentos y Actualizaciones**

Maria Alejandra Claros Pulecio

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-96766-9-3

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Mayo 2025

Editado en Colombia- Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o

transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización

de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley

Indice

Prólogo	5
Diabetes Mellitus Tipo 2: Diagnóstico, Control Glucémico y Nuevas Opciones Terapéuticas	6
Autor	21

PRÓLOGO

La Diabetes Mellitus Tipo 2 representa uno de los principales desafíos sanitarios del siglo XXI, no solo por su creciente prevalencia, sino por el impacto profundo que ejerce sobre la calidad de vida de millones de personas en todo el mundo. Este libro ofrece una visión actualizada y práctica sobre el diagnóstico temprano, el control glucémico efectivo y las nuevas alternativas terapéuticas disponibles, integrando avances científicos con la experiencia clínica. Su lectura será de utilidad tanto para profesionales en formación como para médicos que buscan optimizar el manejo integral de esta enfermedad compleja y dinámica.

Diabetes Mellitus Tipo 2: Diagnóstico, Control Glucémico y Nuevas Opciones Terapéuticas

Definición

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia secundaria a resistencia a la insulina, deficiencia relativa de insulina o ambos. Se asocia con alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, aumentando el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares (American Diabetes Association [ADA], 2023).

Clasificación

Se puede clasificar por su etiología:

Diabetes mellitus tipo 1, la cual se trata sobre la destrucción inmunomediada de la

célula Beta pancreática, lo cual produce una deficiencia absoluta de insulina, proceso autoinmune. Este primero incluye un tipo de diabetes conocida como LADA, que son las siglas en ingles para Diabetes Autoinmune de Aparición tardía en el Adulto, es decir una diabetes tipo 1 con la diferencia que su aparición no es en la niñez sino en el adulto joven entre los 20 a 30 años aproximadamente.

Diabetes mellitus tipo 2, es la más frecuente la cual trabaja bajo dos mecanismos, la primera es la producción insuficiente de insulina por la célula beta pancreática, la cual genera insuficiencia absoluta con una disfunción progresiva de la célula beta asociado a una resistencia periférica a la acción de la insulina.

Causas específicas:

Diabetes tipo MODY que se llaman diabetes monogénicas, estas ocurren cuando

hay una deficiencia de un gen en particular, existen al rededor de 15 tipos, siendo las más frecuentes la 1, 2, 3 y 5.

- Defectos del páncreas exocrino.
- Endocrinopatías.
- Inducida por drogas, como los corticoides.
- Infecciones.
- Síndromes genéticos.

Diabetes gestacional, asociada al embarazo.

Epidemiología

En Colombia, la prevalencia de DM2 ha aumentado significativamente. Según la Cuenta de Alto Costo al año 2022, aproximadamente 1.8 millones de colombianos viven con diabetes, con una incidencia anual de 120 casos por 100,000 habitantes (3). A nivel mundial, la OMS (2023) reporta 537 millones de adultos con diabetes, proyectando un aumento a 783 millones para el año 2045.

Fisiopatología

La DM2 resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales.

Los mecanismos de hiperglucemia, podríamos empezar por la secreción de insulina, por ejemplo a nivel del páncreas, el estímulo de glucosa y liberación de insulina, lo que va a hacer es que las células tomen glucosa se va a producir lo que translocación o la expresión receptores GLUT 4 a nivel de células musculares y otros tejidos. La glucosa a nivel hepático, el hígado también va a tomar el exceso de glucosa que no ha sido utilizado por las células musculares y los demás tejidos de depositar como glucógeno, esto va a producir un descenso en la concentración plasmática de glucosa que a su vez va a estimular la liberación de glucagón desde las células alfa y el glucagón va a estimular al hígado para liberar glucosa de los depósitos de glucógeno, es decir la

glucogenólisis, esto produce el aumento de niveles de glucosa.

