© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

DEPARTAMENTO DE INTEGRACIÓN DE CIENCIAS MÉDICAS
CENTRO DE ENSEÑANZA Y CERTIFICACIÓN DE APTITUDES MÉDICAS

ACTUALIZADO POR: MARICRUZ DAÑINO MORALES, DIANA CAROLINA REYES MÉNDEZ, ANA XIMENA VARGAS RODRÍGUEZ, IVONNE ELIZABETH ZENTENO CASTILLO.
REVISADO POR: ALBA BRENDA DANIEL GUERRERO, SARA MORALES LÓPEZ.

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELITUS TIPO II

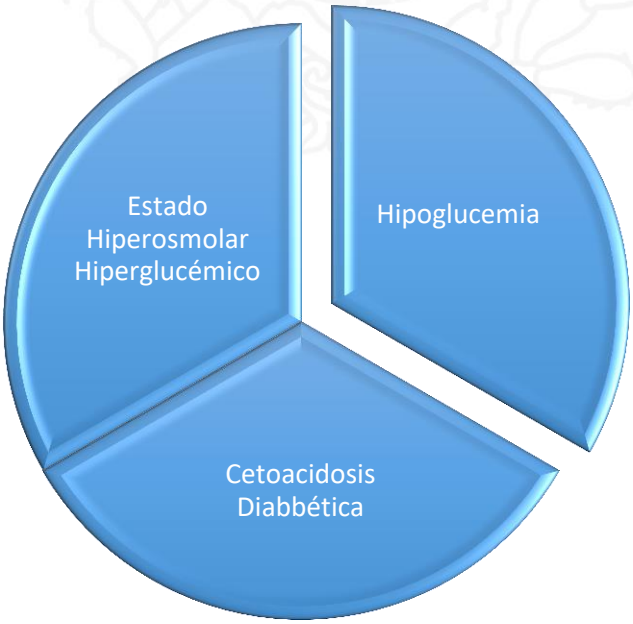
Objetivos de aprendizaje

El estudiante:

- Desarrolla el algoritmo diagnóstico y terapéutico de las principales complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus Tipo II en el servicio de Urgencias.
- Explica al paciente el procedimiento, solicita su consentimiento y observa una relación médico-paciente empática y efectiva.
- Realiza el interrogatorio dirigido.
- Identifica el cuadro clínico y los hallazgos de la exploración física relacionados con las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus Tipo II, así como su fisiopatología.
- Realiza el lavado clínico de manos.
- Identifica correctamente al paciente.
- Emprende decisiones terapéuticas, enfatizando el tratamiento inicial en el paciente con complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus Tipo II.
- Se asegura de administrar el medicamento indicado al paciente indicado.

Introducción

Dentro de las complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus Tipo II, podemos encontrar las siguientes:

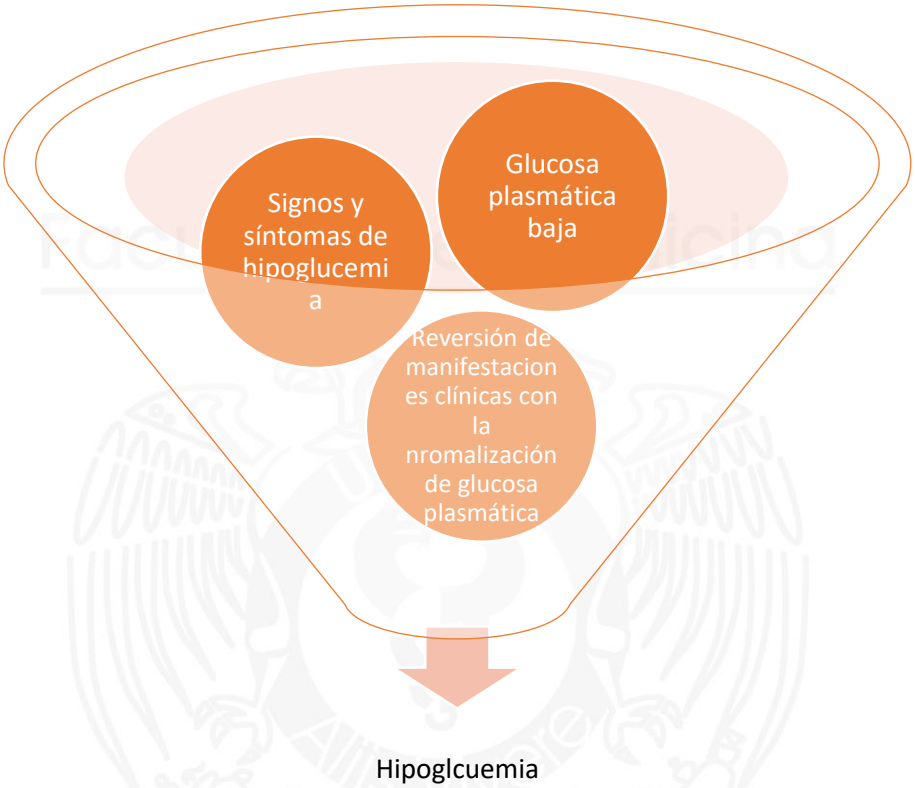


© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

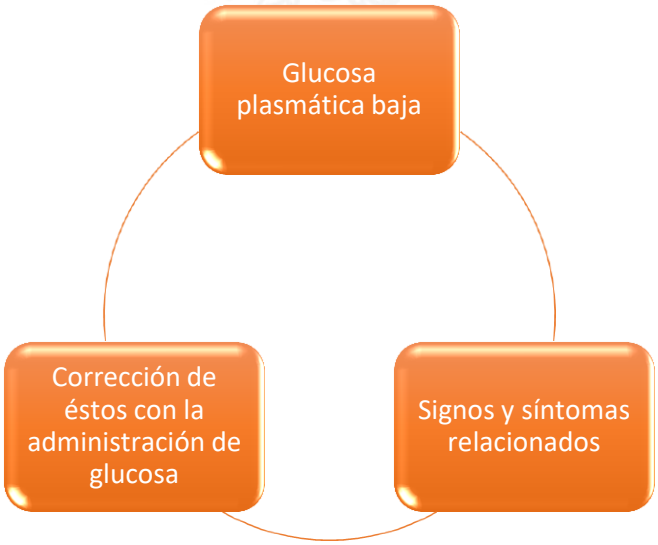
© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia es la manifestación secundaria de diversos trastornos. Caracterizada por:



La definición es un poco arbitraria y el diagnóstico puede ser complejo, sin embargo, la definición propuesta por Whipple en 1938 aún se encuentra vigente. Ésta consta de una triada compuesta por:



© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Las primeras manifestaciones clínicas son desencadenadas a partir de los 60 mg/dl, aunque el límite más utilizado es 55 mg/dl (alteraciones cerebrales; este límite inferior es algo controvertido, sin embargo, algunos autores proponen como límite inferior 75 mg/dl debido a que en éste se desencadena la primera respuesta cotrareguladora, es decir, la inhibición de secreción de insulina endógena; otros autores proponen como límite inferior 70 mg/dl.

Factores predisponentes

Dentro de éstos, podemos encontrar varios medicamentos, cirugías gastrointestinales, hepatopatía, neoplasias y nefropatía; así mismo, también podemos encontrar hipoglucemias iatrógenas que pueden llegar a ocurrir hasta en un 90 % de los pacientes tratados con insulina.

