

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

**Presentación de caso para educación médica: Cetoacidosis diabética en
un paciente masculino de 59 años**

María José Andrade Vallejo

Jorge Gabela, Dr., Director de Tesis

Tesis de Grado presentada como requisito
para la obtención del título de Médico

Quito, diciembre de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Presentación de caso para educación médica: Cetoacidosis diabética en un paciente masculino de 59 años

María José Andrade Vallejo

Jorge Gabela, Dr.
Director de Tesis

Rafael Febres Cordero, Dr.
Miembro del Comité de Tesis

Pablo Endara, Dr., MSc.
Miembro del Comité de Tesis

Michelle Grunauer, Dr., MSc., PhD.
Decana de la Escuela de Medicina
Colegio de Ciencias de la Salud

Quito, diciembre de 2014

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: María José Andrade Vallejo

C. I.: 171634259-5

Lugar: Quito

Fecha: Diciembre de 2014

RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por hiperglicemias que lleva al paciente a sufrir diversas comorbilidades por su daño a nivel micro y macrovascular. De acuerdo a estadísticas nacionales, 12.3% de la población ecuatoriana mayor de 60 años presenta esta patología (Freire, 2013). Debido a los cambios en el estilo de vida y en la alimentación en las últimas décadas se ha visto un aumento en la incidencia de diabetes. Esto junto, con la discapacidad que puede generar sus complicaciones, hace fundamental el conocer sobre esta enfermedad.

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus y en un 27 a 37% de los pacientes sanos surge como primera manifestación de la enfermedad. Más aun, a pesar de los avances que se han logrado en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, ésta es aún responsable de un alta tasa de morbilidad y mortalidad (Westerberg, 2013).

En consecuencia, este trabajo presenta el caso de un paciente adulto con antecedente de diabetes mellitus que busca atención médica por síntomas inespecíficos. La forma de presentación de este caso tiene como objetivo el fomentar la importancia de un diagnóstico adecuado y oportuno, así como un tratamiento óptimo para este tipo de pacientes.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is an illness characterized by hyperglycemia that leads to comorbidities due to its damage in microvascular and macrovascular structures. According to national statistics, 12.3% of the Ecuadorian population older than 60 years old has this disease (Freire, 2013). Due to changes in lifestyle and nutrition in the last decades, an increase in the incidence of diabetes has been reported. This fact, together with the disability that arises from its complications, makes it especially relevant to know about this disease.

Diabetic ketoacidosis is one of the acute complications of diabetes mellitus and accounts as the first manifestation of the illness in 27% to 37% of previously healthy patients. Moreover, despite the improvements in diagnosis and treatment, diabetes is still responsible for a substantial morbidity and mortality rate (Westerberg, 2013).

As a result, this paper presents the case of an adult patient with a previous diagnosis of diabetes mellitus who seeks medical attention for unspecific symptoms. The importance of an accurate and timely diagnosis, as well as that of providing the best treatment for this type of patients has led to the presentation of this case in the pattern that follows.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	5
Abstract	6
CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA	10
Caso clínico	10
Objetivos de aprendizaje	10
Términos semiológicos	11
Historia clínica	12
Lista de problemas	16
Análisis	16
Historia clínica dirigida	36
Diagnóstico diferencial	39
Diagnóstico	50
Tratamiento	61
REFERENCIAS	76
ANEXO A: Exámenes realizados al ingreso del paciente	80
ANEXO B: Caso interactivo	83

TABLAS

Tabla 1. Lista de problemas.....	16
Tabla 2. Relación entre los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c en porcentaje) y el número de vasos coronarios afectados	21
Tabla 3. Clasificación de retinopatía diabética.....	27
Tabla 4. Clasificación de la Sociedad de Patología Renal de la nefropatía diabética	30
Tabla 5. Fisiopatología de la nefropatía diabética.....	31
Tabla 6. Características que ayudan a diferenciar el dolor por neuropatía diabética frente al ocasionado por una enfermedad vascular periférica.....	35
Tabla 7. Diagnóstico diferencial de la cetoacidosis diabética.	39
Tabla 8. Factores precipitantes del estado hiperosmolar hiperglicémico	40
Tabla 9. Niveles de conciencia.	41
Tabla 10. Criterios diagnósticos de SIRS.....	44
Tabla 11. Causas más comunes de rabdomiolisis.....	49
Tabla 12. Criterios para el diagnóstico diferencial entre CAD y EHH	51
Tabla 13. Criterios de Centor para diagnóstico de faringoamigdalitis por Streptococcus del grupo A	54
Tabla 14. Características de pacientes con diagnóstico de diabetes que se beneficiarían de pruebas inmunológicas	56
Tabla 15. Clasificación de diabetes tipo MODY.....	58
Tabla 16. Medicamentos que pueden causar diabetes mellitus	59
Tabla 17. Tipos de insulina.....	68
Tabla 18. Fórmulas para la corrección de la glicemia de acuerdo a los valores preprandiales y a la cantidad de carbohidratos consumidos.....	70
Tabla 19. Valores de glicemia recomendados para pacientes con diabetes mellitus de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes.....	70

FIGURAS

Figura 1. Mecanismos de defensa contra la hipoglicemia.....	18
Figura 2. Drenaje linfático de la cabeza y cuello	19
Figura 3. Fondoscopia de paciente con retinopatía diabética no proliferativa que muestra hemorragia retinal, exudados lipídicos amarillos y exudados algodonosos	22
Figura 4. Fotografía estandar del estudio ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) que se usa como gold standard para determinación de severidad	23
Figura 5. Otra fotografía estándar con anomalías microvasculares intraretinales.....	24
Figura 6. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra neovascularización a nivel del disco óptico	25
Figura 7. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra hemorragia en el humor vítreo por neovascularización del disco óptico	25

Figura 8. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra desprendimiento severo de retina por tracción con elevación o distorsión de la mácula....	26
Figura 9. Ecocardiograma que demuestra supradesnivel de ST en las derivaciones V1 a V4	42
Figura 10. Secuencia de elevación de las enzimas cardiacas de acuerdo a las horas transcurridas tras un infarto de miocardio	43
Figura 11. Metabolismo del etilenglicol.....	47
Figura 12. Metabolismo del metanol.....	48
Figura 13. Puntos fundamentales en el tratamiento de un paciente con cetoacidosis diabética.....	61
Figura 14. Resumen del uso de fluidos intravenosos para el manejo de la cetoacidosis diabética.....	62
Figura 15. Resumen del uso de insulina para el manejo de la cetoacidosis diabética.....	63
Figura 16. Resumen del uso de potasio para el manejo de la cetoacidosis diabética.....	64
Figura 17. Resumen del uso de bicarbonato para el manejo de la cetoacidosis diabética...	65
Figura 18. Patrón de secreción de insulina en respuesta a los niveles de glicemia.....	67
Figura 19. Farmacocinética de los distintos tipos de insulina	69
Figura 20. Técnica de administración de insulina	72
Figura 21. Zonas de administración de insulina	72

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

Caso clínico

Paciente masculino de 59 años con antecedente de diabetes mellitus, en tratamiento con metformina 500 mg VO una vez al día, acude a emergencias con cuadro de astenia marcada. Refiere que hace aproximadamente 1 mes presenta astenia que se acompaña de odinofagia por lo que acude a facultativo quien receta medicación. Sin embargo, su sintomatología se exacerba y se acompaña de poliuria, polidipsia y pérdida de peso de aproximadamente 15 libras por lo que acude a una casa de salud donde se decide su ingreso.

Objetivos de aprendizaje

Objetivo general.

Exposición de un caso clínico de una patología frecuente que requiere diagnóstico y tratamiento oportuno.

Objetivos específicos.

1. Elaborar un caso clínico mediante la obtención de datos de la historia clínica del paciente.
2. Describir cómo se efectúa el diagnóstico de una cetoacidosis diabética.
3. Conocer las complicaciones de la diabetes mellitus.
4. Conocer los distintos tipos de diabetes mellitus.
5. Exponer guías de manejo inicial de la cetoacidosis diabética.
6. Detallar sobre los distintos tipos de insulina que se pueden administrar como tratamiento.

7. Describir el manejo intrahospitalario y al alta de pacientes con cetoacidosis diabética.
8. Describir el manejo nutricional de pacientes con diabetes mellitus.

Términos semiológicos

Acantosis nigricans: “engrosamiento del estrato espinoso o capa mucosa de la epidermis” (Cortés, 2011).

Exudados duros: también conocidos como exudados lipídicos surgen como resultado de la reabsorción de líquido tras la salida de fluido y lipoproteínas por un aumento en la permeabilidad vascular, con una subsecuente precipitación de los lípidos (Yanoff, 2014).

Exudados suaves: también conocidos como infartos de la fibra nerviosa. Representan la forma en la que se observa el edema de las fibras nerviosas que surge como resultado de la obstrucción del flujo normal en ellas por isquemia (Yanoff, 2014).

Microaneurismas: son “una dilatación en la pared capilar en áreas en las que no existen pericitos” (Yanoff, 2014).

Pericitos: son células que se localizan en la parte exterior de los capilares. Poseen prolongaciones que se envuelven alrededor de los mismos. Poseen cualidades contráctiles que permiten que regulen el flujo sanguíneo a través de los capilares (Gartner, 2007).

QD: cada día, una vez al día.

Rosarios venosos: es un signo de circulación retiniana lenta (Yanoff, 2014).

Síndrome constitucional: es aquél que se caracteriza por la presencia de astenia, pérdida de peso y anorexia (Suárez, 2013).

VO: por vía oral.

Historia clínica

INGRESO: 20-05-2014

EGRESO: 27-05-2014

Datos de filiación.

Paciente masculino de 59 años de edad, casado, católico, diestro. Nacido en Huigra, residente en Riobamba. Instrucción secundaria completa, diseñador de modas.

Motivo de consulta.

Astenia marcada.

Enfermedad actual.

Paciente refiere que hace aproximadamente 1 mes como fecha real y 15 días como fecha aparente presenta astenia que se acompaña de odinofagia por lo que acude a facultativo quien medica inyecciones de un corticoide que no refiere por 2 ocasiones con lo que astenia se exagera. Refiere que a esta sintomatología se suma poliuria, polidipsia y pérdida de peso de aproximadamente 15 libras en el último mes. Acude a médico familiar quien receta medicación que no especifica. Sin encontrar mejoría acude a esta casa de salud donde se decide su ingreso.

Antecedentes personales.***Clínicos.***

Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 6 años, en tratamiento con metformina 500 mg VO QD.

Quirúrgicos.

No refiere.

Alergias.

No refiere.

Hábitos.

Ejercicio: sedentario.

Alimenticio: cinco veces al día. Refiere que evita consumir azúcar y sal en su dieta.

Cigarrillo: esporádico (5 cigarrillos al mes, desde los 18 años hasta los 53 años).

Alcohol: desde los 18 años hasta los años, una vez por semana hasta la embriaguez.

Drogas: no refiere.

Antecedentes familiares.

Madre con HTA.

Padre fallece con IAM a los 74 años.

Abuela materna diabetes.

Tío paterno con diabetes, IAM.

Hermano con valvulopatía.

Hermano con IAM a los 54 años.

Historia social.

El paciente nació en Huigra, Chimborazo, y reside en Riobamba. No ha viajado fuera del país. Vive en una casa propia con su esposa, no tienen hijos. Es diseñador de modas y trabaja en un estudio propio.

Revisión de aparatos y sistemas.

General: pérdida de peso (aproximadamente 15 libras en un mes). No sudoración nocturna. No fiebre. Astenia.

Órganos de los sentidos: no disminución de la agudeza visual.

Respiratorio: no disnea. No tos.

Gastrointestinal: odinofagia. No dolor abdominal.

Genitourinario: no disuria, no polaquiuria, no hematuria, no flujo uretral, no disfunción sexual.

Endocrinológico: poliuria, polidipsia. No polifagia.

Neurológico: debilidad muscular. No disminución de la sensibilidad.

Resto de revisión y sistemas sin patología aparente de acuerdo a lo que refirió el paciente al ingreso.

Examen físico.

Signos vitales.

Presión arterial: 120/70 mmHg

Frecuencia cardiaca: 100 lpm

Frecuencia respiratoria: 30 rpm

Saturación de O₂: 97% con FiO₂ de 27%

Temperatura axilar: 36.6°C

Medidas antropométricas.

Peso: 70 kg

Talla: 1.75 cm

IMC: 22.9 kg/m²

Estado general.

Paciente asténico, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, deshidratado.

Piel: seca, fría, con elasticidad disminuida. No se observan cambios de coloración ni lesiones dérmicas. No se observa acantosis nigricans.

Ojos: pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas, escleras anictéricas. No se observan xantelasmas. Fondo de ojo: no se realiza.

Boca: mucosas orales secas, piezas dentales completas en buen estado. Orofaringe congestiva con amígdalas hiperémicas e hipertróficas con criptas purulentas.

Cuello: cadena ganglionar cervical anterior palpable. No ingurgitación yugular, tiroides 0A.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada.

Corazón: ápex no visible, no palpable. Ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado en bases de ambos campos. No se auscultan ruidos sobreañadidos.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes. No se observa lipodistrofia.

Región lumbar: puño percusión negativa bilateral.

Extremidades: simétricas, no edema, pulsos distales presentes. Llenado capilar menor a 2 segundos. No se observan xantomas.

Examen neurológico: Escala de Glasgow de 15/15. Revisión de pares craneales normal. La sensibilidad se encuentra conservada, incluso en regiones distales de extremidades. Tono muscular conservado. Reflejos osteotendinosos normales. Fuerza muscular 3-4/5. No existe focalidad.