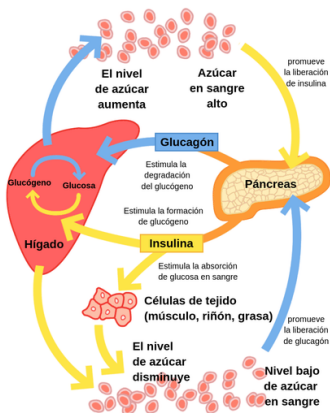
Por otro lado, podemos tener una menor secreción de insulina, por tanto la glucosa no se va a utilizar y vamos a tener hiperglicemia, podemos tener un aumento la reabsorción de glucosa a nivel de los importadores en glucosa - sodio tipo 1 y tipo 2 a nivel del túbulo proximal. Un menor consumo de glucosa, como ocurre a nivel de la resistencia periférica de insulina. Podemos tener disfunción de neurotransmisores básicamente se trata de alteración a nivel del sistema nervioso autónomo que provoca liberación de cortisol, adrenalina que van a producir un aumento de liberación de glucosa.

Menor efectos de hormonas gastrointestinales conocidas como incretinas que se encargan de ante los estímulos de glucosa en la concentración a nivel del sistema gastrointestinal estimula la

liberación de insulina por parte del páncreas. Aumento de lipólisis, hay ácidos grasos y glicerol, esta ultima se puede utilizar para la gluconeogénesis y glucogenólisis.

El hígado también puede aumentar la gluconeogénesis y glucogenólisis, también se puede tener a nivel del páncreas mayor secreción de glucagón.

Estos son varios de los mecanismos que nos pueden producir hiperglicemia.



Cuadro Clínico

Los síntomas pueden ser insidiosos o ausentes en etapas tempranas. Las manifestaciones incluyen:

- Poliuria, polidipsia, polifagia.
- Pérdida de peso inexplicable (a pesar de polifagia).
- Fatiga, visión borrosa.
- Infecciones recurrentes (piel, tracto urinario).
- Síntomas de complicaciones crónicas (neuropatía, retinopatía).

Diagnóstico

De acuerdo a los criterios diagnósticos según las guías de la ADA, 2023 nos informa sobre el uso de varios exámenes, los cuales todos están basado en la medición de la glicemia:

- Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL, esta nos indica que el paciente no debe tener una ingesta al menos de 8 horas.

- $HbA1c \geq 6.5\%$ este es el punto de corte aceptado actualmente, este laboratorio diagnóstico hace referencia a un proceso de glicosilación donde la glicemia se une a las proteínas, y nos determina como ha estado la glicemia en los últimos 3 meses, por la vida media del eritrocito es de 120 días, por lo tanto no es muy útil en niños, adolescentes y embarazadas debido al alto recambio de eritrocitos.

Control inadecuado	- 12% - 298 - 11% - 269 - 10% - 240 - 9% - 212
Control subóptimo	- 8% - 183 - 7% - 154
Control óptimo	- 6% - 126

- Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL a las 2 horas en prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).
- Glucosa aleatoria ≥ 200 mg/dL + síntomas clásicos de hiperglucemia.

Diagnóstico Diferencial

- Diabetes mellitus tipo 1 (autoanticuerpos positivos: anti-GAD, IA-2).
- Diabetes monogénica (MODY).
- Diabetes secundaria (pancreatitis crónica, hemocromatosis).
- Síndrome de Cushing, acromegalia.

Tratamiento

Objetivos del control glucémico

- HbA1c $< 7\%$ (individualizado según edad, comorbilidades).
- Glucosa en ayunas: 80-130 mg/dL.
- Posprandial: < 180 mg/dL.

Enfoque terapéutico

Modificaciones del estilo de vida

- Dieta mediterránea o baja en carbohidratos refinados.
- Ejercicio aeróbico (150 min/semana) + resistencia muscular.

Farmacoterapia

¿Dónde tratar?

Para dar un tratamiento se debe recordar todos los mecanismos de hiperglucemia para así actuar en los distintos factores con distintos fármacos y es ahí donde se empieza a corregir la hiperglucemia.