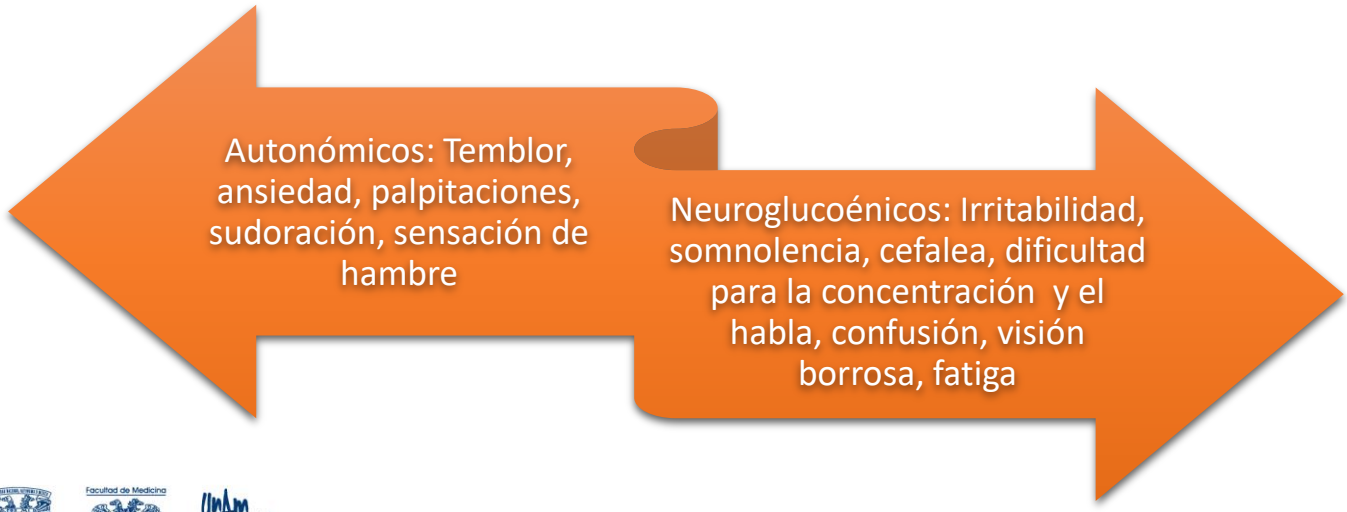
Fisiología y fisiopatología

La glucemia cuenta con límites fisiológicos fluctuantes muy amplios. De manera fisiológica, la glucosa es el alimento principal del cerebro para su adecuado funcionamiento, por lo que requiere de un adecuado aporte de la misma. La producción basal de glucosa es de aproximadamente 2mg/kg/minuto, de los cuales, el 50% son metabolizados por el cerebro.
Algunos mecanismos contrareguladores se ponen en marcha en un intento por corregir el problema, los cuáles son:

a) Disminución de la secreción de la insulina a la par con la reducción de la glucemia.
b) Incremento en la secreción de glucagón.
c) Existe un aumento en la secreción de epinefrina.
d) En el caso del cortisol, existe un incremento y la GH se presenta en casos de hipoglucemia prolongada.

Cuadro Clínico

Los síntomas de hipoglucemia pueden dividirse en autonómicos (debidos a la percepción de los cambios fisiológicos causados por la descarga simpática-suprarrenal) y neuroglucopénicos (secundarios a la disminución de glucosa en el cerebro).



Si el paciente cuenta con una glucemia a partir de de 50 mg/dl, el déficit de glucosa en el cerebro se expresa clínicamente con un amplio espectro de manifestaciones que se relacionan con la intensidad y la duración de la hipoglucemia, sine do a corteza cerebral, la región más sensible a dichos cambios.

Diagnóstico

La hipoglucemia es una entidad rara en personas que no cuentan con Diabetes tratada farmacológicamente; por ello, es importante que se documente la triada de Whipple prviamente descrita, antes de realizar un diagnóstico erróneo que imlique valoraciones innecesarias y costos prevenibles.

Diagnóstico diferencial

- Síndromes psiquiátricos: histeria, neurosis, síncope por hiperventilación, esquizofrenia, demencia
- Endocrinopatías: hipoparatiroidismo, tirotoxicosis, feocromocitoma
- Intoxicaciones: Alcoholismo agudo, barbitúricos, morfina, monóxido d ecarbono, uremia
- Síndromes neurológicos: epilepsia, narcolepsia, tumor cerebral, meningitis, migraña, insuficincia caotídea, hemiplejía, neuropatía periférica
- Síndromes circulatorios: angina, síncope vasovagal, síncope del seno carotídeo, hipotensión ortostática, síndrome de Stockes-Adams

Fármacos con evidencia moderada
Cibenzolina Clinfloxacina Gatifloxacina Glucagón Indometacina Pentamidina Quinina
Fármacos con evidencia baja
Artesunato/artemisina/artemeter IGF-1 Litio

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Propoxifeno y dextroproxifeno
Fármacos con ecidencia muy baja (>25 casos identificados)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina Antagonista del receptor de angiotensina Levofloxacina Mifepristona Disopiramida Trimetoprim/Sulfametoxazol Heparina 6-Mercaptopurina

Fármacos que se relacionan con la hipoglucemia. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. Hipoglucemia. 279-287

Clasificación

Pacientes con apariencia de salud
1. Sin enfermedad 1.1 Fármacos Alcohol Salicilatos Quinina Haloperidol 1.2 Insulinoma 1.3 Nesidioblastosis Nesidioblastosis después de “bypass gástrico” (bariátrico) Síndrome de hipoglucemia pancreatógena no insulinoma (NIPHS) 1.4 Hipoglucemia facticia por insulina o sulfonilureas 1.5 Ejercicio intenso 1.6 HHipoglucemia cetósica 2. Enfermedad coexistente bajo tratamiento 2.1 Fármacos Error de administración Disopiramida β-boqueadores Fármacos con grupos sulfhidrilo o tiol y síndrome autoinmune a la insulina Ingestión de hipoglicina A (fruto no maduro del árbol del ackee) y desnutrición
Pacientes con apariencia de enfermedades
1. Fármacos 2. Enfermedad predisponente 2.1 Niño pequeño para la edad gestacional 2.2 Síndrome de Beckwith-Wedemann 2.3 Eritroblastosis fetal 2.4 Hijo de madre diabética

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

2.5 Enfermedad de almacenamiento del glucógeno
2.6 Defecto en el metabolismo de los aminoácidos y los ácidos grasos
2.7 Síndrome de Reye
2.8 Enfermedad cardiaca congénita cianótica
2.9 Hipopituitarismo
2.10 Deficiencia aislada de GH
2.11 Deficiencia aislada de ACTH
2.12 Enfermedad de Addison
2.13 Galactosemia
2.14 Intolerancia hereditaria a la fructuosa
2.15 Deficiencia de carnitina
2.16 GLUT-1 defectuoso en cerebro
2.17 Hepatopatía adquirida grave
2.18 Tumor grande no β
2.19 Sepsis
2.20 Insuficiencia renal
2.21 Insuficiencia cardiaca congestiva
2.22 Acidosis láctica
2.23 Ayuno
2.24 Anorexia nerviosa
2.25 Remoción quirúrgica de feocromocitoma
2.26 Hipoglucemia por anticuerpos antiinsulina
3. Paciente hospitalizado
3.1 Enfermedad que predispone a hipoglucemia
3.2 Nutrición parenteral total y tratamiento con insulina
3.3 Interferencia de colestiramina con la absorción de glucocorticoides
3.4 Choque

Clasificación Clínica de las hipoglucemias Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. Hipoglucemia. 279-287

Valoración y tratamiento

Esta entidad, es una de las más frecuentes en los pacientes diabéticos y su gravedad implica atención terapéutica inmediata.