Lista de problemas

Fecha	Problemas	Activo/Pasivo
2008	Diabetes mellitus tipo 2	Activo
Abril 2014	Síndrome constitucional	Activo
Abril 2014	Odinofagia	Activo
Mayo 2014	Poliuria	Activo
Mayo 2014	Polidipsia	Activo
20 mayo 2014	Orofaringe congestiva, amígdalas hiperémicas	Activo
20 mayo 2014	Mucosas orales secas	Activo
20 mayo 2014	Piel con elasticidad disminuida	Activo
20 mayo 2014	Fuerza muscular disminuida	Activo

Tabla 1. Lista de problemas.

Análisis

Paciente masculino de 59 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 6 años en tratamiento con hipoglicemiantes orales, aparentemente con control adecuado de sus glicemias. Acude por presentar cuadro de astenia intensa que se acompaña de poliuria, polidipsia y pérdida de peso. En este contexto es importante determinar:

1. El cuadro actual, ¿representa una complicación de su diabetes o es una nueva condición?

Debido a que el paciente es diabético lo más probable es que su cuadro actual se deba a esta enfermedad, es decir, que represente una complicación de la misma. En consecuencia, lo primero que se debe hacer es obtener una glicemia capilar para determinar si se trata de una complicación aguda de su patología. De acuerdo a ello se podría determinar si el paciente presenta una hipoglicemia o una hiperglicemia, reduciendo las posibilidades diagnósticas.

2. Al ser una complicación de su diabetes, ¿cuál fue el factor desencadenante?

En el caso de que se tratara de una hipoglicemia, la causa es multifactorial. Se debe a una falla en los mecanismos de defensa frente a la hipoglicemia, un exceso de insulina o el uso de terapias hipoglicemiantes estrictas (Cryer, 2014).

Normalmente, los niveles sanguíneos de glucosa van a ser regulados por la insulina y el glucagón. Así, un incremento de la glicemia causará el paso de la misma dentro de las células beta del páncreas, donde será fosforilada. De esta manera, los niveles de glucosa-6-fosfato determinarán el inicio de la señalización intracelular que conllevará al aumento de los niveles de calcio intracelular, desencadenando la liberación a la circulación de la insulina. Ésta a su vez actuará a nivel hepático bloqueando la glucogenólisis y la gluconeogénesis. A su vez, a nivel muscular y del tejido adiposo estimulará la captación de glucosa, y bloqueará la producción de glucagón por las células alfa del páncreas, disminuyendo así los niveles de glucosa en sangre (Cryer, 2014).

En los pacientes diabéticos, los mecanismos normales de regulación se ven comprometidos. La capacidad de suprimir la secreción de insulina ante una hipoglicemia no existe. En respuesta se secretaría glucagón. Sin embargo, ésta se va perdiendo a medida que avanza la enfermedad, dejando como única respuesta la secreción de epinefrina, que a su vez se atenúa con el tiempo. Además, los pacientes con diabetes tipo 1 y aquéllos con tipo 2 de larga data presentan fallo autonómico asociado a la hipoglicemia o HAAF por sus siglas en inglés. Un evento de hipoglicemia causará una disminución del umbral de respuesta del sistema simpato-adrenal, de forma que en eventos subsiguientes, los mecanismos de respuesta, en este caso la secreción de epinefrina, se activarían a niveles más bajos de glicemia. Más aun, esta alteración también disminuye los síntomas neurogénicos de respuesta (Cryer, 2014).

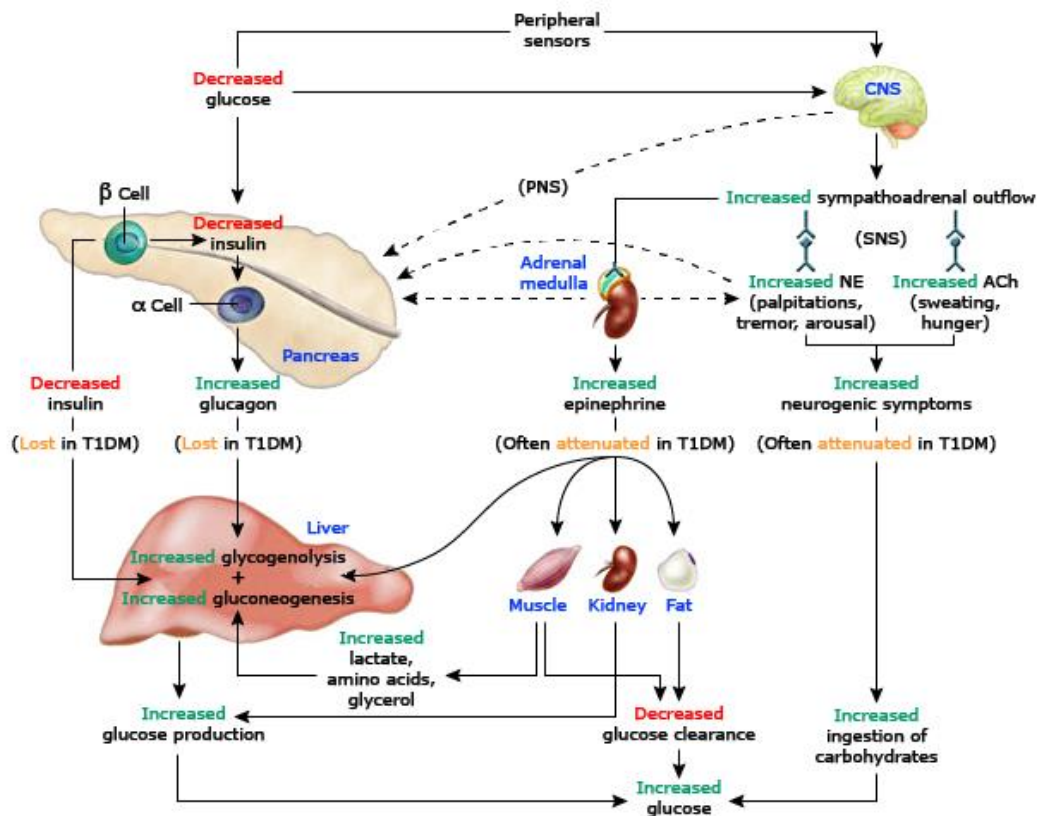


Figura 1. Mecanismos de defensa contra la hipoglicemia. CNS: sistema nervioso central, PNS: sistema nervioso parasimpático, SNS: sistema nervioso simpático. NE: norepinefrina, Ach: acetilcolina, T1DM: diabetes mellitus tipo 1 (Cryer, 2014).

En el caso de los estados hiperglicémicos, la causa más común es una infección, representando del 30 al 40% de los casos de cetoacidosis diabética así como 32-60% de los casos de estado hiperglicémico hiperosmolar (Kitabchi, 2014). Otras causas son la no adherencia a la terapia farmacológica, ya sea hipoglicemiantes orales o insulina, o el consumo de una dieta alta en carbohidratos.

Al llegar a la emergencia se realizó una glicemia capilar al paciente obteniéndose un valor de 500 mg/dL, de forma en su caso, se trata de una hiperglicemia.

3. De acuerdo a la historia clínica, ¿cuál fue es la etiología de su descompensación?

El paciente presenta hiperglicemia que, como ya se mencionó, tiene como causa más común una infección (Kitabchi, 2014). Por consiguiente es fundamental buscar un foco infeccioso. En este caso, el paciente refiere odinofagia y en el examen físico se observa la presencia de una orofaringe congestiva con amígdalas hiperémicas e hipertróficas con criptas purulentas. Además, la cadena cervical anterior es palpable.

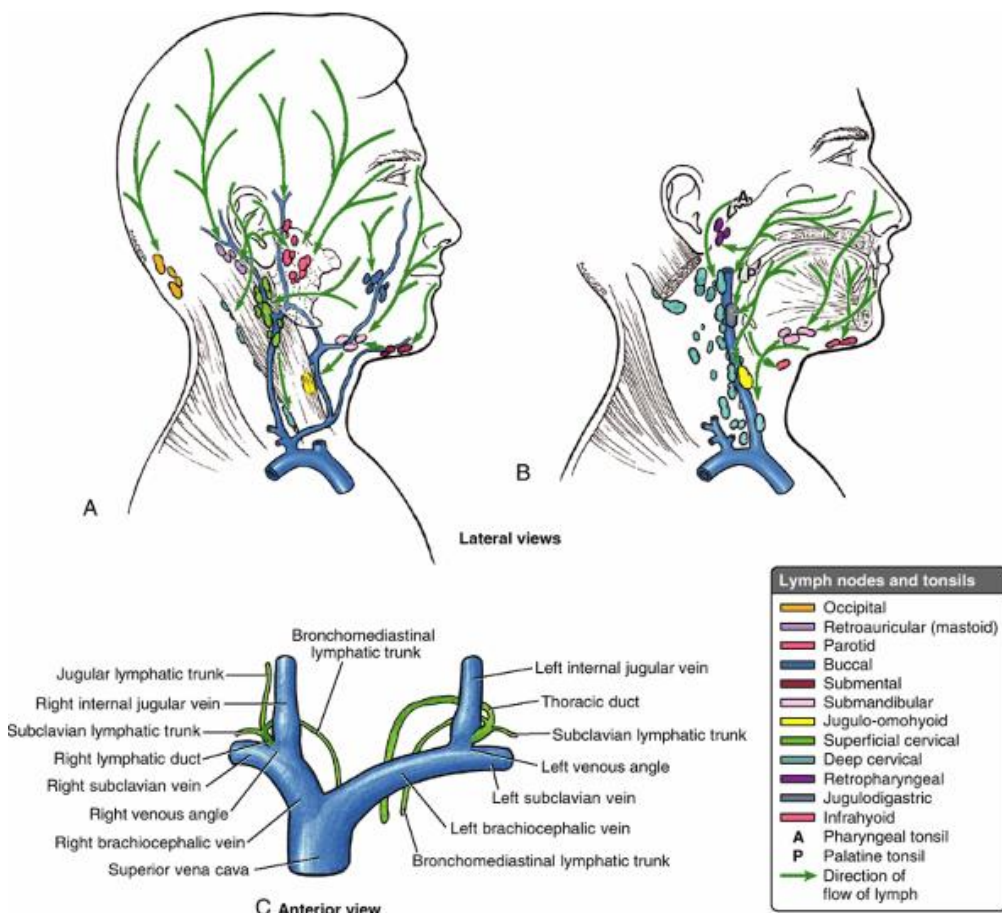


Figura 2. Drenaje linfático de la cabeza y cuello. A muestra ganglios superficiales. B muestra ganglios profundos. C muestra la desembocadura del conducto linfático derecho y el conducto torácico izquierdo a nivel venoso (Moore, 2007).

Con estos hallazgos se puede realizar un diagnóstico de amigdalitis, la cual causó la descompensación de la diabetes aparentemente bien controlada del paciente.

En este caso, debido al tipo de enfermedad de base que tiene el paciente es importante preguntarse:

1. ¿Presenta alguna complicación crónica de su diabetes?

Las complicaciones crónicas de la diabetes se pueden dividir en macrovasculares y microvasculares. Las complicaciones macrovasculares son aquellas relacionadas con enfermedad cardiovascular (Longo, 2012). Los estudios han demostrado que la presencia de diabetes es un factor de riesgo de igual importancia que el que más. Por ejemplo, el estudio Framingham mostró que el riesgo de enfermedad cardiovascular se duplicaba en hombres y triplicaba en mujeres de la misma edad que presentaban diabetes mellitus frente a aquéllos que no. Además, esta población es más propensa a presentar enfermedad coronaria asintomática por los cambios anatómicos y fisiológicos inducidos por la enfermedad, como la presencia de calcificaciones coronarias y la disminución del flujo coronario de reserva. Más aun, los pacientes diabéticos tienen una mayor cantidad de factores de riesgo aterogénicos (Nesto, 2014).

La hipertensión es comúnmente diagnosticada en pacientes al mismo tiempo que la diabetes mellitus tipo 2. El estudio del Reino Unido UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) encontró que por cada 10 mmHg que se disminuyan de la presión sistólica causan una reducción del 12% en cualquier complicación relacionada con la diabetes (Nesto, 2014).

La dislipidemia es otro factor importante, ya que se ha visto que el perfil lipídico de un individuo con diabetes y sin ella difiere. Los pacientes diabéticos tienen niveles más elevados de triglicéridos así como más bajos de HDL. Más aun, se ha visto que todas las

lipoproteínas aterogénicas (LDL, lipoproteína (a), lipoproteína de densidad intermedia y lipoproteína de muy baja densidad, que pueden calcularse restando el valor de HDL del colesterol total) tienen una relación muy importante con el riesgo de enfermedad coronaria (Nesto, 2014).

La hiperglicemia aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. Aunque no se ha determinado aún el riesgo exacto que esto representa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se ha visto que aquellos que tienen diabetes tipo 1 se benefician de un control más estricto de su glicemia. Esto se debe a que un aumento de 1% del valor de hemoglobina glicosilada causa un aumento en el riesgo de un evento cardiovascular es de 1.18. Además, el aumento de los valores de HbA1c se correlacionan con un aumento en la cantidad de vasos involucrados (Nesto, 2014).

Media de HbA1c	Número de vasos
6.7	0
8.0	1
8.8	2
10.4	3-4

Tabla 2. Relación entre los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c en porcentaje) y el número de vasos coronarios afectados (Nesto, 2014).

Otras situaciones que incrementan el riesgo cardiovascular, y que tienen aún más relevancia en pacientes con diabetes son el tabaquismo, el consumo moderado de alcohol, el ejercicio y la hiperhomocisteinuria (Nesto, 2014).

