



Alumno: Raul Gibran Gallegos Merlín

Grado: 8º

Grupo: A

**Asignatura: ANALISIS DE LA DECISION EN
LA CLINICA**

Dr. Alfredo López López

Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus

Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles aunque pueden llevar al óbito. Comprenden la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetósico. Algunas son metabólicas, y, otras, cursan con lesiones estructurales. Abarcan el síndrome de hipoglucemia, la acidosis láctica instalada en diabéticos con complicaciones crónicas que favorecen su aparición y los accidentes vasculares encefálicos desarrollados en pacientes con macroangiopatía diabética previa.

La cetoacidosis diabética es la complicación aguda o emergencia hiperglucémica más frecuente de la DM-1 que puede darse como resultado de la resistencia periférica a la insulina o de la deficiencia parcial o absoluta de esta, estando asociada comúnmente a condiciones clínicas desencadenantes. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, anión gap elevado, acidosis metabólica y cetonemia o cetonuria. Los criterios bioquímicos actuales que se tienen en cuenta para su diagnóstico son: hiperglucemia (glucosa en sangre > 200 mg/dl), pH venoso < 7.3 o bicarbonato < 15 mEq/L.. La DM-1 afecta a niños y adultos de todo el mundo, con una tasa de incidencia en aumento a nivel mundial. Se considera la enfermedad metabólica crónica más frecuente en la población pediátrica, responsable del 5-10% del total de casos de DM en todo el mundo con un aumento anual de aproximadamente 3%.

La CAD es una de las complicaciones más peligrosas de la DM, las tasas de mortalidad varían del 2 al 40%, dependiendo de la región. La tasa de mortalidad por CAD en Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido es de 0,15% a 0,31%, cifra que es mucho mayor en los países de ingresos medios y bajos. La CAD contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad

en los pacientes con DM-1, principalmente en la población de niños y adultos jóvenes. Maahs y cols afirman que la CAD representa la complicación aguda más grave de la DM-1, generalmente requiere manejo hospitalario y se asocia con una alta tasa de mortalidad. En la CAD la concentración reducida de insulina sumado a las elevadas concentraciones de hormonas contra-reguladoras, catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento, promueven las rutas metabólicas opuestas a las de la insulina tanto en el hígado como en los tejidos periféricos.

La hiperglucemia se desarrolla como resultado de tres procesos: Aumento de la gluconeogénesis a nivel hepático debido a la alta disponibilidad de precursores gluconeogénicos como los aminoácidos alanina y glutamina resultado de la proteólisis acelerada y la disminución de la síntesis de proteínas, lactato debido al aumento de la glucogenólisis muscular, y glicerol como el resultado del aumento de la lipólisis 2. Aumento de la glucogenólisis y 3. Disminución de la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. Los pacientes con CAD pueden presentar síntomas generales de hiperglucemia como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso en los días previos al desarrollo de la CAD. La principal complicación de la CAD es el edema cerebral secundario a correcciones bruscas de la osmolaridad plasmática, también se puede presentar insuficiencia cardíaca desencadenada por sobrecarga de líquidos, trastornos del potasio, dificultad respiratoria aguda, neumotórax y neumomediastino espontáneos como consecuencia de la ruptura de alguna bulla enfisematosa producto de la hiperventilación así como episodios tromboembólicos arteriales y venosos.

El objetivo de la rehidratación I.V agresiva de los pacientes con CAD y EHH es restaurar el volumen circulatorio efectivo, la perfusión tisular y la tasa de filtración glomerular, disminuir la concentración de hormonas contra-reguladoras, corregir la hiperosmolaridad plasmática y disminuir la hiperglucemia. Recomienda la administración de 500-1000 mL/h de cloruro de