La Asociación Americana de Diabetes recomienda a los pacientes diabéticos que sean cuidadosos respecto a la posibilidad de presentar algún episodio de hipoglucemia cuando la automedición de glucosa capilar disminuya rápidamente, siendo igual o menor a 7 mg/dl.

Dicha Asociación igualmente recomienda siguiente clasificación para la hipoglucemia:

Hipoglucemia Grave. Episodio el cual requiere la asistencia de una tercera persona para auxiliar y administrar carbohidratos, glucagón u otras acciones de reanimación. Muy probablemente la medición de la glucosa plasmática no se encuentre disponible durante dicho episodio, sin embargo, la recuperación neurológica que se puede atribuir a la normalización de la glucemia se considera evidencia suficiente de que el evento se debió a una glucemia baja.

Hipoglucemia Sintomática Documentada. Episodio con presencia de los síntomas típicos de hipoglucemia acompañándose de una medición de la glucemia plasmática < 70 mg/dl.

Hipoglucemia Sintomática Probable. Episodio en el cual, los síntomas típicos de la hipoglucemia no se acompañan de una medición de la glucosa plasmática, sin embargo, se sospecha que la concentración de la misma, es menor de 70mg/dl.

Hipoglucemia Relativa. Episodio en el cual las personas diabéticas (normalmente con control deficiente), refieren algunos de los síntomas típicos, pero cuentan con glucemias plasmáticas mayores de 70mg/dl.

Clasificación de las hipoglcuemias en personas con diabetes (ADA). Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. Hipoglucemia. 279-287

El tratamiento de la hipoglucemia es la administración de glucosa, la vía de administración es dependiente del nivel de conciencia del paciente, de su grado de cooperatividad y en ciertas ocasiones, de la posibilidad de obtener un acceso venoso o no. En caso de que el paciente se encuentre consciente y sin dificultad para deglutir, la vía de elección es la oral (20 gramos de carbohidratos, siendo preferibles los líquidos), se le puede dar al paciente dos cucharadas de azúcar disueltas en agua, una o dos cucharadas de miel, medio vaso de refresco o jugo de naranja, de 5 a 6 piezas de caramelo macizo o un vaso de leche; la mejoría debe de observarse alrededor de 15-20 minutos posteriores a la ingesta y de ser necesario, se puede administrar una segunda dosis de carbohidratos.

Normalmente la respuesta de la glucemia a la administración oral de la glucosa es pasajera (menor a 2 horas en el caso de que sea secundario a la administración de insulina), por lo tanto, se aconseja que después de la mejoría clínica, el paciente ingiera alguna colación como una galleta o medio sándwich, o, en su defecto, que consuma el alimento en turno.

Cuando el paciente se encuentre con un bajo nivel de conciencia, esté inconsciente o sea incapaz de deglutir, se requerirá administrar tratamiento por vía parenteral mediante solución glucosada, siendo la dosis recomendada de 25 gramos, los cuáles están contenidos, por lo general en soluciones glucosadas al 50%, con un volumen de 50 ml. En caso de que no mejore con una dosis, se puede dar una segunda. Si el paciente presenta hipoglucemia secundaria al consumo de alcohol, se recomienda la administración de una dosis de tiamina antes de la glucosa, para evitar la probabilidad de que suceda una encefalopatía de Wernicke. De la

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

misma forma, en cuanto el paciente se encuentre consciente y en condiciones de deglutir, será recomendable el consumo o de alimentos.
Cuando el estado del paciente lo amerite, se puede iniciar una infusión de solución glucosada al 10% con 1000 ml para 12 horas de mantenimiento; si en esta situación ocurriese nuevamente un evento de hipoglucemia, se puede agregar en "Y" una dosis de glucosa al 50% (50ml). Si a pesar de todas estas medidas, o de que se trate de una hipoglucemia severa, es posible administrar de 100 a 200 mg de hidrocortisona intravenosa cada 6 horas.

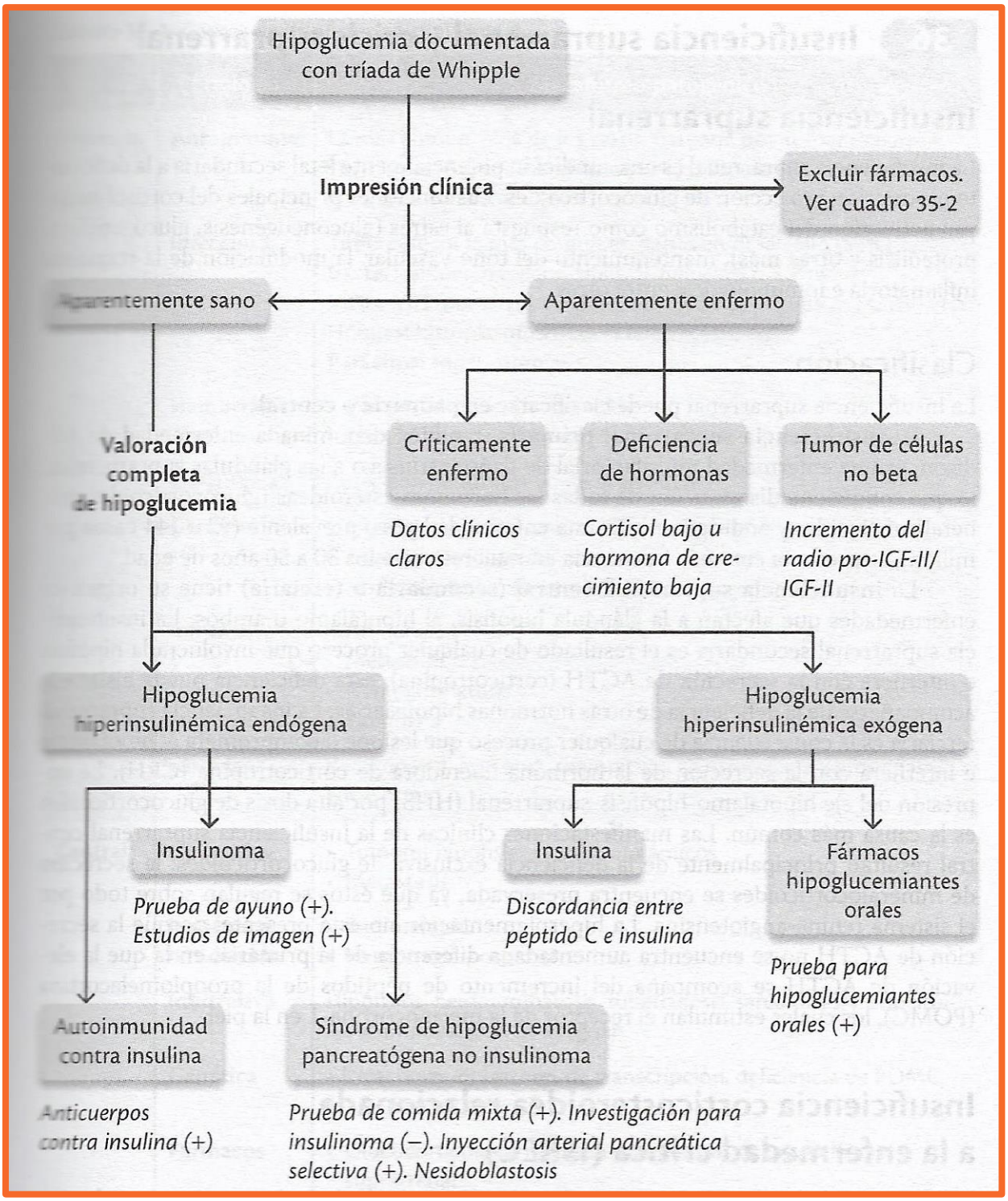
La duración del episodio es variable, depende sobretodo de la causa. Si por ejemplo fue secundaria al consumo de sulfonilureas, puede tratarse de una hipoglucemia prolongada, haciendo posible la necesidad de hospitalización para observación y tratamiento, por al menos dos veces la vida media de la sulfonilurea administrada; en estos casos puede resultar útil la administración de ocreótido en infusión intravenosa 30 ng/kg/minuto o 50µg cada 12 horas subcutáneos, logrando una supresión plasmática rápida de los niveles de péptido C e insulina.