El paciente tiene un riesgo cardiovascular más alto ya que tiene familiares en primer grado con eventos coronarios (de acuerdo a lo que refiere el paciente, su hermano fallece a los 54 años por un infarto agudo de miocardio). Por este motivo, así como su diabetes, al paciente se le realizó un perfil lipídico durante su hospitalización. Allí se encontró un LDL de 131 mg/dL, siendo que para su objetivo debería ser menor a 100

mg/dL. Más aun, de acuerdo a su nivel de hemoglobina glicosilada (12.6%), el paciente tiene un mayor riesgo de tener de 3-4 vasos coronarios afectados de acuerdo a la información de la fuente de la tabla 2.

Las alteraciones microvasculares son los daños a nivel ocular, renal y nervioso (Longo, 2012).

La retinopatía diabética es una de las causas más importantes de ceguera en el mundo. Ésta se divide en proliferativa y no proliferativa, y a su vez de acuerdo a su grado de severidad. La retinopatía diabética no proliferativa causa ceguera por edema a nivel de la mácula. Ésta se caracteriza por la presencia de exudados duros, microaneurismas, oclusión de vasos, dilatación de vasos, exudados algodinosos y hemorragia intraretinal, principalmente en la mácula y retina posterior (Fraser, 2014).



Figura 3. Fondoscopia de paciente con retinopatía diabética no proliferativa que muestra hemorragia retinal, exudados lipídicos amarillos y exudados algodinosos (Fraser, 2014).

Ésta se subclasifica a su vez de acuerdo a su grado de severidad por el riesgo que esto representa al avance de la enfermedad hacia una retinopatía proliferativa. Así se ha visto que pacientes con una retinopatía diabética leve, moderada, severa y muy severa conllevan un riesgo del 5, 15, 52 y 75% de una progresión a retinopatía diabética proliferativa, respectivamente (Fraser, 2014).



Figura 4. Fotografía estándar del estudio ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) que se usa como “gold standard” para determinación de severidad. Se muestran hemorragias y microaneurismas (Fraser, 2014).



Figura 5. Otra fotografía estándar. En este caso se observan anomalías microvasculares intraretinales (Fraser, 2014).

La retinopatía diabética proliferativa puede o no surgir de grados severos de la no proliferativa. Su riesgo se encuentra en que si no es tratada a tiempo hay un riesgo del 60% de ceguera a los 5 años (Fraser, 2014).

Ésta se caracteriza por la presencia de neovascularización del disco y/o los vasos de la retina. Esto puede conllevar a hemorragias preretinales o en el humor vítreo que, a su vez, pueden causar pérdidas momentáneas de la visión hasta que se reabsorba la hemorragia. Además, esta neovascularización con el tiempo causa fibrosis y desprendimiento de la retina por tracción (Fraser, 2014).



Figura 6. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra neovascularización a nivel del disco óptico (Fraser, 2014).

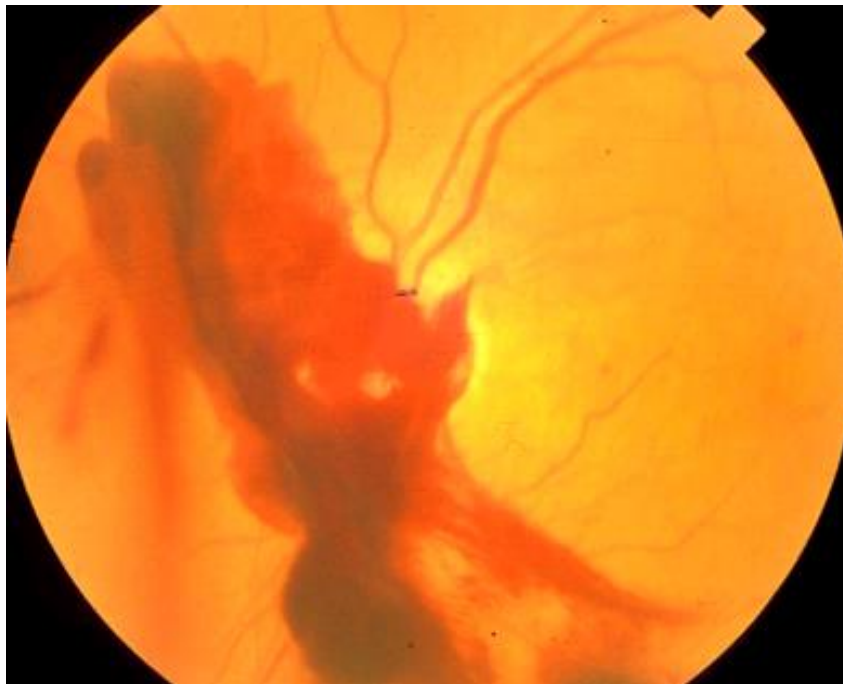


Figura 7. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra hemorragia en el humor vítreo por neovascularización del disco óptico (Fraser, 2014).

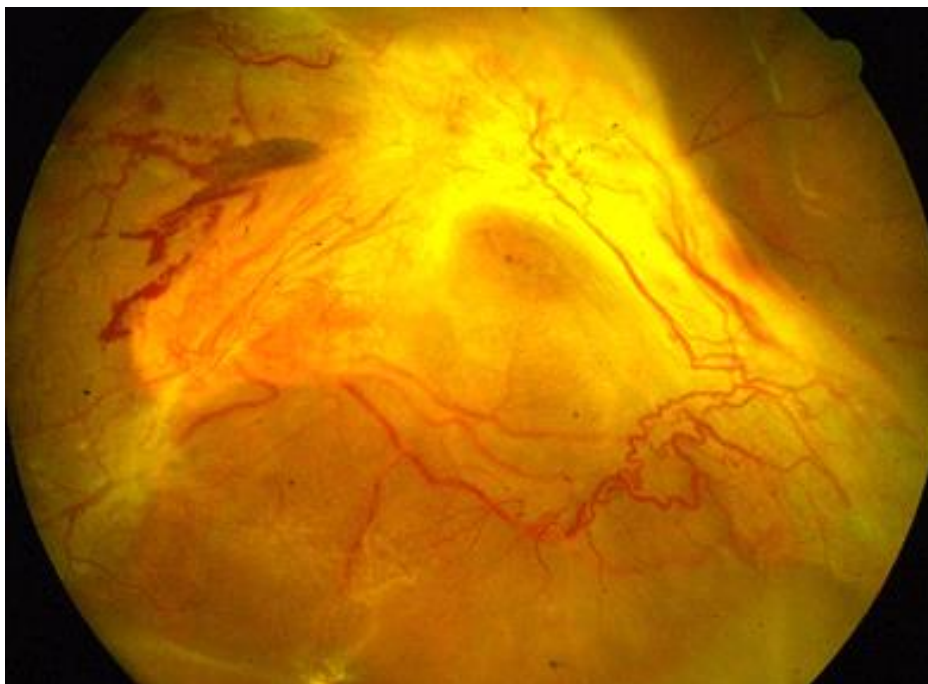


Figura 8. Fondoscopia de retinopatía diabética proliferativa que muestra desprendimiento severo de retina por tracción con elevación o distorsión de la mácula (Fraser, 2014).

El edema macular puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad. Éste se caracteriza por engrosamiento de la retina y edema de la mácula que se visualiza mediante un examen especializado de fondo de ojo, una angiografía o una tomografía óptica especializada (Fraser, 2014).

La siguiente tabla muestra un resumen de las distintas categorías de retinopatía diabética con sus subclasificaciones:

Retinopatía diabética no proliferativa			
<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>	<i>Muy severa</i>
Mínimo un microaneurisma	Hemorragias/microaneurismas \geq a lo observado en la figura X (2A) ó	Hemorragias/microaneurismas \geq a lo observado en la figura X (2A) en los 4 cuadrantes ó	2 o más criterios para la retinopatía no proliferativa severa
No se cumplen criterios para otros niveles	Presencia de exudados suaves (algodonosos), rosarios venosos o anomalías microvasculares intraretiniales ó No se cumplen criterios para otros niveles	Rosarios venosos en al menos dos cuadrantes ó Anomalías intravasculares intraretiniales \geq a lo observado en la figura X (8A)	No se cumplen criterios para retinopatía diabética proliferativa
Retinopatía diabética proliferativa			
<i>Temprana</i>	<i>Alto riesgo</i>		<i>Severa</i>
Nuevos vasos	Neovascularización del disco óptico $\geq \frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ de su área ó		Parte posterior oscurecida por hemorragia del vítreo o preretinal
No se cumplen criterios para la de alto riesgo	Neovascularización del disco óptico y del vítreo o hemorragia preretinal ó Neovascularización en otra área $\geq \frac{1}{2}$ del área del disco + hemorragia del vítreo o preretinal		ó Desprendimiento del centro de la mácula
Edema macular clínicamente significativo			
Engrosamiento de la retina $\leq 500 \mu\text{m}$ desde el centro de la mácula ó Exudados duros junto a engrosamiento de la retina $\leq 500 \mu\text{m}$ desde el centro de la mácula ó Área del engrosamiento retinal del mismo tamaño o mayor al ocupado por el disco óptico localizada a una distancia \leq un diámetro del disco óptico desde el centro de la mácula			

Tabla 3. Clasificación de retinopatía diabética (Fraser, 2014).

Generalmente los pacientes que presentan retinopatía diabética se encuentran asintomáticos durante la mayor parte de su enfermedad. Si presentan algún síntoma, éste dependerá del tipo de trastorno que se esté presentando. Como ejemplo, una ceguera

transitoria hasta que exista una reabsorción de una hemorragia en el vítreo o una disminución de la agudeza visual que no se corrige con el uso de lentes causada por edema de la mácula. Además, se ha visto que la mayoría de los pacientes diabéticos presentará esta complicación si no realizan un control adecuado de su glicemia. El estudio Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy mostró que los pacientes con diabetes tipo 1 desarrollaban retinopatía diabética de 3 a 5 años después de su diagnóstico, y que casi todos estaban afectados a 20 años después. En el caso de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, a los 20 años de su diagnóstico un 50 a 80% de ellos presentaba esta enfermedad, y algunos la presentaban al momento del diagnóstico de diabetes (Fraser, 2014).

Por este motivo se enfatiza la necesidad de mantener glicemias adecuadas. Además, se recomienda que, individualizando para cada paciente, se tenga en cuenta la necesidad de realizar controles periódicos oftalmológicos. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 requieren una evaluación inicial dentro de los primeros 5 años después de su diagnóstico, una vez que sea mayor de 10 años, y un control mínimo anual si hay retinopatía o cada 2 años si no la hay. En el caso de diabetes mellitus tipo 2, el primer control debe ser al momento del diagnóstico y se debe continuar con controles anuales o cada 2 años si hay o no retinopatía, respectivamente. Finalmente, en el caso de mujeres diabéticas que se encuentren embarazadas, se recomienda un primer control antes del embarazo y durante el primer trimestre, y los controles subsiguientes deben realizarse de forma periódica durante el resto del embarazo y un año después de que éste culmine debido a que existe evidencia que sugiere que el embarazo conlleva a la progresión de la enfermedad además de acelerar la misma (Fraser, 2014).

El diagnóstico, seguimiento y tratamiento deberán ser realizados por parte de un especialista. El tratamiento dependerá del tipo de retinopatía que presente el paciente así como de la severidad de la misma y de la sintomatología que esté generando. Así, en el caso de la no proliferativa se podría utilizar un inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) o fotocoagulación. En el caso de retinopatía diabética proliferativa se puede utilizar una fotocoagulación panretinial o una vitrectomía. De forma individualizada también se pueden usar inhibidores del VEGF como coadyuvantes a la vitrectomía o a la panfotocoagulación, o se pueden usar corticoides intravítreos. Sin embargo, su eficacia a largo plazo no ha sido determinada. Más aun, las complicaciones a largo plazo de su uso (aumento de la presión intraocular, formación de cataratas). En el caso del edema macular, se puede usar de la misma forma inhibidores de VEGF o fotocoagulación (Fraser, 2014).

Un gran fallo en el manejo global de este paciente fue que nunca se le realizó un fondo de ojo, ya sea por los médicos que lo atendieron ni por un especialista. En consecuencia, se desconoce de si presenta ya lesión a este nivel. Además, el paciente presenta una hemoglobina glicosilada elevada, por lo que se puede asegurar que manejaba glicemias elevadas antes del ingreso. Esto conlleva a un mayor riesgo de afectación retiniana y ceguera.

La nefropatía diabética es una glomerulopatía caracterizada por expansión mesangial, engrosamiento de la membrana basal y esclerosis glomerular (Bakris, 2014). La Sociedad de Patología Renal clasificó a la nefropatía diabética de acuerdo a los hallazgos histológicos en cuatro clases que se resumen en la tabla a continuación (Bakris, 2014).

Clase	Características
I	Engrosamiento de la membrana basal glomerular (>430 nm en hombres, >395 nm en mujeres). No existe expansión mesangial, aumento de la matriz mesangial o glomeruloesclerosis que afectan a menos del 50% de los glomérulos.
II	Existe expansión mesangial que si es mayor al área del lumen capilar y se encuentra en más del 25% de todo el mesangio se clasifica como severa (IIb), caso contrario es leve (IIa)
III	Mínimo una lesión de Kimmelstiel-Wilson (glomeruloesclerosis nodular intracapilar) y existe menos del 50% de glomeruloesclerosis global.
IV	Esclerosis diabética avanzada. Existe más del 50% de glomeruloesclerosis.

Tabla 4. Clasificación de la Sociedad de Patología Renal de la nefropatía diabética (Bakris, 2014).