sodio (NaCl) al 0.9% durante las primeras dos horas, seguido de la infusión de 250 – 500 mL/h de NaCl al 0.9% o 0.45% dependiendo de la concentración de sodio (Na) sérico y la deshidratación. El objetivo de esta terapia es restaurar el metabolismo celular, reducir la gluconeogénesis hepática, suprimir la lipólisis y la cetogénesis, contribuir a mejorar la osmolaridad plasmática y alcanzar cifras de glucemia de entre 150 mg/dl (8.3mmol/l) – 200 mg/dl (11.1 mmol/l). La administración de insulina por vía I.V, subcutánea o intramuscular es segura y efectiva para corregir la CAD, es necesario medir los niveles plasmáticos de glucosa cada 1 a 2 horas. El tratamiento de elección para los pacientes críticamente enfermos o aquellos quienes presentan niveles alterados de consciencia es la administración de un bolo I.V de insulina humana regular, calculada a 0.1 U/kg/h seguido de la infusión I.V de insulina humana regular calculada a 0.1 U/kg/h La vía SC para aplicación de análogos rápidos de insulina es una opción efectiva en tiempo de resolución de la CAD, en esta se considera una dosis promedio de 0.6 a 0.8 U/kg/h aunque de manera estándar la insulina debe calcularse a 0.2 - 0.3 U/kg/bolo SC inicial y continuar con la aplicación de 0.2 U/kg/SC/1-2h. . La terapia con insulina promueve el movimiento de potasio hacia el compartimiento intracelular y esto puede producir hipokalemia lo cual pone en riesgo al paciente y limita su manejo con insulina.

La terapia de remplazo de potasio debe por lo tanto iniciar cuando la concentración sérica de este sea $< 5.0\text{mEq/L}$ con el objetivo de mantener dicha concentración entre $4\text{-}5\text{mEq/L}$. para la mayoría de los pacientes es suficiente la administración de $20\text{-}40\text{mEq}$. La terapia con infusión de bicarbonato usualmente no es requerida para el manejo de los pacientes con CAD. Los resultados de 12 ensayos clínicos aleatorizados sobre la eficacia de la terapia con bicarbonato en el tratamiento de la acidemia severa en pacientes con CAD demostraron que no hay una mejora significativa de los resultados clínicos o de la tasa de recuperación de la hiperglucemia o la

cetoacidosis y adicionalmente mostraron que la terapia con bicarbonato también tiene el potencial de incrementar el riesgo de hipokalemia. se recomienda la administración de 50-100mEq de bicarbonato de sodio como una solución isotónica en 200ml de agua en aquellos pacientes con un $\text{pH} \leq 6.9$ debido al riesgo potencial de reducción de la contractilidad cardíaca y de arritmias, con el objetivo de obtener un $\text{pH} > 6.9$. La terapia con bicarbonato no está indicada en aquellos pacientes con un $\text{pH} > 7.0$.

Estado Hiperglicémico Hiperosmolar

La cohesión entre hiperglucemia extrema, deshidratación e hiperosmolaridad sérica que conducen a una alteración de la conciencia capaz de inducir coma, en ausencia de acidosis y cetosis se denomina EHH, siendo esta una de las complicaciones agudas más frecuentes por descompensación de la DM, en especial en la DM-2. El EHH se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa sérica debido tanto a la falta de producción de insulina por parte de las células beta del páncreas así como por el aumento de las hormonas contrarreguladoras, dichos eventos generalmente están dados por causas precipitantes como una mala adherencia al tratamiento o dosis subterapéuticas, presencia de infecciones o patologías coexistentes, al igual que el consumo de sustancias psicoactivas como la cocaína, consumo de alcohol o fármacos tales como simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos, corticosteroides y diuréticos tiazídicos entre otros, tema en el cual se profundizará más adelante. La concentración de insulina es insuficiente para mantener una captación adecuada de glucosa a nivel celular, pero no obstante en la mayoría de los casos, es suficiente para evitar que se desencadene un proceso de lipólisis lo que produciría un estado cetogénico; de esta manera se desencadena una hiperglucemia que conduce a un gradiente osmolar el cual permite la difusión del agua del espacio intracelular al extracelular, generando así una hiponatremia dilucional.