Los familiares o el personal paramédico pueden administrar glucagón para tatar una hipoglucemia grave con pérdida de la conciencia en casos de diabetes mellitus tipo 1; dicho fármaco es menos útil en casos de diabetes mellitus tipo 2, porque estimula la glucogenólisis y la secreción de insulina. La dosis es de 1mg y puede administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa; dentro de sus efectos secundarios pueden encontrarse náuseas y vómito.

Monitorización del paciente, toma de glucosa y canalización en caso de no poder tolerar la vía oral o no estar en condiciones de consumo de glucosa oral.
DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.



Algoritmo para el diagnóstico de hipoglucemia en el paciente diabético y no diabético. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. Hipoglucemia. 279-287

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Cetoacidosis diabética

Introducción

La cetoacidosiss diabética (CAD) es una de las complicaciones agudas más graves de la diabetes mellitus. Caracterizada por descontrol hiperglucémico, acidosis metabólica, cetosis y grados variables de deshidratación. Solía presentarse más frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1; sin embargo actualmente, se ha observado que en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ha habido una alta incidencia de la misma o incluso llegar a ser la forma clínica inicial de presentación de cualquiera de ellas.

En México se ha reportado una incidencia anual entre 4.6 a 8 episodios por cada 1000 individuos diabéticos, con un ligero predominio en mujeres y adolescentes. [2] La CAD es la presentación inicial en 30-40% de los pacientes con DM tipo 1. Existe también un grupo de pacientes con DM tipo 2 propensos a desarrollar CAD que representan de 20-50% de los casos informados. [2]

Fisiopatología

Esta patología suele ser secundaria a un déficit de los efectos de la insulina, lo que estimula la elevación de las hormonas contrarreguladoras como son el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento. Estas condiciones favorecen procesos catabólicos (proteólisis, glucogenólisis y lipólisis) liberando ácidos grasos libres en grandes cantidades, los cuáles son usados para producir energía, sin embargo, una parte considerable se metaboliza hacia cuerpos cetónicos, los cuáles se acumulan fácilmente. De esta manera, las proteínas y el glucógeno obtenidos, se catabolizan hacia la obtención de glucosa, promoviendo un descontrol mayor. Este conjunto de alteraciones llevarán al paciente a presentar deshidratación, acidosis metabólica, hiperglucemia y diuresis osmótica.

Factores Precipitantes

Dentro de estos encontramos a las infecciones como neumonías e infecciones de vías urinarias y el mal apego al tratamiento insulínico.

Causas más comunes	Otras causas	Fármacos asociados
Infecciones: neumonía, infección de vías urinarias, sepsis Uso inadecuado de insulina o falta de adherencia Presentación inicial de diabetes Enfermedad cardiovascular: infarto	Acromegalia Trombosis arterial Accidente vascular cerebral Hemocromatosis Hipertiroidismo Pancreatitis Embarazo Trastornos alimentarios	Antipsicoticos atípicos Corticoesteroides Glucagon Interferón Diuréticos Simpaticomiméticos: salbutamol

Causas de cetoacidosis diabética. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

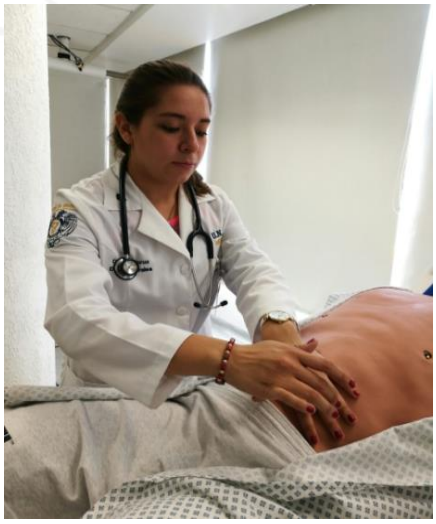
Cuadro Clínico

La evolución es corta. Las alteraciones metabólicas típicas se desarrollan dentro de las 24 horas previas al ingreso.

El cuadro clínico clásico se distingue por:

El dolor abdominal se manifiesta hasta en 50-75% de los pacientes y desaparece al corregir las alteraciones metabólicas [2]. Conforme progresa, se observa disminución del estado de alerta pudiendo llegar al coma hasta en 10% de los pacientes. [2].

Clínicamente los pacientes presentan: taquicardia, piel y mucosas secas, hipotensión, taquipnea con aliento cetónico seguida por respiración de Kussmaul. Se pueden encotrar también alteraciones en el estado de alerta desde somnolencia hasta llegar al coma.



Exploración abdominal en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Diagnóstico

Se requiere la triada de:

- Acidosis
- Hiperglucemia
- Cetosis

Dentro de los valores diagnósticos de importancia están:

- pH < 7.3
- Acidosis metabólica
- Glucemia >250mg/dl
- Cetonuria moderada
- Bicarbonato <15mmol/L

Criterios	Leve	Moderada	Grave
Glucosa	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl
Anion gap	>10 mEq/L	>12 mEq/L	>12 mEq/L
pH arterial	7.24 a 7.30	7.00 a <7.24	<7.00
Estado de alerta	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupo/coma
Bicarbonato sérico	15 a 18 mEq/L	10 a <15 mEq/L	<10 mEq/L
Cetonas séricas	Positivas	Positivas	Positivas
Cetonas urinarias	Positivas	Positivas	Positivas
Osmolalidad efectiva	Variable	Variable	Variable

Diagnóstico de cetoacidosis diabética. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

En todo paciente		Si está clínicamente indicado
Citometría hemática	Anion gap	Radiografía de tórax
Creatinina sérica	Gasometrías arterial (venosa)	Lipasa sérica
Nitrógeno ureico	Osmolalidad sérica	Troponina I
Glucosa sérica	Hemoglobina glucosilada	Transaminasas
Electrolitos séricos	Examen general de orina	Cultivos
Cetonas séricas/orinas	Electrocardiograma	

Estudios iniciales sugeridos. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Cetosis. El β-Hidroxibirato es el cuerpo cetónico predominante en las fases iniciales del cuadro. La medición de cetonas urinarias es útil en el diagnóstico, pero no para el seguimiento durante el tratamiento. El valor de corte aceptado con medición de cetonemia capilar, es de 3mmol//L y para resolución es de 0.3-0.6 mmol/L

Acidosis metabólica. Normalmente con *anion gap* amplio.