Clínicamente, la nefropatía diabética presenta albuminuria, rara vez hematuria y progresión a enfermedad renal crónica progresiva. La albuminuria se puede clasificar en moderadamente aumentada (30-300 mg/día o 30-300 mg/g de creatinina en una muestra al azar de orina) y en severamente aumentada (mayor a 300mg/día o mayor 300 mg/g de creatinina en una muestra de orina al azar). Con el paso del tiempo y sin un tratamiento adecuado, la enfermedad avanza con una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular (Bakris, 2014). Ésta se puede estimar con la fórmula creada por Cockcroft-Gault aunque también puede calcularse con otras fórmulas más exactas, como el MDRD, aunque éstas requieren de una mayor cantidad de información y en ocasiones el uso de una calculadora médica para facilitar su cálculo. A continuación se muestra la fórmula de Cockcroft-Gault (Longo, 2012):

$$GRF = \frac{140 - edad(años) \times peso (kg)}{72 \times creatinina\ sérica} \times 0.85 (mujeres)$$

La incidencia de microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 es de 20 a 30% después de aproximadamente 15 años de enfermedad. Menos de la mitad de estos pacientes desarrollará macroalbuminuria progresando a una enfermedad renal crónica. Sin embargo, esto puede prevenirse con un control estricto de glicemia y de presión. De la misma forma se ha visto que si los pacientes no presentan proteinuria después de 20 a 25 años de enfermedad, no desarrollarán enfermedad renal crónica excepto por un 1% de la población. En el caso de aquéllos con diabetes mellitus 2, el estudio UKPDS muestra que a los 10 años, la prevalencia de microalbuminuria es de 25%, de macroalbuminuria de 5% y de aumento en la creatinina de 0.8%, con un riesgo de progresión a requerimiento de terapia de remplazo renal del 2.3% (Bakris, 2014). La fisiopatología de la nefropatía diabética se resume en la siguiente tabla.

Causa	Mecanismo
Hiperfiltración glomerular	↑Presión glomerular → ↑Filtración → ↑Proteinuria
Hiperglicemia	↑glucosa intracelular de las células mesangiales → ↑matriz extracelular → expansión mesangial Exceso de glucosa + aminoácidos → productos tempranos de glicación reversibles + productos tardíos de glicación avanzada irreversibles (AGE) ↑AGE → acumulación en tejidos → daño renal y microvascular ↑Expresión de heparanasa → ↓heparán sulfato en la membrana celular → ↑permeabilidad a albúmina
Prorenina	↑Prorenina → ↑activación proteína cinasa activada por mitógenos p44/p42A → daño renal
Citocinas	Activación → acumulación matriz extracelular ↑TGF-β → hipertrofia celular + ↑síntesis de colágeno

Tabla 5. Fisiopatología de la nefropatía diabética (Bakris, 2014).

Otras causas que se han detectado son una expresión deficiente de nefrina así como una señalización inadecuada de la insulina hacia los podocitos. Estudios en ratones han demostrado que alteraciones en estos mecanismos contribuyen al daño renal y al aumento en la excreción de albúmina, aunque no se ha determinado el mecanismo exacto que hace esto posible (Bakris, 2014).

No obstante, es importante tener en cuenta que no todo paciente que presenta daño renal debe tener el mismo atribuido a su diabetes. Para ello es importante realizar una biopsia para determinar si el patrón presente corresponde a una enfermedad renal causada directamente por la diabetes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que si el inicio y progreso de la enfermedad renal es muy rápido, si ésta inicia antes de lo esperado (por ejemplo, dentro de los primeros años de diagnóstico en pacientes con DMI), existen alteraciones que sugieren otro tipo de enfermedad sistémica o si existe una disminución en el filtrado glomerular mayor al 30% después de 2 a 3 meses del inicio del uso de un IECA o ARA II (Bakris, 2014).

Para el tratamiento de la nefropatía diabética es importante en primer lugar mantener un control adecuado de los niveles de glicemia. Se ha visto que esto puede estabilizar e incluso causar una reversión parcial de los cambios a nivel del glomérulo. De la misma forma, va a estabilizarse e incluso disminuir los valores de albúmina excretados en la orina (Bakris, 2014).

Por otra parte, se ha visto que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) causa una disminución en la excreción de proteína a través de la orina. En pacientes con diabetes tipo 2 se ha validado este efecto con el uso de antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Estudios han demostrado que al usarlos en combinación, el efecto antiproteinúrico aumenta, sin embargo, los efectos indeseables en

pacientes con nefropatía diabética aumentan. No obstante, la restricción de la ingesta de sal por debajo de 70 mEq/día potencia el efecto de los IECAs y ARA IIs (Bakris, 2014).

Durante su hospitalización, al paciente se le realizó un examen de microalbuminuria que fue positivo, con un valor de 40.4 mg/día. A pesar de ser bajo, se encuentra por encima del valor normal (30 mg/día). Esto, junto a la lesión renal aguda que desarrolló por su deshidratación (azoados elevados al ingreso), dan al paciente un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad renal crónica en el mediano a corto plazo, por lo que debe realizarse un control estricto e iniciar un tratamiento orientado a manejar esta complicación.

La última complicación microvascular de la diabetes es la neuropatía, la que puede clasificarse en distintos síndromes de acuerdo a qué grupo de nervios son los que resultan afectados (Feldman, 2014). Así, se clasifican en:

- a) Polineuropatía simétrica: Es la más común en los pacientes con neuropatía diabética y por lo tanto se la considera como un sinónimo de la misma. Se caracteriza por la pérdida de la sensibilidad distal que en casos más severos puede incluir debilidad motora (Feldman, 2014).
- b) Neuropatía autonómica: Su diagnóstico es de exclusión. Lo más común que puede generar es hipotensión postural, gastroparesis o enteropatía con constipación o diarrea (Feldman, 2014).
- c) Poliradiculopatías: Se refiere al daño a nivel de las raíces nerviosas.

Generalmente los pacientes afectados por este tipo de neuropatía son mayores, han presentado polineuropatía y tienen debilidad y atrofia de zonas que son inervadas por raíces nerviosas de distribución contigua (Feldman, 2014).

d) Mononeuropatías: Se refiere a la afectación de un único nervio. Ésta puede ser a nivel central (craneal) donde los más afectados son los pares craneales relacionados con el movimiento ocular (NC III, IV y VI), generando una oftalmoplejía diabética caracterizada por la presencia de dolor ocular, ptosis y diplopía unilateral, sin afectación a nivel pupilar. Por otra parte la mononeuropatía periférica más común es la que involucra al nervio mediano a nivel de la muñeca. Finalmente, un paciente puede presentar varias mononeuropatías, caso en el que se debe hacer diagnóstico diferencial con vasculitis (Feldman, 2014).

Debido a que la polineuropatía simétrica es la más común (Feldman, 2014) se hablará de su clínica, diagnóstico y tratamiento a continuación. Se utilizará el término neuropatía diabética de forma intercambiable con polineuropatía simétrica a partir de este punto.

En la neuropatía diabética los primeros nervios en ser afectados son aquellos cuyos axones son los más largos. Inicia como una pérdida de la sensibilidad distal en forma de guante. En el caso de las manos, éstas suelen afectarse cuando la pérdida de sensibilidad de las extremidades inferiores abarca la mitad de las piernas. Esta pérdida de sensibilidad surge por alteración a nivel de las fibras que llevan la información de la sensación de vibración, la propiocepción, el dolor, el tacto leve y la temperatura. Esto se acompaña de disminución o pérdida de los reflejos así como dolor, parestesias o disestesias. Como consecuencia surgen las complicaciones que son úlceras que pueden infectarse. Estas úlceras surgen como resultado de uno de los siguientes mecanismos, ya sea por la pérdida de sensibilidad al dolor que permite que se formen a partir de lesiones causadas por uso de calzado inadecuado, o por la pérdida de sensibilidad al dolor, la disfunción autonómica y la

insuficiencia venosa que permiten que se formen úlceras de presión en zonas que soportan el peso del individuo (Feldman, 2014).

El diagnóstico se puede realizar por la clínica, al constatar que el paciente presenta pérdida de la sensibilidad a la vibración, la temperatura, el dolor, la propiocepción.

Igualmente, de forma temprana se podrá encontrar una pérdida de los reflejos aquilianos.

Dentro del diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta a la enfermedad vascular periférica (Feldman, 2014).

Características	Neuropatía	Enfermedad vascular
Sitio del dolor	Mayor en pies	Mayor en pantorrilla, muslo y glúteo
Tipo de dolor	Superficial, quemante, como hormigueo	Profundo
Dolor presente durante el descanso	Común	Raro
Alivio al caminar	Sí	No, empeora
Alivio al recostarse	No	Sí
Precedido por cambio reciente en el control de la glicemia	Ocasional	No

Tabla 6. Características que ayudan a diferenciar el dolor por neuropatía diabética frente al ocasionado por una enfermedad vascular periférica (Feldman, 2014).

No obstante, se existe una presentación atípica será necesario realizar una electromiografía para realizar el diagnóstico definitivo. Las presentaciones atípicas son: síntomas o signos de pérdida de la sensibilidad de forma asimétrica, que la presentación inicial sea de debilidad, una mayor sintomatología a nivel proximal o una enfermedad de avance insidioso (Feldman, 2014).

El tratamiento se basa en un control adecuado de glicemia y en evitar las complicaciones como infecciones. En caso de que el paciente tenga dolor neuropático es importante comunicarle al paciente que el dolor puede ser autolimitado. En caso de que se requiera de analgesia, la ADA recomienda que se utilice como primera línea los

antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina con una dosis de 25 a 150 mg antes de dormir. Como segunda línea se puede usar anticonvulsivos como la gabapentina a una dosis de 1.8 g por día. El tercer escalón lo conforman opioides como el tramadol. Si ninguna de estas medidas funciona, se puede optar por referir al paciente a una clínica especializada en el manejo del dolor (Feldman, 2014).

Es importante un monitoreo continuo de los pacientes para impedir las complicaciones de la neuropatía diabética. Por ello es importante realizar un tamizaje inicial a todos los pacientes en el momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 o 5 años después del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. A partir del chequeo inicial se debe continuar con exámenes anuales, tanto físicos como ampliando la anamnesis en busca de síntomas que sugieran alteraciones en la sensibilidad (Feldman, 2014). De la misma manera, se debe examinar el calzado del paciente y exhortarlo para que él mismo se realice una inspección diaria de sus pies así como dar educación sobre el cuidado que deben tener con los mismos e incluso si fuera necesario, referir al paciente al podólogo (McCulloch, 2014).

Al momento de su hospitalización, el examen físico neurológico de sensibilidad y reflejos tendinosos fue normal, por lo que no presentaría una neuropatía diabética. No obstante, debería indicársele las medidas generales que debe tener en cuenta, como el cuidado del calzado. Además, debería controlarse mejor sus glicemias que, como ya se mencionó, existe evidencia que se encontraban en niveles elevados previo a su ingreso. De igual manera, se debería continuar con los chequeos anuales que se recomiendan.

Historia clínica dirigida

En un paciente con diabetes mellitus es importante enfocarse en los siguientes aspectos:

Anamnesis.

- Edad de inicio y duración de la enfermedad: esto puede ayudar a determinar el tipo de complicaciones que podrían esperarse en el paciente.
- Factores contribuyentes: hábitos del paciente que conlleven a una descompensación de su enfermedad o aumento de su morbilidad como inactividad, consumo excesivo de carbohidratos o grasas, mala adherencia a su medicación, uso de medicamentos hiperglicemiantes como corticoides, entre otros.
- Síntomas que sugieran un factor desencadenante: síntomas de otras patologías, especialmente infecciones, que puedan ser las causantes de una descompensación del paciente. Entre las más comunes es importante preguntar si ha presentado tos, expectoración, disuria, polaquiuria, vómito o diarrea.
- Complicaciones crónicas:
 - o Macrovasculares: angina de pecho, cefalea.
 - o Microvasculares: oliguria, hematuria, orina espumosa, disminución de la agudeza visual, ceguera repentina, alteración de la sensibilidad distal, presencia de heridas en miembros inferiores que no recuerde cómo se originaron.

Examen físico.

- Signos vitales: el paciente podría presentar valores elevados de presión arterial, los que deberían ser monitorizados ante la posibilidad de que haya desarrollado hipertensión arterial como complicación macrovascular.

Para realizar una adecuada medición de la presión arterial es importante seguir los siguientes pasos de acuerdo a lo recomendado por la AHA (Smith, 2005):

1. El paciente debe encontrarse sentado, con los pies tocando el piso y respaldo para su espalda y brazo. Debe permanecer en reposo por 5 minutos antes de tomar la presión.
 2. Debe retirarse toda la ropa que se encuentre sobre el brazo. El manguito a usarse debe ser de la medida correcta de acuerdo al grosor y tamaño del brazo del paciente.
 3. Se colocará el manguito sobre el brazo de forma que la parte central del mismo quede a la misma altura que el centro del esternón, donde se encontraría la aurícula derecha. Además, la línea media del manguito debe encontrarse sobre el sitio en el que se sientan las pulsaciones de la arteria braquial, pero manteniéndose con una separación del pliegue del codo de 2 a 3 cm.
 4. Se colocará la campana del estetoscopio entre el pliegue del codo y el manguito sobre la arteria braquial. Se procederá a inflar el manguito hasta 30 mmHg por encima de la presión a la que deje de sentirse las pulsaciones de la arteria radial de ese brazo.
 5. Se desinflará el manguito de 2 a 3 mmHg por segundo y se registrará el primer y último sonido de Korotkoff como la presión sistólica y diastólica sin redondear los valores obtenidos. Tanto quien realiza la toma de presión como el paciente deben permanecer en silencio durante el procedimiento.
- Peso y talla: deben tomarse para determinar el índice de masa corporal (IMC) del paciente, ya que podría presentar síndrome metabólico. Además, una pérdida de peso, si el paciente conoce su peso anterior, podría sugerir una descompensación como CAD.