En el EHH el diagnóstico no solo debe hacerse con base en los exámenes de laboratorio, una adecuada historia clínica es fundamental, haciendo énfasis en los antecedentes patológicos, farmacológicos y tóxicos, el tiempo de evolución de los síntomas, y signos al examen físico del paciente, la alteración en el estado de conciencia puede ayudar a diferenciar entre CAD y EHH aunque este último también se puede presentar sin alteración de esta. Adicional a ello, en un 30% de los casos de crisis hiperglucémicas se puede encontrar una mezcla entre estas dos enfermedades haciendo aún más difícil el correcto diagnóstico. Dentro de las principales causas precipitantes se encuentran las infecciones en un 30-60% de los casos, seguido por la mala adherencia al tratamiento, mal manejo de la diabetes, presencia de enfermedades concomitantes como infarto agudo al miocardio y del 7-17% de los casos puede ser la manifestación de una diabetes de novo. Otros factores desencadenantes pueden ser eventos cerebrovasculares, pancreatitis, alteraciones psicológicas como anorexia, toxicológicas como el consumo de cocaína, farmacológicas como uso de anticálcicos, tiazidas, antipsicóticos atípicos, simpaticomiméticos, corticoides, pentamidina, y otras condiciones como embarazo, trauma, hipertiroidismo o enfermedades adrenales.

La alteración neurológica se tomaba como un común denominador para el diagnóstico de esta enfermedad tanto así que se solía denominar coma no cetónico hiperosmótico hiperglucémico, pero se ha cambiado el nombre de la condición a estado y quitado el término no cetónico debido a que menos de un tercio de los pacientes suelen cursar con alteraciones a este nivel y tener grados variables de cetosis. Dentro de los signos neurológicos se puede encontrar la somnolencia, letargia, delirio, coma, convulsiones generalizadas o hallazgos asimétricos como convulsiones focalizadas, alteraciones visuales, déficit sensorial o hemiparesias. En cuanto al tratamiento, la guía de la ADA no contempla por separado el manejo de la CAD y el EHH por lo

cual en esta parte solo se abordarán las diferencias encontradas con la guía británica las cuales se observan principalmente en la reposición de líquidos, inicio y dosis de insulina y terapia anticoagulante. Como ya se trató, la ADA propone el uso de solución salina al 0.9% para inicio de la rehidratación a dosis de 15-20 mL/kg/ hora durante las primeras 2 horas, posterior a ello determinar los niveles de sodio corregido y continuar con la terapia de restitución con solución salina al 0.9% o 0.45%, cuando los niveles de glucosa descienden a los 300 mg/dl adicional dextrosa al 5% con cloruro de sodio al 0.45% a dosis de 150-250 mL/h.

El ajuste hídrico se realizará al revisar el nivel de glucosa el cual debe descender 90 mg/dl/h. El 50% de la restitución se completará en las primeras 12 h, lo demás en las siguientes 12 h con posterior evaluación hemodinámica, en 72 h se deberá haber completado la rehidratación, así como la normalización de los niveles de sodio y osmolaridad. El uso de solución salina al 0.45% no está recomendado ya que no hay evidencia suficiente que apoye el uso de este cristalóide, la guía británica sólo recomienda su utilización si después de una terapia adecuada al 0.9% los niveles de osmolaridad no disminuyen y las de glucosa no bajan como es esperado. La perspectiva de la ADA permite el uso de dos esquemas intravenosos diferentes para pacientes sin insulina previa, si el paciente ya viene usando insulina subcutánea debe retirarse y de igual forma usar alguno de los siguientes esquemas; en el primero se debe pasar un bolo inicial de insulina regular al 0.1U/ Kg posterior a ello dosis de mantenimiento de 0.1 U/Kg/h en infusión continua, el segundo esquema propone el no uso de bolo en un principio sino 0.14U/Kg/h en infusión continua desde el inicio de la insulino terapia. El manejo británico promueve el uso de insulina desde el inicio del tratamiento del paciente con EHH solo en casos en los cuales los niveles de 3 beta hidroxibutirato sea >1 mmol/l o cuando se encuentre cetonuria con 2+, si no es el caso o si se encuentran niveles de potasio <3.3 mEq/L abstenerse del uso de

este medicamento hasta restablecer el nivel adecuado de este electrolito y cuando el nivel de glucosa deje de caer con terapia hídrica. Las dosis cuando el tratamiento es desde el minuto cero son de 0.05 U/Kg/h, y para cuando los niveles de glucosa se estabilicen cambiar o iniciar de cero a 1 U/Kg/h dependiendo de la respuesta del paciente.