Leucocitosis. La mayoría de los pacientes se presentan con leucocitosis; la presencia de bandemia es más específica.

Electrolitos. El nivel de sodio puede estar bajo secundariamente a la hiperglucemia o hipertrigliceridemia (será necesaria la corrección de las cifras). En caso de que exista un valor de sodio alto implica mayor pérdida de líquido El potasio suele estar elevado por del déficit de insulina, hipertonicidad y acidosis (aunque en realidad el potasio corporal total está disminuido por pérdidas urinarias, así como el magnesio y el fósforo).

Hiperglucemia. Presencia de glucemias entre 250-850 mg/dl.

Valor	Fórmula	Valores normales
Brecha aniónica (anion gap)	Na+ medido* - (Cl- + HCO3-)	7 a 12
Osmolalidad total	2x (Na+ +K+) + glucosa (mg/dl)/18 + (BUN/2.8)	
Osmolalidad efectiva	2x Na+ + glucosa (mg/dl)/18	275 a 290 mOsm/kg
Sodio corregido por el nivel de glucosa	Sodio corregido para hiperglucemia <400 mg/dl: Na+ medido + 0.016 x (glucosa medida – 100) Sodio corregido para hiperglucemia >400 mg/dl Na+ medido + 0.024 x (glucosa medida – 100)	135 a 145 mEq/L
***Es el Na+ sérico medido sin corregir**		

Fórmulas relevantes en CAD y EHH. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Tratamiento

Consta de 3 elementos principales:

- Hidratación
- Administración de insulina
- Manejo de los trastornos electrolíticos

Hay que considerara que estos tres pilares ayudan a corregir el cuadro de forma aguda, sin embargo, es sumamente importante que se trate igualmente la causa desencadenante del mismo. De manera complementaria, se pueden considerar ciertas medidas como soporte ventilatorio y hemodinámico en caso necesario, así como vigilancia de la diuresis

Catéter venoso central. Su colocación se recomienda en pacientes con un cuadro grave o la presencia de alguno de los siguientes datos:

- Bicarbonato < 5mEq/L
- pH < 7.1
- K< 3.5 mEq/L
- Escala de Coma de Glasgow < 12
- Saturación de oxígeno < 92%
- PA sistólica < 90mmHg
- FC >100 lpm 0 < 60lpm
- Anion gap > 16
- Cetonas séricas > 6mmol/L

Hidratación en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

Hidratación. Podría decirme que es el primer punto a tratar, debido a que su corrección restaurará el volumen intravascular y mejorará la perfusión tisular. El déficit de agua corporal total en estos pacientes, es de aproximadamente 5 a 8 litros o de 100 mg/kg de peso corporal; es importante considerar que la reposición hídrica deberá de realizarse considerando la edad del paciente y si éste cursa con alguna cardiopatía.

Es recomendable iniciar con solución salina al 0.9%, considerando que el déficit total deberá ser corregido dentro de las primeras 24 horas. De manera complementaria, se ha observado que la corrección de líquidos por sí s9la, disminuye los niveles de las hormonas contrareguladoras mencionadas anteriormente, glucosa, potasio y nitrógeno ureico sanguíneo.

Continuando con el manejo, una vez que los niveles séricos de glucosa bajen a 200 mg/dl, se deberá cambiar la solución salina al 0.9% por una solución mixta, la cual está compuesta por solución salina 0.45% y glucosada al 5%; esto, con el fin de evitar que el cuadro de cetoacidosis continúe. Como consideración, se recomienda que el descenso de la osmolaridad sérica efectiva sea menor de 3 mOsm/kg/hr para evitar la aparición de edema cerebral.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Insulina. Simultáneamente a las medidas establecidas y a la hidratación, deberá de iniciarse el tratamiento con insulina de forma parenteral.

Toma de glucosa capilar en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

Hay que tener siempre presentes los niveles séricos de potasio, para que en caso de que sea necesario, sea repuesto previamente al inicio de la administración de la insulina, ya que ésta genera desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula, pudiendo provocar o empeorar una hipokalemia.

La insulina recomendada es la regular o rápida a dosis inicial de 0.4 U/kg, administrada mediante infusión intravenosa continua, administrando la mitad de la dosis en un bolo intravenoso y la mitad restante vía subcutánea, continuando con una dosis de 0.1U/kg/hr subcutánea; en caso de que no se cuente con bombas de infusión o en una cetoacidosis leve, se puede utilizar la vía subcutánea, excepto en casos graves o en estado de choque debido a la hipoperfusión tisular que presentan, produciendo una baja y lenta absorción por esta vía.

Electrolitos. En este caso el de mayor importancia es el potasio; dicho electrolito deberá administrarse a todos los pacientes que cuentan con niveles séricos menores o iguales a 5.2 mEq/L, esto, debido a que el potasio total, se encontrará disminuido por pérdidas urinarias, por lo que deberá mantenerse en rangos de 4-5 mEq/L. Se ha observado que los cambios significativos en estos niveles ocurren dentro de las primeras 5 horas posteriores al inicio del tratamiento, por lo que estará justificada su medición cada 1-2 horas aproximadamente

Toma de glucosa y electrolitos centrales para monitorización adecuada en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

Los niveles séricos de fosfato pueden estar normales o elevados, pero pueden disminuir secundariamente al tratamiento por el movimiento del mismo al interior celular. Se recomienda su reposición cuando los niveles séricos se encuentren por debajo de 1 mg/dl, ya que se ha asociado a complicaciones como fatiga muscular, rabdomiólsis, hemólisis y arritmias.

El magnesio se deberá reponer cuando sus niveles sean menores de 1.2 mg/dl, ya que, se h asociado a parestesias, temblores, convulsiones y arritmias.

Bicarbonato. Aún no se llegan a acuerdos establecidos respecto a su uso, sin embargo, la finalidad de usarlo consiste en disminuir los trastornos ocasionados por a acidosis (inotropismo negativo, depresión del sistema nervioso central, vasodilatación periférica y resistencia a la insulina). Dentro de su administración, también encontramos ciertos riesgos como son hipokalemia, hipoxia, hipocalcemia, empeoramiento de la acidosis intracelular y perpetuación de la acidosis. Se recomienda su administración en pacientes con pH menor o igual a 6.9, sin embargo, en cuanto se encuentre mayor o igual a 7 se suspenderá su uso.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Seguimiento, resolución y egreso

De manera inicial, la glucosa capilar debe ser medida cada hora y posteriormente cada 1-2 aproximadamente; igualmente se deben de realizar determinaciones de pH, bicarbonato, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, y electrolito cada 2-4 horas aproximadamente hasta que el paciente se encuentre estable. Para estas mediciones, las gasometrías pueden ser venosas.

Toma de gasometría en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

Criterios de resolución:

Es importante considerar los criterios de remisión para poder realizar las modificaciones pertinentes al manejo inicial establecido.