- Observación: se puede observar xantomias y xantelasmas si presentara dislipidemia (complicación macrovascular), o áreas de irregularidad en el tejido adiposo que sugieran distrofia hipertrófica por el uso incorrecto de insulina. Es posible encontrar áreas de acantosis nigricans. También se podría percibir un aliento a frutas por la presencia de acetonas.
- Fondoscopia: es importante realizarla para determinar si existe algún cambio a nivel retinal como consecuencia de una diabetes mal controlada o de larga data. Los cambios se explicaron en una sección previa.
- Miembros inferiores: se debe evaluar la sensibilidad por dermatomas y los reflejos para determinar la posibilidad de neuropatía diabética. También debe evaluarse la integridad de los tejidos así como la presencia de edema, que podría indicar una nefropatía diabética.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se puede dividir en uno netamente sintomático así como en uno de laboratorio.

De acuerdo a síntomas	De acuerdo a la gasometría (anion gap)
Gastroenteritis	Cetoacidosis alcohólica
Estado hiperglicémico hiperosmolar	Intoxicación por etilenglicol
Infarto agudo de miocardio	Acidosis láctica
Pancreatitis	Intoxicación por metanol
Cetosis por inanición	Ingesta de paraldehído
	Rabdomiolisis
	Intoxicación por salicilatos
	Uremia

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de la cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

La *gastroenteritis aguda* se caracteriza por la presencia de diarrea de inicio rápido por un período menor a 2 semanas. El concepto de diarrea es la presencia de 3 o más deposiciones diarias o de más de 200 gramos de heces al día. No obstante, debe tenerse en

cuenta que este concepto también dependerá de los hábitos del paciente. La gastroenteritis además se puede acompañar de náusea, vómito, fiebre y dolor abdominal. Síntomas menos comunes son tos, rinorrea, astenia y pérdida de peso. En el examen físico, el paciente presentará dolor difuso a la palpación abdominal, con cierta defensa muscular voluntaria. Además, es importante evaluar el estado de deshidratación del paciente. De acuerdo a éste el paciente presentará alteraciones en su frecuencia cardiaca y presión arterial, humedad de mucosas, turgencia de la piel y el estado de conciencia del paciente (Alexandraki, 2013).

El *estado hiperosmolar hiperglicémico* es una complicación aguda de la diabetes mellitus tipo 2. Se caracteriza por una deshidratación marcada y niveles elevados de hiperglicemia. Al igual que con la cetoacidosis diabética, esta complicación es desencadenada por factores precipitantes, donde las infecciones, principalmente la neumonía, causan un 57.1% de los casos (Stoner, 2005).

Factores desencadenantes	Ejemplos
Infecciones	Neumonía, sepsis, infecciones del tracto urinario
Medicamentos	Glucocorticoides, diuréticos de asa, diuréticos tiazídicos
Falta de adherencia al tratamiento	
Diabetes no diagnosticada	
Abuso de sustancias	Alcohol, cocaína
Comorbilidades	IAM, ECV, pancreatitis, falla renal

Tabla 8. Factores precipitantes del estado hiperosmolar hiperglicémico (Stoner, 2005).

Los síntomas reportados por los pacientes o sus familiares suelen incluir náusea, vómito, dolor abdominal y astenia. Los altos niveles de glucosa en sangre y la imposibilidad para el uso de esta glicemia llevan al paciente a desarrollar síntomas

neurrológicos como alteraciones en el estado de conciencia, alteraciones visuales, debilidad muscular y convulsiones (Stoner, 2005).

El estado confusional agudo, que generalmente se presenta en estos pacientes, se refiere a una alteración en el grado de comprensión, coherencia y capacidad de razonamiento de los pacientes. Éste generalmente acompaña a los distintos grados de alteración del nivel de conciencia que puede presentar el paciente (Longo, 2012).

Nivel de conciencia	Definición
Somnolencia	Paciente presenta con un sueño superficial, del que se lo puede despertar fácilmente y se acompaña de períodos cortos de alerta.
Obnubilación	Paciente presenta una disminución en su nivel de alerta que se acompaña de una disminución en el interés por lo que lo rodea. La mayor parte del tiempo se encuentra dormido.
Estupor	Paciente presenta un sueño profundo, solo mostrando respuesta ante estímulos dolorosos o repetitivos únicamente, y ésta suele ser para evitarlos.
Coma	Paciente presenta un sueño profundo del que no puede ser despertado por ningún tipo de estímulo.

Tabla 9. Niveles de conciencia (Longo, 2012; Lerner, 2002).

Al examen físico lo más importante es el nivel de deshidratación del paciente. Además, se puede encontrar distensión abdominal como consecuencia de la gastroparesia inducida por la hiperglicemia. Los exámenes de laboratorio también pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. Como se mostrará en la siguiente sección, el estado hiperosmolar hiperglicémico se caracteriza por glicemias mayores a 600 mg/dL, osmolalidad mayor a 320 mOsm y un pH superior a 7.30 (Stoner, 2005).

El *infarto agudo de miocardio* se caracteriza por un dolor retroesternal opresivo con irradiación hacia la mandíbula, los dientes, hombros, brazos o espalda. Se acompaña

de disnea y diaforesis. En ocasiones los pacientes pueden presentar síntomas menos comunes como epigastralgia acompañada de náusea y vómito, síncope o alteraciones neurológicas. El diagnóstico se realiza a partir de una combinación de dos de los tres siguientes: clínica, cambios característicos en el electrocardiograma o aumento de las enzimas cardíacas (Carey, 2009).

Los cambios en el EKG corresponden a presencia de onda Q, alteraciones en el segmento ST como supra o infradesniveles, así como cambios en la onda T.

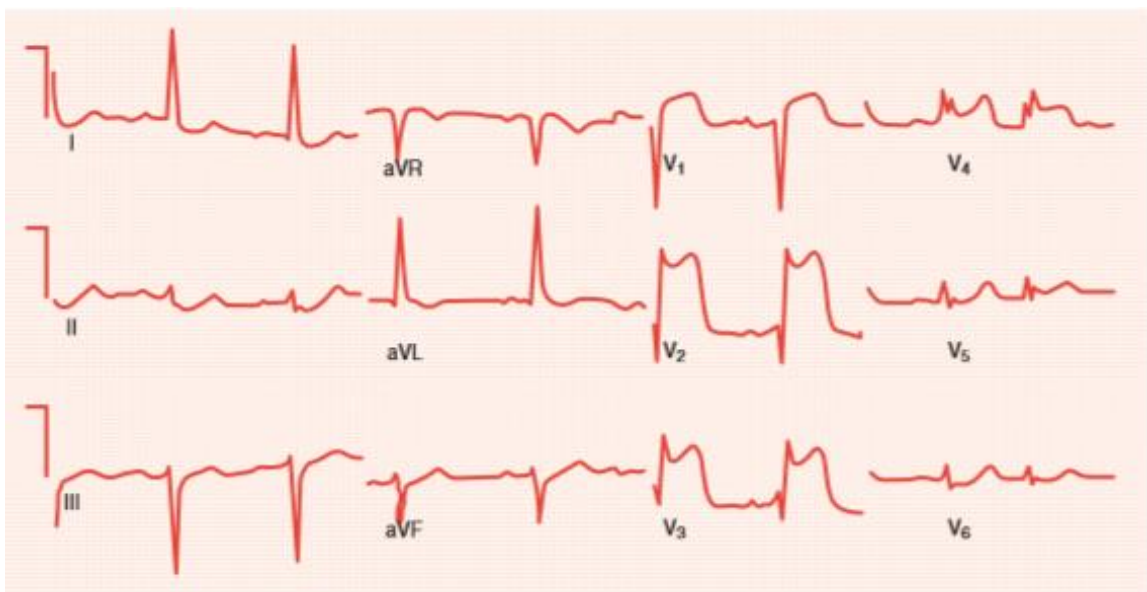


Figura 9. Ecocardiograma que demuestra supradesnivel de ST en las derivaciones V1 a V4 (Carey, 2009).

La elevación de las enzimas cardíacas corresponde a la salida de las proteínas intracelulares de los miocitos causada por la muerte y desintegración de los mismos. Estas sustancias pueden ser detectadas en sangre, pero su detección depende del tiempo que haya transcurrido desde el inicio del infarto (Carey, 2009).

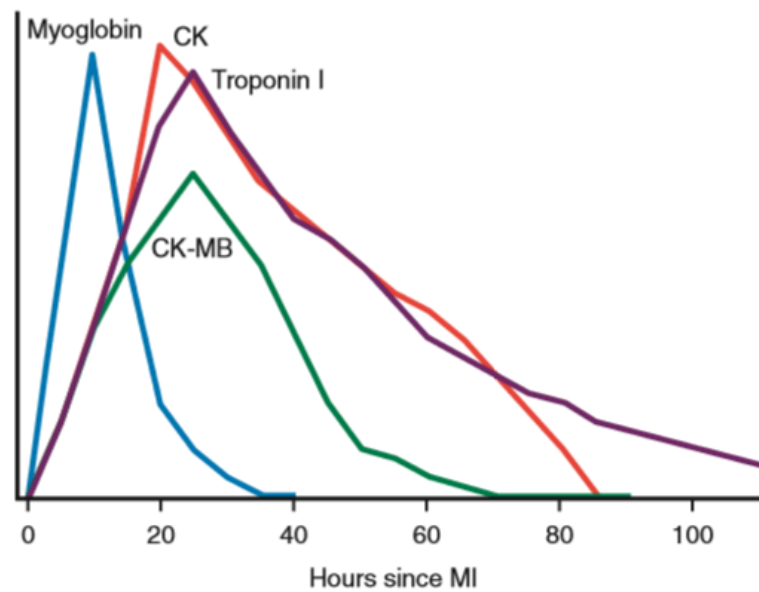


Figura 10. Secuencia de elevación de las enzimas cardíacas de acuerdo a las horas transcurridas tras un infarto de miocardio (Carey, 2009).

La *pancreatitis aguda* es una inflamación del páncreas que suele ocurrir más comúnmente por cálculos biliares y por el abuso de alcohol. Otras causas menos comunes son autoinmunes, inducida por fármacos, infecciones como ascariasis, metabólicas como hipertrigliceridemia e hipercalcemia, trauma, entre otras. El síntoma más común referido por los pacientes es dolor abdominal. Éste se ubica en el epigastrio y típicamente se irradia hacia la espalda. Éste puede acompañarse de náusea y vómito. El resto de síntomas y signos que puedan encontrarse al interrogatorio y examen físico dependerán de la severidad de la pancreatitis. El paciente podrá presentar alteración del estado de conciencia, crepitantes o ausencia del murmullo vesicular a la auscultación de los campos pulmonares, disminución de los ruidos hidroaéreos, distensión abdominal y disminución del volumen urinario. Si la pancreatitis se acompaña de hemorragia interna se puede observar los signos de Cullen y de Grey Turner. Más aun, el paciente puede desarrollar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (Carey, 2009).

Variables generales	
Temperatura	> 38.3 ó < 36°C
Frecuencia cardiaca	> 90 lpm o > 2 desviaciones estándar sobre el valor normal para la edad
Frecuencia respiratoria	> 20 rpm
Alteración del estado de conciencia	
Edema importante o balance positivo	> 20 mL/kg/d
Hiperglicemia	> 140 mg/dL en un pcte no diabético
Variables inflamatorias	
Leucocitos	> 12 000 μL^{-1} ó < 4 000 μL^{-1} ó > 10% de formas inmaduras
PCR	> 2 desviaciones estándar sobre el valor normal
Procalcitonina	> 2 desviaciones estándar sobre el valor normal
Variables hemodinámicas	
Hipotensión	PAS < 90 mmHg ó PAM < 70 mmHg ó disminución de la PAS > 40 mmHg en adultos ó < 2 desviaciones estándar por debajo del valor normal para la edad
Variables de disfunción orgánica	
Hipoxemia arterial	PaO ₂ /FiO ₂ < 300
Oliguria	Volumen urinario < 0.5 mL/kg/h por mínimo 2 horas a pesar de reanimación adecuada con fluídos
Creatinina	Aumento > 0.5 mg/dL
Coagulopatía	INR > 1.5 ó TTPa > 60 segundos
Íleo	Ausencia de ruidos hidroaéreos
Trombocitopenia	< 100 000 μL^{-1}
Hiperbilirrubinemia	Bilirrubina total > 4 mg/dL
Variables de perfusión tisular	
Hiperlactatemia	> 1 mmol/L
Disminución del llenado capilar	

Tabla 10. Criterios diagnósticos de SIRS (Neviere, 2014).

En los exámenes de laboratorio lo principal es la presencia de un aumento de tres veces el valor normal de las enzimas amilasa y lipasa. La amilasa es la primera en elevarse

y en retornar a su valor normal, aunque no es específica de enfermedad pancreática. Por el contrario, la lipasa se eleva más tarde, y su vida media más prolongada permite que permanezca elevada por una mayor cantidad de tiempo. Además, ésta es más sensible y específica para el diagnóstico de pancreatitis, el cual se beneficiará de la realización de una TAC abdominal para determinar la severidad de la enfermedad así como cualquier complicación que pueda surgir (Carey, 2009).