Las guías de práctica clínica de la Sociedad Americana de Endocrinología definen la hipoglucemia como un síndrome dado por la presentación de la tríada descrita por Whipple la cual consiste en: Síntomas, signos o ambos sugestivos de hipoglucemia, los cuales pueden derivar de la afección al sistema nervioso central, una concentración de glucosa plasmática baja y la resolución de los síntomas o signos después de que la concentración de glucosa plasmática aumenta. En sentido estricto, se habla de una concentración de glucosa plasmática menor de 55 mg/dl en pacientes no diabéticos aunque se sabe que ante valores inferiores a 68 mg/dl se empiezan a activar los mecanismos neurovegetativos. En el caso de la diabetes el concepto de hipoglucemia se ha modificado estableciéndose como cifra diagnóstica valores menores de 70 mg/dl. La hipoglucemia es la primera causa de coma diabético, se manifiesta en mayor medida en pacientes con DM-1 porque reciben tratamiento intensivo de insulina mientras que el riesgo de hipoglucemia severa en los diabéticos tipo 2 es menor y depende del fármaco y el tratamiento utilizado, así en estos últimos la frecuencia de la hipoglucemia grave es de 1,9-2,4 casos por cada 10.000 diabéticos tratados por año y en 1 de cada 20 puede resultar mortal. El 58% de los diabéticos sufren al mes una hipoglucemia moderada. La hipoglucemia bioquímica, es decir la que es asintomática, es muy frecuente y como ya se mencionó se considera inevitable cuando se persigue un control glucémico estricto y en su mayoría suele ocurrir antes de la comida/cena, y hacia las tres de la madrugada. No causa daño cerebral.

La hipoglucemia en los pacientes con DM constituye una complicación propia del tratamiento y no de la enfermedad, es decir, que en su mayoría esta es inducida por acción de la insulina exógena o de fármacos que incrementan la secreción de insulina de forma no dependiente de la glucemia, así, tanto en las personas diabéticas no hospitalizada como en las hospitalizadas más del 90% se deben al aporte inadecuado de insulina debido a error/ confusión en la dosis de la misma, antidiabéticos orales como la sulfonilureas o las meglitinidas o alguna otra medicación hipoglucemiante. El glucagón estimula tanto la gluconeogénesis como la glucogenólisis, lo cual ayuda a elevar las cifras de glucosa en sangre. El órgano más sensible a la hipoglucemia es el cerebro, por ser la glucosa su principal combustible y porque las neuronas poseen escasas reservas de glucógeno. Por esta razón el cuerpo humano en compensación, aumenta el empleo de otras fuentes de energía como los cuerpos cetónicos aumentados en situaciones de hipoglucemia debido al descenso en la síntesis de insulina o el lactato (obtenido, según recientes investigaciones, a partir de las reservas de glucógeno en los astrocitos, lo que le protege de la hipoglucemia excepto cuando esta es grave. Los síntomas neurogénicos o autonómicos son consecuencia de los cambios fisiológicos causados por la descarga simpático-adrenal puesta en marcha por la hipoglucemia. Unos síntomas están mediados por las catecolaminas como las palpitaciones, temblor, ansiedad o excitación, y otros por la acetilcolina como la sudoración, sensación de hambre y parestesias.

Los síntomas neuroglucopénicos están directamente relacionados con la privación de glucosa al sistema nervioso central, son fácilmente observables y pueden derivar en lesiones irreversibles. Se puede encontrar cefalea, fatiga o laxitud, trastornos de la conducta, letargo, trastornos cognitivos, alteración del comportamiento, visión borrosa, diplopía, alucinaciones o amnesia, y con descensos glucémicos más acusados pueden aparecer convulsiones y pérdida de

la conciencia que pueden evolucionar en coma y muerte si no se corrige el déficit de glucosa apropiadamente. El tratamiento tiene como finalidad un doble objetivo: en primer lugar, corregir la hipoglucemia, eliminar la sintomatología y restaurar la conciencia en los casos graves y en segundo lugar adoptar las medidas adecuadas para prevenir crisis posteriores. El pilar de la terapia de la hipoglucemia es administrar la cantidad de glucosa necesaria para mantener los niveles de glucemia por encima de los 50 mg/dl, en algunos casos no graves se utiliza la vía oral para tal fin. La segunda prioridad es tratar la causa de base.