- Glucemia < 200mg/dl **más 2 de los siguientes:**
- pH venoso >7.3
- Bicarbonato > o igual a 15 mEq/L (después de 12 hrs. no se debe considerar por la probabilidad de acidosis hiperclorémica)
- *Anio gap* < o igual a 12
- Cetonemia < 0.3 mmol/L (en caso de contar con ella)

Toma de glucosa capilar en CAD. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

Si el paciente cumple con dichos criterios, se podrá considerar, el reiniciar la administración de la insulina vía subcutánea y valorar el inicio de la vía oral. Durante este periodo de “transición”, a modo de prevención de recurrencia de hiperglucemia o cetoacidosis, se continuará durante al menos 1-2 horas posteriores a la administración de insulina subcutánea, con la infusión de insulina intravenosa.

Complicaciones y pronóstico

Dentro de las complicaciones de este cuadro podemos encontrar edema cerebral que es más común en niños. Podemos encontrar síntomas como cefalea, deterioro progresivo del estado de alerta, crisis convulsivas, incontinencia, papiledema, bradicardia, hipertensión y paro cardiorrespiratorio; el tiempo para su desarrollo es variable suele ir de 4-12 horas posteriores al inicio del tratamiento. Otras complicaciones suelen ser la acidosis hiperclorémica debido a la reposición hídrica con solución salina, lesión renal aguda, acidosis láctica, hipopotasemia, hipoglucemia, infecciones, edema pulmonar

agudo, pancreatitis (hipertrigliceridemia transitoria), rabdomiólisis, trombosis, embolia pulmonar y síndromes coronarios agudos

La mortalidad es variable, actualmente es de < 2%, aunque es mayor en pacientes con comorbilidades serias y en sujetos ancianos, en quienes se ha informado de una mortalidad cercana al 20%. [2].

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

Introducción

El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) se caracteriza por alteraciones en el estado de conciencia, las cuáles son provocadas por una hiperglucemia significativa, acompañadad de hiperosmolaridad y deshidratación grave, en donde puede aparecer o no, cetoacidosis, la cual suele ser leve; sin embargo, es una complicación letal.

Epidemiología

Esta entidad es mucho menos común que la cetoacidoss diabética (1% de las admisiones por diabetes), pero confiere una mayor mortalidad (10-20% frente 1 a 5% de CAD). En pacientes > 65 años se ha reportado una mortalidad de hasta 71%: puede presentarse en combinación con acidosis metabólica hasta en 30% de los casos. [2]

Fisiopatología

Dentro de la fisiopatología podemos observar que existe una producción suficiente de insulina para evitar la lipólisis, pero es ineficaz en la detención de la producción hepática y la utilización periférica de glucosa, generando hiperglucemia, con niveles mayores a los de una cetoacidosis diabética, esto propicia la aparición de la diuresis osmótica condicionando deshidratación con una pérdida de 8 a 12 litros aproximadamente, con una pérdida del 20-25% del peso corporal.

Factores precipitantes

Los factores son muy parecidos a los de la cetoacidosis diabética como: la falta de apego al tratamiento para la diabetes mellitus, o en su defecto, una dosis insuficiente de insulina y procesos infecciosos.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

- Infecciones : neumonía, sepsis, infecciones de vías urinarias, celulitis, infecciones dentales, meningitis.
- Enfermedades médicas concomitantes agudas: enferemedad vascular cerebral, trombosis mesentérica, infarto agudo de micoardio, tromboembolia pulmonar, apendicitis, pancreatitis aguda.
- Fármacos o drogas: cocaína, alcohol (en exceso) coricoesteroides, antipsicóticos atípicos, diuréticos tiazídicos, fenitoína, fármacos quimioterapéuticos.
- Estado posoperatorio: sobretodo en procedimientos como neurocirugía, revascularización coronaria, cirugía ortopédica, trasplante renal.
- Otras condiciones: embarazo, diabetes gestacional, hipertiroidismo, feocromocitoma, síndorme de Cushing.

Factores predisponentes para EHH. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

Cuadro clínico

El desarrollo de los síntomas de esta entidad suele evolucionar de días a semanas y es común encontrar alteraciones del estado de conciencia.
Los síntomas presentados estarán relacionados con la hiperglucemia presentada como poliuria, polidipsia, alteraciones visuales y ataque al estado general. Existen igualmente síntomas neurológicos, los cuales pueden ir desde confusión y letargo hasta coma. A diferencia de la cetoacidosis, el dolor abdominal es poco frecuente, pero sí es común encontrar datos de deshidratación grave como mucosas secas, turgencia de la piel deficiente, hipotensión, entre otros.

Diagnóstico

Además del cuadro clínico y la exploración física realizada, se pueden solicitar exámenes auxiliares como:

- Glucosa sérica
- Nitrógeno ureico en sangre
- Creatinina sérica
- Electrolitos séricos (que incluyan fósforo, calcio y magnesio)
- Cetonas séricas (si se cuenta con ellas)
- Examen general de orina

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

- Gasometría arterial
- Biometría hemática con diferencial
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Cultivos de esputo, orina sangre (en caso de ser necesarios)

Dentro de los criterios diagnósticos podemos encontrar:

- Niveles plasmáticos de glucosa > 600 mg/dl
- Osmolaridad sérica efectiva >320 mOsm/kg
- pH arterial >7.3
- Bicarbonato > 18 mEq/L
- Cetonuria mínima o ausente
- Cetonemia leve o ausente
- Alteraciones en el estado de conciencia

Dentro de los indicadores de resolución del estado hiperosmolar hiperglucémico encontramos:

- Normalización de la osmolaridad sérica
- Restablecimiento del estado mental

Tratamiento

El tratamiento es muy parecido al de la cetoacidosis diabética, en el cuál el primer paso a restaurar es el volumen del paciente, para mejorar su condición hemodinámica y corregir la hipovolemia presentada; posteriormente se corregirán las alteraciones electrolíticas, al mismo tiempo que se corrige la hiperglucemia y la hiperosmolaridad presentada. Como se había mencionado, es igual de importante el tratar las causas precipitantes del cuadro, y la prevención de las complicaciones.

Hidratación en EHH. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

El tratamiento, al igual que en la cetoacidosis diabética, debe ser estrecho, con vigilancia de los signos vitales y un estrecho control de líquidos, por lo que generalmente a estos pacientes, se les coloca sonda urinaria y catéter venoso central para la administración de líquidos con la que contará y las correcciones electrolíticas necesarias; de ser necesario, se puede considerar la monitorización electrocardiográfica, así como la pulsioximetría, sobretodo, para la identificación de complicaciones que se puedan asociar al tratamiento.