La *cetosis por inanición* se presenta en pacientes con ayuno prolongado, con una ingesta de energía menor a la que su cuerpo requiere. La cetosis se presenta por la activación de otras vías metabólicas para la obtención de energía. En casos más extremos de inanición el paciente presentará pérdida de peso acompañada de pérdida del tejido adiposo lo que ocasiona una pérdida de sustento de la piel, de forma que ésta cuelga. También puede existir una pérdida del tejido muscular y cambios en el cabello. El paciente presenta una disminución de su frecuencia cardiaca así como de su presión arterial. Además, puede presentar edema y alteraciones neurológicas como disminución en su capacidad de concentración. Otros síntomas pueden surgir de acuerdo a los déficits nutricionales que pueda presentar, como carencias de distintas vitaminas (Latham, 2002).

La *cetosis alcohólica* se produce en pacientes alcohólicos después de un período de ingesta elevada y seguida de alcohol. Los pacientes más susceptibles son aquellos con un estado nutricional subóptimo. Refieren náusea, vómito y dolor abdominal. Puede acompañarse de síntomas de otras patologías asociadas al consumo de alcohol, como una pancreatitis o una hepatitis. En consecuencia, se pueden encontrar alteraciones en las enzimas hepáticas así como en la amilasa y lipasa. Un factor importante a considerar, especialmente al diferenciar de una cetoacidosis diabética, es que en este caso el paciente se encuentra lúcido y alerta, ya que los pacientes con CAD presentan una diuresis

osmótica que causa un aumento de la osmolalidad, causando las alteraciones en el nivel de conciencia que se ve en estos pacientes. También se debe tener en cuenta que el paciente busca atención médica varios días después de la ingesta de alcohol, de forma que puede que no se detecte alcohol en sangre. La glicemia puede ser normal, baja o encontrarse elevada. No obstante, los valores de glucosa no suelen elevarse tanto como en pacientes diabéticos cuya acidosis tiene a su patología como causa de la cetosis. Sin embargo, podría evaluarse la hemoglobina glicosilada para descartar esta posibilidad en caso de que se encuentren glicemias altas. Otros exámenes importantes son la detección de cetonas en orina y sangre, en caso de que estuviera disponible, y una gasometría que mostraría la presencia de una acidosis metabólica con anion gap elevado (Mehta, 2014).

La intoxicación por etilenglicol generalmente representa un intento autolítico, aunque en ocasiones puede ser una ingesta accidental. Normalmente el etilenglicol causa sedación del sistema nervioso, central, sin embargo, al ser oxidado por deshidrogenasas se vuelve tóxico, al igual que el metanol. Los metabolitos del etilenglicol lesionan el riñón causando una lesión renal aguda. El paciente podría referir dolor en el flanco acompañado de hematuria y oliguria. También puede presentarse por una alteración en el estado de conciencia e incluso convulsiones. En los exámenes de laboratorio de encontrará acidosis metabólica con un anion gap alto (Sivilotti, 2013).

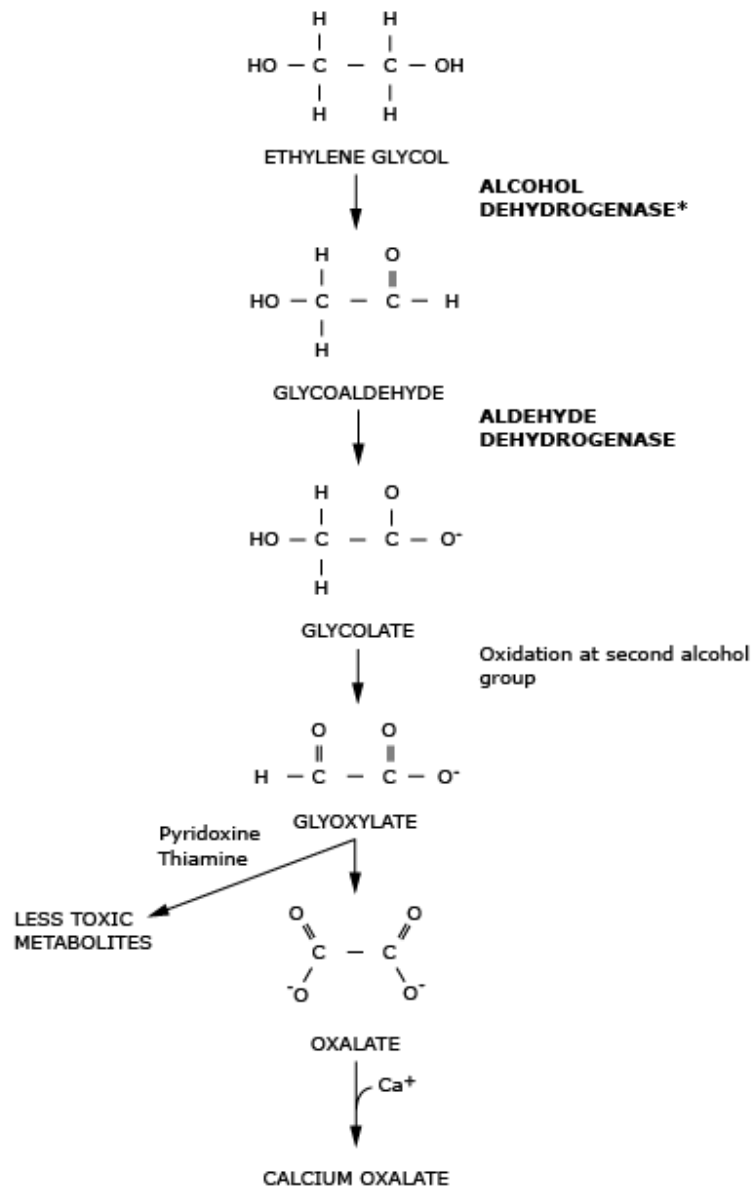


Figura 11. Metabolismo del etilenglicol. * El alcohol y el fomepizole bloquean esta enzima (Sivilotti, 2013).

La *intoxicación con metanol* suele ocurrir bajo las mismas condiciones que la de etilenglicol, aunque su ingestión accidental puede deberse a una sustitución ilegal de metanol por etanol. El metabolito tóxico del metanol daña el disco óptico, edematizándolo y causando una eventual ceguera. Además, lesiona los ganglios basales y conlleva a

acidosis metabólica con anion gap elevado. El paciente puede presentarse con visión borrosa, un estado confusional agudo, convulsiones e incluso coma (Sivilotti, 2013).

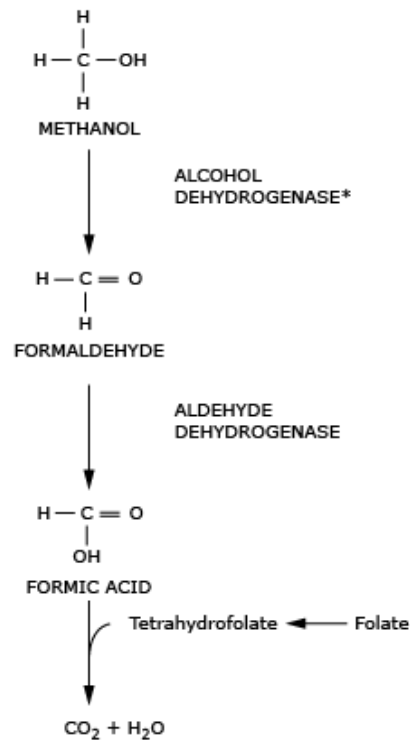


Figura 12. Metabolismo del metanol. * El alcohol y el fomepizole bloquean esta enzima (Sivilotti, 2013).

La *rabdomiolisis* es una enfermedad causada por la destrucción de células del músculo esquelético. El origen de la destrucción de dicho tejido es muy variado y depende de la edad del paciente. En pacientes adultos las causas más comunes se resumen en la siguiente tabla. En el caso de los pacientes pediátricos es más común que surjan como resultado de miositis virales, trauma, enfermedades del tejido conectivo, ejercicio o sobredosis de medicamentos (Khan, 2009).

Causa	Ejemplos
Drogas y medicamentos	Heroína, metadona, cocaína, anfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, salicilatos, teofilina, antidepresivos tricíclicos, estatinas, síndrome neuroléptico maligno
Trauma	Por golpes, por aplastamiento, por quemaduras de tercer grado, por quemaduras eléctricas
Ejercicio	Actividad excesiva, especialmente si es esporádica; status epiléptico, psicosis
Temperatura	Exposición al frío o calor extremos. Hipertermia maligna, golpe de calor. Temperatura corporal mayor a 42°C o igual por un tiempo mayor a 45 minutos a 8 horas
Isquemia muscular	Síndrome compartimental, embolismo, trombosis, hipotensión, shock, anemia falciforme
Inmovilidad prolongada	Por el uso de anestesia, intoxicación por etanol, coma
Infecciones	Virus de la influenza, VIH, virus Coxsackie, virus del Ebstein-Barr, CMV, virus del herpes simplex, virus de la varicella zoster, <i>Legionella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> spp, <i>E. choli</i>
Alteraciones endócrinas y electrolíticas	Hiponatremia, hipernatremia, hipokalemia, hipofosfatemia, hipotiroidismo, hipertiroidismo, CAD, estado hiperosmolar hiperglicémico
Enfermedades genéticas	Anormalidades en el metabolismo de lípidos y del glucógeno
Enfermedades del tejido conectivo	Polimiositis, dermatomiositis, síndrome de Sjögren

Tabla 11. Causas más comunes de rabdomiolisis (Khan, 2009)

La clínica de la rabdomiolisis es muy variante y puede acompañarse de distintos síntomas de acuerdo a la etiología de la misma. No obstante, el paciente suele referir dolor y edema del músculo afectado, así como impotencia funcional con el mismo. Una característica muy típica es la presencia de orina del color de té por la presencia de mioglobinuria. Otros síntomas menos específicos son astenia, fiebre, dolor abdominal, náusea y vómito. El diagnóstico definitivo se logra mediante la detección de mioglobina en

orina así como por el aumento de la CK sérica. Ésta se eleva entre 2 a 12 horas después de la muerte del tejido muscular, realiza un pico entre las 24 y 72 horas para disminuir un 39% de su valor anterior cada día (Khan, 2009).

Los pacientes con *intoxicación por salicilatos* presentan una intoxicación moderada si consumen 150 a 200 mg/kg y una severa si consumen 300 a 500 mg/kg de salicilatos. El consumo de estas alta dosis se acompaña de hiperventilación, hemorragias, náusea, vómito y dolor abdominal. En los exámenes de laboratorio se puede encontrar alteraciones en los tiempos de coagulación por interferencia con el metabolismo de la vitamina K. También existen efectos tóxicos a nivel de las plaquetas por lo que éstas no funcionan de forma adecuada. En la química sanguínea se puede encontrar hipoglicemia así como elevaciones en la creatinina por la lesión renal aguda que puede surgir como resultado de la intoxicación. Se puede encontrar además hiponatremia e hipokalemia, además de una acidosis metabólica con anion gap aumentado en la gasometría (Alemán, 2014).

Diagnóstico

El paso inicial para el diagnóstico de este paciente fue tomar una medida de glicemia capilar cuyo valor fue de 500 mg/dL. No obstante, todo paciente debe tener un valor de glicemia sérica. A partir de este valor se debe hacer el diagnóstico diferencial entre una cetoacidosis diabética y un estado hiperosmolar hiperglicémico. Para ello es importante realizar una gasometría inicial al paciente. Ésta preferentemente debe ser arterial, sin embargo, se ha visto que los valores obtenidos de pH difieren poco entre una arterial y una venosa siempre que no haya una alteración respiratoria, por lo que se puede optar por realizar una gasometría venosa, especialmente para el seguimiento. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el uso de una gasometría venosa tiene un nivel de evidencia C (Westerberg, 2013).

La gasometría nos ayudará con datos como el pH así como el bicarbonato, necesarios para el diagnóstico diferencial y para determinar el grado de severidad de la cetoacidosis diabética. Asimismo, se puede utilizar los valores obtenidos en el mismo para el cálculo de diversas variables que ayudarán en el diagnóstico y tratamiento, para lo que también será importante obtener valores de electrolitos y una química sanguínea. Además, para el diagnóstico es importante la realización de cetonas en sangre u orina (Westerberg, 2013).

Criterio	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar hiperglicémico
	<i>Leve</i>	<i>Moderado</i>	<i>Severo</i>	
<i>Glicemia</i>	> 250 mg/L			> 600 mg/L
<i>Anion gap</i>	> 10mEq/L	> 12mEq/L	> 12mEq/L	Variable
<i>pH arterial</i>	7.24 - 7.30	7.00-7.24	<7.00	> 7.30
<i>Osmolalidad sérica efectiva</i>	Variable			> 320 mOsm/kg
<i>Estado mental</i>	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma	Estupor/coma
<i>Bicarbonato sérico</i>	15-18 mEq/L	10-15 mEq/L	< 10 mEq/L	> 18 mEq/L
<i>Cetonas séricas</i>	Positivo			Pocas
<i>Cetonas urinarias</i>	Positivo			Pocas

Tabla 12. Criterios para el diagnóstico diferencial entre CAD y EHH (Westerberg, 2013).

Otros exámenes que deben solicitarse son electrolitos en suero. Como parte de la fisiopatología de la cetoacidosis diabética existe una disminución del potasio sérico, por lo que se debe determinar el valor del mismo para determinar si es necesario corregirlo. De la misma manera, el paciente puede presentar una pseudohiponatremia, por lo que es fundamental la determinación del sodio sérico. Asimismo, se puede utilizar la fórmula a

continuación para determinar el valor real del sodio. El valor normal del sodio corregido es de 135 a 140 mEq/L (Westerberg, 2013).

$$\text{Sodio corregido} = Na + [0.016 \times (\text{glucosa} - 100)]$$

Otros electrolitos que pueden encontrarse alterados y deben determinarse son el magnesio y el fosfato. Ambos pueden encontrarse dentro de valores normales. Sin embargo, el magnesio puede encontrarse disminuido debido a la diuresis osmótica que se da en los pacientes. Por el contrario, el fosfato puede encontrarse elevado, pero generalmente sus valores disminuirán con la instauración del tratamiento (Westerberg, 2013).