Al nivel de la secreción de insulina se puede estimular con inhibidores DDP-4, los cuales son enzimas que degradan las hormonas conocidas como incretinas, como las hormonas GLP-1. Análogos GLP-1 estos estimulan la secreción de insulina por parte del páncreas y controlar el sobrepeso y la obesidad.

Secretagogos de insulina como las sulfonilureas, las cuales estimulan la liberación de insulina por parte de las células Beta pancreática.

Se pueden bloquear la liberación de glucosa a partir del hígado, siendo en este grupo las más importantes, las biguanidas, como la metformina.

Bloquear la liberación de ácidos grasos libres y evitar el glicerol que entra en el ciclo de la gluconeogénesis y glucogenólisis, como las Tiazolidinediona siendo su principal efecto mejorar la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos.

Mejorar la absorción de glucosa en el intestino ayudando a controlar los niveles de azúcar en sangre posterior a la ingesta de alimentos, aquí encontramos los inhibidores de la Alfa Glucosidasa; sin embargo a este mismo nivel podemos disminuir la

absorción de ácidos grasos como son los inhibidores de la lipasa intestinal.

Mejorar el consumo de glucosa en los tejidos periféricos, como autor principal las Tiazolidinediona las cuales actúan en los tejidos musculares, en otros tejidos estimulando la sensibilidad de la insulina y así puedan actuar a este nivel, en este mismo mecanismo se encuentran las biguanidas.

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), como dapagliflozina, entre otros, las cuales actúan inhibiendo el cotransportador a nivel del túbulo proximal, produciendo un bloqueo con posterior glucosuria disminuyendo los niveles plasmáticos de glucosa.

1. Metformina: Primera línea (inhibe gluconeogénesis hepática).
2. iSGLT2 (empagliflozina, dapagliflozina):
Reducen riesgo cardiovascular y renal.

3. Análogos de GLP-1 (liraglutida, semaglutida): Mejoran saciedad y reducen peso.
4. Insulina basal/bolo: En falla de terapia oral o descompensación aguda.

Nuevas Terapias

- Tirzepatida (agonista dual GLP-1/GIP): Mayor reducción de HbA1c y peso.
- Inhibidores de la 11 β -HSD1 (en investigación para resistencia a insulina).

Pronóstico

Depende del control glucémico y manejo de factores de riesgo. La DM2 mal controlada aumenta el riesgo de:

- Enfermedad cardiovascular (IAM, ACV).
- Nefropatía diabética (25-40% de los casos).
- Retinopatía (principal causa de ceguera en adultos).
- Cicatrización piel.....

Recomendaciones

- Detección temprana en pacientes con obesidad, HTA o antecedentes familiares.
- Monitoreo anual de HbA1c, función renal y fondo de ojo.
- Enfoque multidisciplinario (nutrición, endocrinología, cardiología).

Bibliografía

- *American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S1-S291.*
- *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. 2023.*
- *Cuenta de Alto Costo, Colombia. Situación de la Diabetes en Colombia, 2022.*

- *DeFronzo RA. Pathogenesis of T2DM: Metabolic and Molecular Implications. Endocr Rev. 2022;43(1):1-45.*
- *Davies MJ, et al. Management of Hyperglycemia in T2DM, 2022. *Diabetologia*. 2022;65(12):1925-1966.*
- *Zinman B, et al. Empagliflozin and Cardiovascular Outcomes in T2DM. *NEJM*. 2015;373:2117-2128.*
- *Marso SP, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in T2DM. *NEJM*. 2016;375:1834-1844.*
- *Frías JP, et al. Tirzepatide vs Semaglutide in T2DM. *Lancet*. 2021;398:143-155.*
- *WHO. Global Report on Diabetes. 2023.*
- *10. Evert AB, et al. Nutrition Therapy for Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(1):e1-e18.*
- *Imagen 1. Alodocor.co. [citado el 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <http://alodocor.co/assets/media/enfermedades-circulatorias-2.png>*

Autor

Maria Alejandra Claros Pulecio

Médico General, Fundación Universitaria

Juan N Corpas

Médico General, Clínica Internacional Alta
Tecnología en Cáncer, CLINALTEC.