Es recomendable la medición de la glucemia capilar cada hora, y la determinación seriada de electrolitos séricos, creatinina, nitrógeno ureico en sangre, pH y glucosa cada 2 a 4 horas.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Administración de líquidos

Al igual que en la cetoacidosis diabética, debe iniciarse inmediatamente. La administración del déficit de líquidos debe ser de 8 a 12 L, o, 100 a 200 ml/kg, lo cual ayudará al restablecimiento del volumen intravascular, restaurará la función renal y la perfusión tisular; el 50% del déficit debe establecerse dentro de las primeras 8 a 12 horas y el resto en las siguientes 12 a 36 horas. Igualmente, es recomendable que la solución inicial sea salina al 09% y posteriormente realizar los ajustes correspondientes. Las recomendaciones de administración son de 1L o 15 a 20 ml/kg en la primera hora y continuar con una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/hr (2 L en las siguientes 2-6 horas y 2 L adicionales en las próximas 6 a 12 horas); en caso de que el paciente esté hipotenso o en estado de choque, a velocidad de reposición puede ser mayor a lo establecido.
Si se encontrara que el sodio sérico corregido fuese normal o alto, deberá administrase solución al 0.45% (hipotónica, siendo más efectiva en la aportación de agua libre y prevenir la hipernatremia e hipercloremmia, sin embargo, puede ocasionar una disminución rápida de la osmolaridad sérica.), cuando esté bajo el sodio corregido sérico deberá usarse solución al 0.9% (expande el volumen intravascular y disminuye lentamente la osmolaridad, sin embargo, se relaciona con hipernatremia persistente y sobrecarga hídrica).
De forma similar, el riesgo de edema cerebral es mayor en niños, sin embargo, esto se puede reducir si la osmolaridad sérica no se disminuye más allá de 3mOsm/kg/hr.
Una vez que se alcancen cifras de glucosa sérica menores de 300 mg/dl es recomendable el uso de soluciones con dextrosa, pudiéndose usar solución mixta (glucosada al 5% con cloruro de sodio al%), con una velocidad de infusión de 150 a 250 ml/hr.

Manejo de electrolitos

Quizá en esta patología sea de una importancia mayor que de la cetoacidosis diabética la concentración de potasio sérico, que, aunque se encuentre normal, en el estado hiperosmolar hiprerglucemico puede ocurrir un déficit mayor, por lo que es de suma importancia su vigilancia, ya que, como se sabe, dichas alteraciones pueden conducir a arritmias, debilidad de músculos respiratorios y paro cardiaco. En caso de que sea menor de 3.3 mEq/L, deberá suspenderé la administración de insulina, verificar la función renal e iniciar s u reposición con 20 a 30 mEq/L, agregando clroruro de potasio a la solución base hasta que las concentraciones sean mayores de 3.3 mEq/L. Si los niveles séricos fuesen normales, se pueden agregar 10 a 20 mEq/L de cloruro de potasio a la solución de base para lograr una concentración de mantenimiento entre 4 y 5 mEq/L. Si se encuentra mayor de 5.3 mEq/L, no se agregará potasio a las soluciones y se realizarán determinaciones séricas cada 2 horas.

Toma de laboratorios centrales en EHH. DICIM – CECAM, Facultad de Medicina, UNAM

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Es importante considerar que siempre que se estén realzando ajustes con el potasio sérico , tendrá que vigilarse la función renal y la presencia de cambios electrocardiográficos.
En el caso del fosfato, aún no hay criterios estables para su reposición, sin embargó, se recomienda cuando as concentraciones sean menores de 1 mg/dl, siendo probable añadir 20 a 30 mEq/L de fosfato de potasio a la solución base, para evitar complicaciones como depresión respiratoria, disfunción cardiaca, entre otras.

Insulina

Es importante, antes de administrarla, la administración de líquidos ya comentada, es decir, cuando el paciente se encuentre estable hemodinámicamente, considerando también previamente la cifra de potasio sérico, ya que, como sabemos, su uso condiciona movimiento intracelular de agua pudiendo provocar hipotensión arterial y colapso cardiovascular.

Una vez que se haya decidido su uso, pueden usarse cualquiera de los dos regímenes conocidos: bolo-infusión continua/sólo infusión continúa.

- Esquema: Bolo –infusión continua: administrar bolo inicial intravenoso de 0.1 U/kg de insulina regular o rápida, continuando con una infusión intravenosa de insulina regular a 0.1 U/kg.
- Esquema infusión continua: no se administra un bolo inicial, sólo 0.14 U/kg/hr de insulina regular intravenosa, teniendo que tomar determinaciones de glucosa sérica cada hora para poder realizar ajustes necesarios a la infusión.

Si la administración de líquidos fue adecuada, la dosis comentada de insulina, provocará una reducción de 50 a 75 mg/dl/hr de la glucosa plasmática; en caso de que no se consiguiera el descenso deseado, se podría duplicar la dosis de infusión de la insulina cada hora hasta alcanzar la cifra referida.

Una vez que se llega a los 300 mg/dl de glucosa plasmática, se agrega solución mixta a una velocidad de infusión de 150 a 250 ml/hr y la infusión de insulina se disminuye entre 0.02 a 0.05 U/kg/hr, buscando una glucosa plasmática de 250 a 300 mg/dl y una osmolaridad plasmática menor de 315 mOsm/kg.

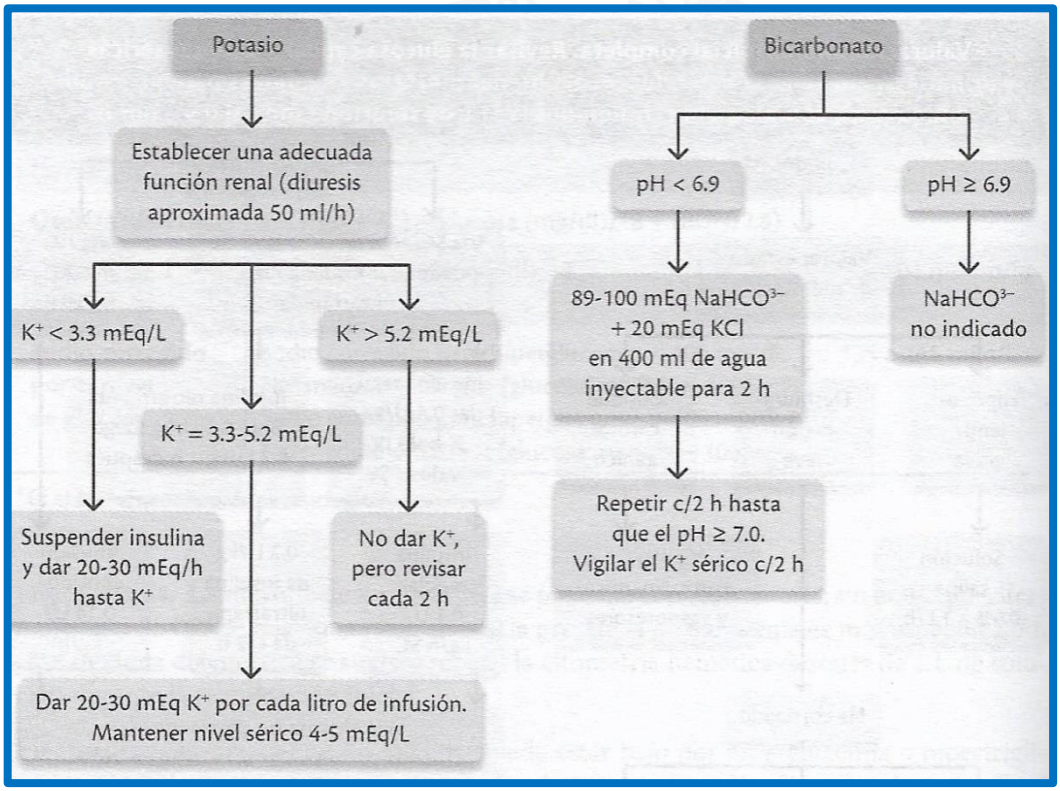
Cuando el paciente pueda comer, se puede administrar un esquema de insulina subcutáneo a dosis de 0.52 a 0.8 U/kg/día, en pacientes sin uso previo de insulina o, si el paciente ya se conocía diabético y usaba ya algún esquema, se usa el mismo que se administraba.