El valor de creatinina y urea deben obtenerse para determinar el estado renal del paciente. De acuerdo al grado de deshidratación del paciente estos valores pueden encontrarse incrementados, y el paciente puede incluso presentar una lesión renal aguda (Westerberg, 2013).

A partir del valor de urea, en caso de que no pueda solicitarse, se puede calcular el BUN de la siguiente manera (Pitarch, 2013):

$$BUN(mg/dL) = \frac{Urea(mg/dL)}{2.1428}$$

Con todos estos datos se puede calcular la osmolalidad del plasma, la misma que tiene valores variables en el caso de una CAD, pero en un estado hiperosmolar hiperglicémico se encuentra sobre 320 mOsm/kg. Los valores normales son de 285 a 295 mOsm/kg (Westerberg, 2013). La fórmula para el cálculo de la osmolalidad es (Westerberg, 2013):

$$Osmolalidad = 2 \times (Na + K) + \left(\frac{glucosa}{18}\right) + \left(\frac{BUN}{2.8}\right)$$

En el caso de una cetoacidosis diabética se puede realizar un cálculo del anion gap, el cual se va a encontrar incrementado. Su valor normal es entre 7 y 13 mEq/L. En la CAD, el anion gap se va a ver incrementado, al igual que en las condiciones discutidas en la sección de diagnóstico diferencial (Westerberg, 2013).

$$\text{Anion gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Es importante realizar una biometría hemática, la cual mostrará la presencia de leucocitosis aun en la ausencia de una infección, en cuyo caso es más importante la presencia de neutrofilia. También se podrá encontrar un aumento en el hematocrito, sugerente de una hemoconcentración por el estado de deshidratación del paciente (Westerberg, 2013).

Dentro del estudio de una infección, se debe solicitar un cultivo de orina, un hemocultivo y una radiografía de tórax en busca de los probables focos de infección, siempre que exista sospecha clínica de que los mismos sean necesarios. Asimismo, es importante realizar a los pacientes un electrocardiograma ya que un síndrome coronario podría ser el causante de la descompensación además de encontrarse dentro del diagnóstico diferencial en sí de la CAD, por lo que es fundamental descartarlo, especialmente si se tiene en cuenta que éste da síntomas atípicos en pacientes diabéticos. Más aun, debe tenerse en cuenta que los pacientes pueden presentar alteraciones del potasio que pueden causar efectos a nivel cardíaco, por lo que es fundamental que a todo paciente se le realice este examen (Westerberg, 2013).

En el caso de este paciente, se realizaron los exámenes detallados en el Anexo A. En ellos lo relevante es la presencia de una leucocitosis de 13 470 con neutrofilia de 77.1%. Además se observa un hematocrito de 56.2% que puede explicarse por una hemoconcentración. La glicemia sérica es de 656 mg/dL, confirmando la hiperglicemia

observada en la medición capilar que se realizó al ingreso del paciente a la emergencia. También se ve una elevación de la creatinina de 1.6 mg/dL que debe ser monitorizada para determinar si se presenta o no una lesión renal aguda. Además, este valor puede explicarse por el estado de deshidratación del paciente o incluso podría pensarse que es el valor de creatinina que el paciente maneja normalmente al ya tener cierto grado de enfermedad renal crónica por nefropatía diabética, dato que no ha sido referido por el paciente. Finalmente, se observa una hemoglobina glicosilada de 12.60 que muestra que su diabetes no se encontraba bajo control.

La gasometría arterial muestra una acidemia (pH de 7.3) por acidosis metabólica (HCO_3^- : 8.0 mmol/L) y alcalosis respiratoria (pCO_2 : 15.0 mmHg) no compensada. El urianálisis es no infeccioso pero muestra glucosuria y cetonuria.

De acuerdo a los hallazgos en el examen físico se puede identificar al foco infeccioso como una faringoamigdalitis bacteriana, de probable etiología estreptocócica. Para ello se puede utilizar los criterios de Centor, de acuerdo a los cuales, mientras más criterios cumpla el paciente, más probable es que presente una faringoamigdalitis por *Streptococcus* del grupo A. El paciente cumple con 3 de los 4 criterios presentados a continuación.

Criterios de Centor
Exudados en amígdalas
Adenopatía cervical anterior dolorosa
Historia de fiebre
Ausencia de tos

Tabla 13. Criterios de Centor para diagnóstico de faringoamigdalitis por *Streptococcus* del grupo A (Chow, 2014).

Al paciente no se le realizó ningún otro tipo de estudio ya que de acuerdo a su clínica no era necesario realizar estudios como radiografías de tórax. No obstante, un

estudio fundamental que se debería haber realizado en este paciente era un electrocardiograma por las razones antes expuestas. Más aun, en este paciente es muy importante tener una vigilancia estricta por su riesgo cardiovascular, el cual se encuentra incrementado por su antecedente de diabetes así como por el antecedente familiar de infarto agudo de miocardio que sufrió su tío a los 54 años de edad. Es importante recordar que el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa en pacientes con antecedentes de familiares de primer grado con enfermedad cardiovascular aterosclerótica o muerte por IAM antes de los 55 años en hombres o de los 65 años en mujeres. El cigarrillo es un factor de riesgo reversible, que representa un aumento en la probabilidad de un evento cardiovascular si se consume más de 20 cigarrillos al día. No obstante, el paciente no presentaba un consumo tan elevado (5 cigarrillos al mes), además de que ha detenido su consumo por 14 años (Wilson, 2014).

Finalmente, el antecedente más importante de este paciente es su diagnóstico establecido de diabetes mellitus tipo 2. Por ello es importante conocer los criterios diagnósticos así como la clasificación de esta enfermedad.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) clasifica a esta enfermedad en 4 categorías (American Diabetes Association, 2014), aunque éstas no logran demostrar de forma clara la heterogeneidad que existe en cada categoría:

- a) Diabetes tipo 1: surge por ausencia de insulina por destrucción de las células β del páncreas. Generalmente esto es el resultado de una reacción autoinmune de forma que se puede estudiar la existencia de anticuerpos para islotes, para decarboxilasa de ácido glutámico, transportador de zinc ZnT8. No obstante, no todos los pacientes presentan estos anticuerpos. Si se encuentran los anticuerpos se considera que presentan diabetes tipo 1A, si no es una diabetes 1B. Además,

existe un grupo que presenta un espectro variable de índice de masa corporal, presencia de autoanticuerpos y aumento en los requerimientos de insulina que se conocen como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA). Estos pacientes se beneficiarían de un tratamiento con insulina (McCulloch, 2014). Por ello, puede optarse por realizar exámenes de autoanticuerpos a pacientes que presenten:

Características de los pacientes
Inicio de la enfermedad antes de los 50 años
Síntomas agudos
Índice de masa corporal menor a 25 kg/m ²
Antecedente personal o familiar de enfermedades autoinmunes

Tabla 14. Características de pacientes con diagnóstico de diabetes que se beneficiarían de pruebas inmunológicas (McCulloch, 2014).

Estos pacientes deberán ser tratados con insulina en caso de que presenten uno o más de los autoanticuerpos posibles (McCulloch, 2014).

- b) Diabetes tipo 2: surge por resistencia a la insulina que se acompaña por una disminución progresiva en la secreción de la misma. Surge tanto de causas ambientales como genéticas, y tiene una relación directa con el índice de masa corporal (McCulloch, 2014).

Se ha determinado que para el momento del diagnóstico, 50% de la función de las células beta ha desaparecido, y que un 4% disminuye de forma anual, de manera que es probable que en algún momento el paciente requiera insulina (Petznick, 2011).

Generalmente, los pacientes con diabetes tipo 1 son quienes presentan cetoacidosis. No obstante, infecciones severas y otras enfermedades pueden desencadenar una CAD en un paciente con diabetes tipo 2 (McCulloch, 2014).

c) Diabetes causada por causas específicas:

a. Alteraciones genéticas

i. Células beta del páncreas: Una de las entidades más comunes es la diabetes tipo MODY por sus siglas en inglés (Maturity onset diabetes of the young) que es una diabetes independiente de insulina que surge en pacientes menores de 25 años quienes no presentan autoanticuerpos. Existen distintos grupos de acuerdo al gen afectado. La tabla en la siguiente página resume cada categoría con el gen en cuestión así como características especiales de cada uno (McCulloch, 2014).

ii. Insulina: son poco comunes y se deben a anormalidades en el receptor de la insulina o en la estructura de la misma (McCulloch, 2014).

b. Enfermedades del páncreas exócrino: Son causados por cualquier enfermedad o daño que reciba el páncreas. Esto causará una disminución en la reserva de insulina o en la respuesta que provoca la insulina. No obstante, al ser un daño general también existe una disminución en la producción de glucagón, de forma que los individuos tienen una mayor propensión a realizar hipoglicemias. Ejemplos de enfermedades que pueden causar esto son la fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatitis crónica y resección pancreática entre otras (McCulloch, 2014).

Clasificación	Gen afectado	Características especiales
1	Factor nuclear 4 alfa del hepatocito (HNF4A)	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la secreción de insulina en respuesta a los niveles de glicemia - Tratamiento inicial con sulfoniureas - Mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares
2	Glucocinasa	<ul style="list-style-type: none"> - Causa un aumento en el umbral de glucosa que genera secreción de insulina - Tratamiento a base de dieta - No riesgo de complicaciones vasculares
3	Factor nuclear 1 alfa del hepatocito (HNF1A)	<ul style="list-style-type: none"> - Secreción anormal de insulina y umbral renal de glucosa bajo - Tratamiento inicial con sulfoniureas - Mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares
4	Factor promotor de insulina 1 (IPF1)	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la activación del gen de la insulina en respuesta a la glicemia - Mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares
5	Factor nuclear 1 beta del hepatocito (HNF1B)	<ul style="list-style-type: none"> - Atrofia pancreática, desarrollo renal anormal, insuficiencia renal progresiva, hipomagnesemia, aumento de transaminasas, anomalías genitales
6	Factor de diferenciación neurogénica 1	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de regulación del desarrollo del páncreas endócrino

Tabla 15. Clasificación de diabetes tipo MODY (McCulloch, 2014).

- c. Inducido por medicamentos o químicos: estas sustancias pueden alterar el metabolismo normal de la insulina y la glucosa a varios niveles, de forma que puede existir un aumento en la gluconeogénesis hepática, resistencia a la acción de la insulina, alteración en la tolerancia a la insulina y disminución de la secreción de insulina (McCulloch, 2014).

Categoría	Agentes	Mecanismo
<i>Anti-infecciosos</i>		
Fluoroquinolonas	Moxifloxacina	Alteración en la secreción de insulina
Antiretrovirales para VIH	Inhibidores de la proteasa Inhibidores de la transcriptasa inversa (NRTI)	Aumento en la resistencia a la insulina. Síndrome metabólico asociado a antiretrovirales
Otros	Pentamidina	Función de células beta alteradas
<i>Antipsicóticos</i>		
Primera generación	Clorpromacina	No establecido
Segunda generación	Clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona	No establecido
<i>Cardiovascular</i>		
Betabloqueadores	Atenolol, metoprolol, propanolol	Disminuye sensibilidad a la insulina.
Hipolipemiantes	Niacina, estatinas	Niacina: Alteración en metabolismo hepático de glucosa Estatinas: Alteración en la tolerancia a la insulina
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida, clortalidona	Disminución del potasio corporal que causa disminución de la secreción de insulina e incremento en la resistencia a la insulina
Vasodilatadores	Diazoxida	Disminución de la secreción de insulina y sensibilidad a la misma además de aumento en la producción hepática de glucosa
Vasopresores	Epinefrina, norepinefrina	Activación de glucogenolisis, aumento de gluconeogenesis, estimulación de glucagón y cortisol, inhibición en la secreción de insulina

Tabla 16. Medicamentos que pueden causar diabetes mellitus (McCulloch, 2014). La tabla continúa en la siguiente página.

Categoría	Agentes	Mecanismo
<i>Agonistas de GnRH</i>		
		Disminuye sensibilidad a la insulina.
<i>Glucocorticoides sistémicos</i>		
		Multifactorial: aumento gluconeogénesis hepática, aumento resistencia a la insulina
<i>Hormonas sexuales</i>		
Anticonceptivos orales	Combinación de estrógeno y progesterona, solo progestina	Alteración metabolismo hepático de glucosa, aumento resistencia periférica a insulina
Progestina	Acetato de megestrol	
<i>Hormonas de crecimiento</i>		
	Somatropina, tesamorelina	Aumento respuesta contrareguladora
<i>Inmunosupresores</i>		
	Ciclosporina, tacrolimus	Disminución de la síntesis y liberación de insulina

Tabla 16. Cont. Medicamentos que pueden causar diabetes mellitus (McCulloch, 2014).

- d) Diabetes gestacional: aquélla que es diagnosticada durante el embarazo. Ésta surge por un aumento en las hormonas contrarreguladoras de la insulina, secretadas por la placenta, que causan resistencia a la insulina, así como el aumento en el consumo de glucosa necesario para cubrir las necesidades de la madre y el feto (McCulloch, 2014).

Aparte de esta clasificación, existen ciertas enfermedades que pueden acompañarse de diabetes, que surgen como consecuencia de alteraciones en hormonas que regulan la secreción de insulina. Estas enfermedades son: síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma, glucagonomas, somatostatinoma e hipertiroidismo (McCulloch, 2014).