La ingesta de comida debe iniciar 30 minutos después de administrarla y la infusión se suspende de 1 a 2 horas después de haber iniciado el esquema subcutáneo; es recomendable un esquema “multidosis” el cuál incluya insulina basal (NPH o análogos de acción prolongada) e insulina prepandial (regular o análogos de acción corta).

Complicaciones

Las complicaciones suelen ser secundarias a la causa precipitante o como resultado de un tratamiento inadecuado; también pueden existir edema cerebral, sobrecarga hídrica y síndrome de dificultad respiratoria aguda.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.



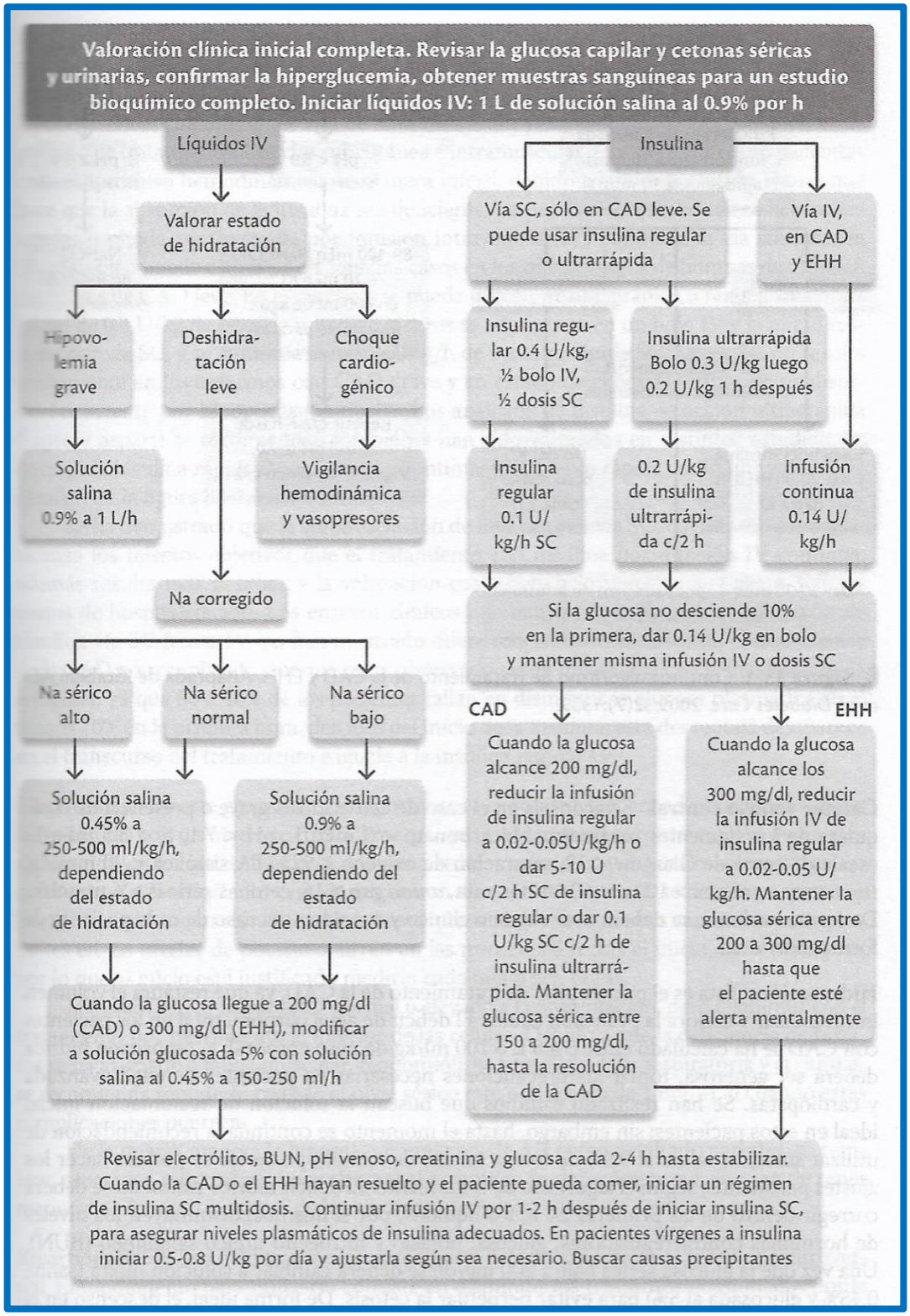
Algoritmo de tratamiento de CAD y EHH. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM. Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Características	Cetoacidosis diabética	Síndrome hiperglucémico hiperosmolar
Mortalidad	<1%	5-20%
Requerimientos de insulina	Imprescindible para el manejo del cuadro Bolo de 0.1 U/kg + perfusión: 0.1 U/kg/hr Perfusión: 0.14 U/kg/hr sin bolo	No imprescindible para manejo del cuadro, pero reduce el tiempo de tratamiento al disminuir la diuresis osmótica provocada por la hiperglucemia
Fluidoterapia	Déficit de agua: 3-6 L Reposición inicial con solución isotónica Con glucemia alrededor de 200 mg/kd iniciar glucosado o glucosalino	Déficit de agua: 10-12 L Reposición inicial con solución salina isotónica Con glucemia alrededor de 250-300 mg/dl iniciar glucosado o glucosalino
Suplemento de potasio	Cuando potasio normal o disminuido	Inicio de administración más precoz que CAD
Bicarbonato	Si pH <6.9, bicarbonato <5mEq/L, hiperpotasemia con compromiso vital, fallo cardiaco o depresión respiratoria	Sólo si acidosis láctica concomitante
Medidas de soporte vital y monitorización continua en ambos casos, con identificación y tratamiento de proceso desencadenante		

Diferencias entre CAD y EHH. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Endocrinología, metabolismo y nutrición. Diabetes Mellitus. México: Grupo CTO. PP: 83-108.

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.



Algoritmo de tratamiento de CAD y EHH. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endocrinología. CAD 267-275

© Este material pertenece al Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina, UNAM.
Está prohibido su uso, reproducción, publicación o fotocopiado sin autorización.

Material Didáctico Complementario

Hospital Virtual:

http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/icm/index.php?option=com_content&view=article&id=28&Itemid=171

Video:

https://www.youtube.com/watch?v=lRfj5leRH0c

Bibliografía

1. Giligan T. y cols. (2017) Actualización de cetoacidosis diabética. Intramed. Rescatado de: http://www.intramed.net/userfiles/file/Actualizaci%C3%83%C2%B3n%20de%20Cetoacidosis%20diab%C3%83%C2%A9tica.pdf

2. Gulias Herrero Alfonso. (2016). Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencias. Endrocrinología. México: Mc Graw Hill. Pp: 267-287.

3. Manual CTO de Medicina y Cirugía. (2016). Endocrinología, metabolismo y nutrición. Diabetes Mellitus. México: Grupo CTO. PP: 83-108.

4. Standars of Medical Care in Diabetes. (2017). American Diabetes Association. Diabetes Care in the Hospital. S-1. Pp 120-127.