De la misma manera, se ha visto que ciertas infecciones virales pueden causar diabetes. Se cree que el mecanismo puede ser un daño directo a las células beta o la

inducción del mismo por autoinmunidad. Por ejemplo, la infección crónica por el virus de la hepatitis C parece tener una relación con una mayor predisposición por diabetes mellitus (McCulloch, 2014).

Tratamiento

Manejo inicial.

El manejo inicial del paciente consta de 4 pasos fundamentales para el tratamiento adecuado.

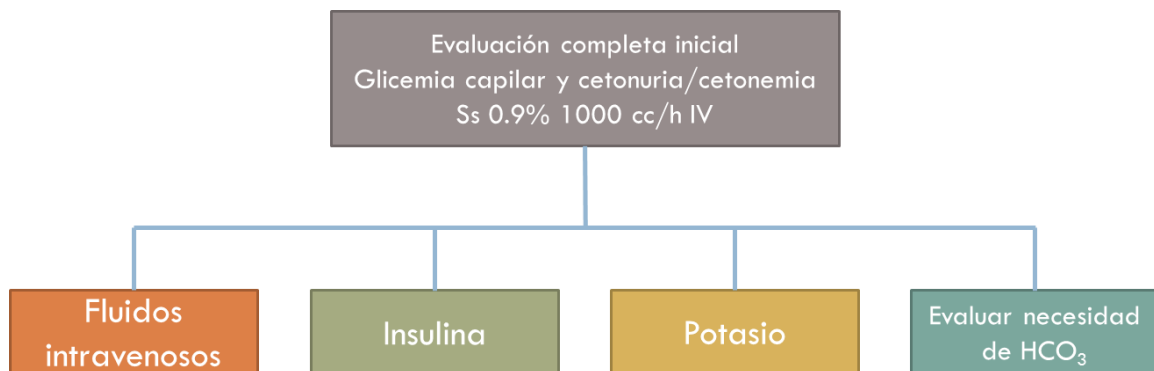


Figura 13. Puntos fundamentales en el tratamiento de un paciente con cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

Se debe establecer una vía periférica permeable para la administración de líquidos. Es importante hidratar adecuadamente al paciente, estableciendo la cantidad necesaria de líquidos de acuerdo al grado de deshidratación que éste presente. No obstante, de forma general se puede iniciar la hidratación con 15 a 20 mL/kg, la misma que se irá disminuyendo a un rango de 4 a 14 mL/kg de acuerdo a la respuesta del paciente. Éste debe ser monitorizado de forma continua para determinar cualquier indicio de sobrecarga de volumen o de que persista su déficit (Westerberg, 2013).

El tipo de líquido que se utilizará para el rescate inicial es una solución salina al 0.9%. No se debe utilizar Lactato de Ringer ya que puede contribuir a la acidosis, ni

dextrosa por la hiperglicemia. No obstante, en cuanto se consigan valores de glucosa de 200 mg/dL o menores se deberá iniciar una solución con dextrosa. Igualmente, se puede utilizar concentraciones menores de solución salina, por ejemplo una al 0.45%, si el sodio plasmático corregido es normal o alto (Westerberg, 2013). Para determinar el valor del sodio corregido se puede usar la fórmula que se encuentra en el apartado de diagnóstico.

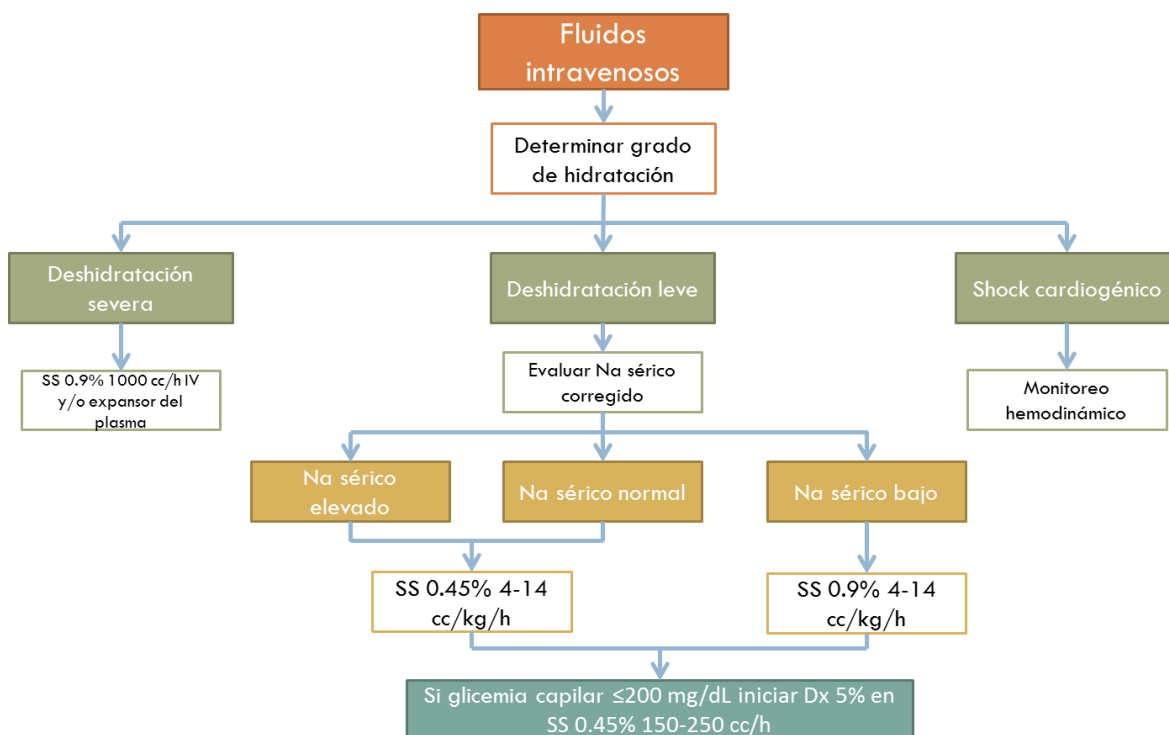


Figura 14. Resumen del uso de fluidos intravenosos para el manejo de la cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

La insulina debe iniciarse de una a dos horas después de que se inician los fluidos. Es mejor administrarla por vía intravenosa, aunque hay evidencia favorable a su uso subcutáneo en casos de cetoacidosis diabética no complicada. La dosis de insulina debe corregirse para que la disminución de la glicemia se mantenga en un rango de 50 a 70 mg/dL/hora. La dosis de insulina a administrarse será de un bolo de 0.1 unidades por kg de peso, seguido de una infusión continua con una dosis de 0.1 U/kg/hora. Otro esquema es el

uso de 0.14 U/kg/hora sin la administración de un bolo previo. Una vez que el valor de glucosa disminuya a por debajo de 200 mg/dL se debe disminuir la infusión de insulina a 0.05 a 0.1 U/kg/h, junto a la administración de dextrosa como se mencionó anteriormente. En el caso de que se decida usar la insulina por vía subcutánea se dará un bolo de 0.3 U/kg seguido de 0.1 U/kg cada hora o de 0.2 U/kg cada 2 horas (Westerberg, 2013).

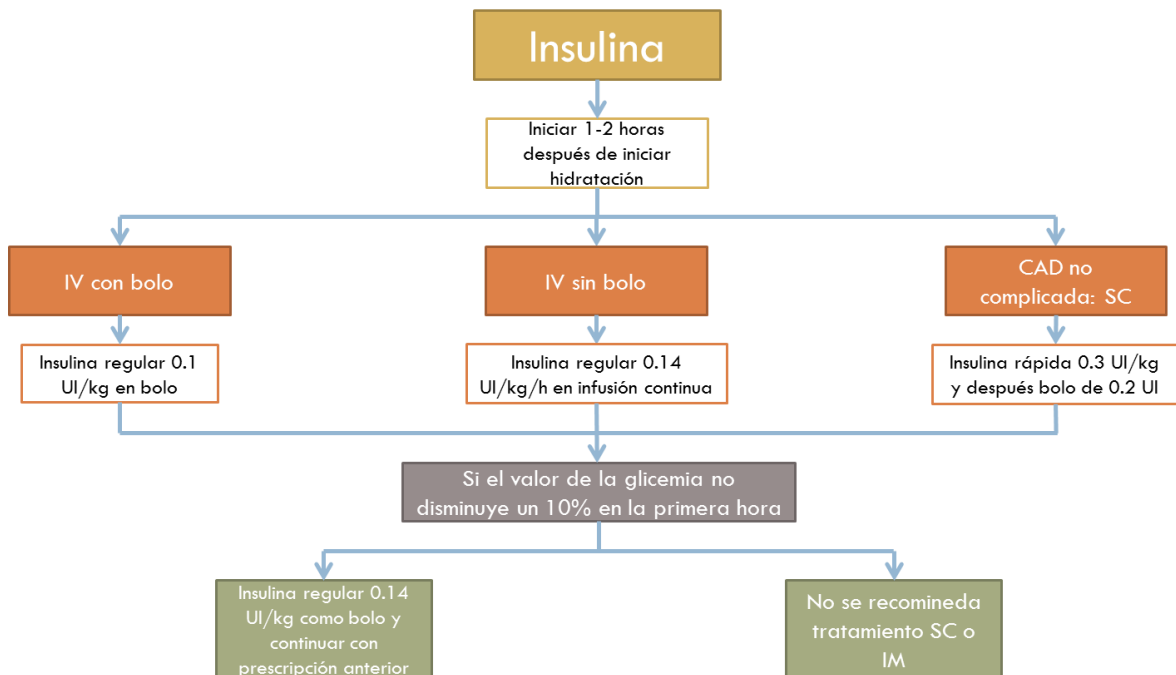


Figura 15. Resumen del uso de insulina para el manejo de la cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

Como ya se mencionó, los niveles de potasio van a encontrarse alterados en los pacientes con CAD, por lo que es importante realizar mediciones del mismo cada 2 a 4 horas. Es importante mantener un control estricto ya que a pesar de que los niveles se encuentren elevados de forma inicial, la hidratación puede causar su disminución por dilución. Más aun, aunque el potasio sérico se encuentre elevado, los valores del potasio intracelular son bajos, por lo que la administración de potasio debe iniciarse con niveles iguales o menores a 5.2 mEq/L. Si el valor de potasio se encuentra entre 3.3 y 5.2 mEq/L

se puede dar 20 a 30 mEq de potasio por cada litro de solución que se administre al paciente. Si el valor de potasio sérico es menor a 3.3 mEq/L, la infusión será de 20 a 30 mEq del electrolito pero por hora, independientemente del ritmo al que se esté pasando los líquidos. Más aun, estos pacientes no deberán recibir insulina hasta que el valor sérico del potasio sea mayor a 3.3 mEq/L. Si el potasio sérico es mayor a 5.2 mEq/L no se debe administrar potasio. Además, es importante tener en cuenta que los pacientes que reciben potasio deben tener una función renal normal y deben encontrarse monitorizados (Westerberg, 2013).

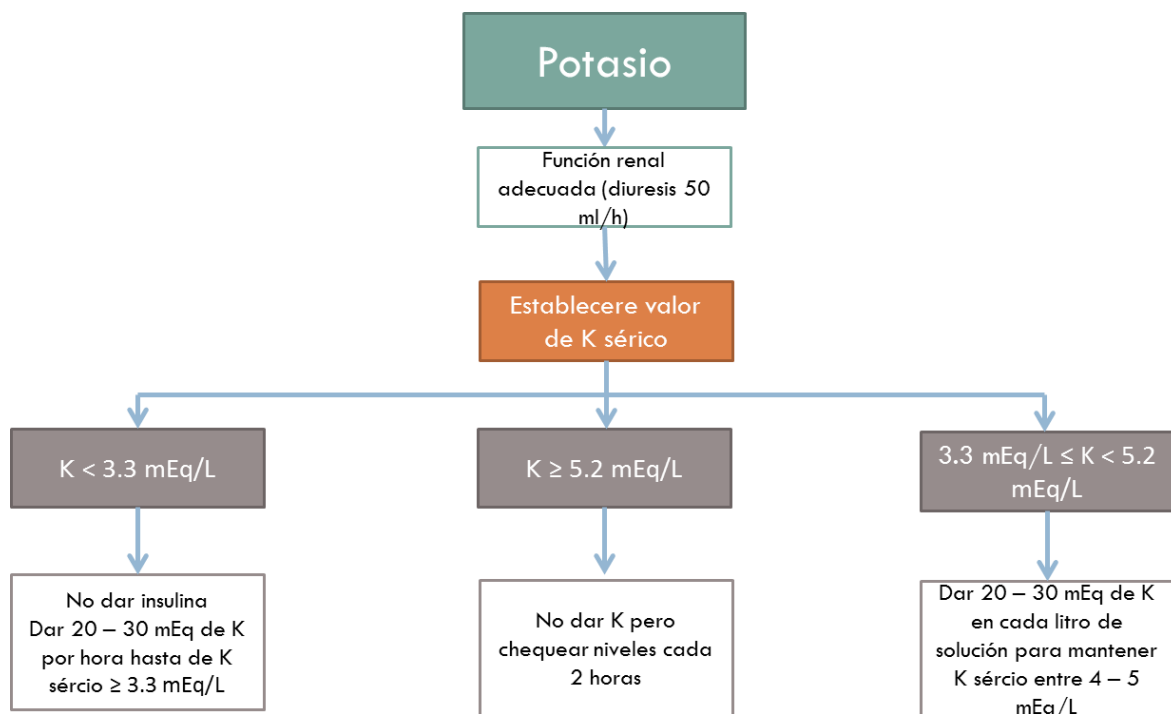


Figura 16. Resumen del uso de potasio para el manejo de la cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

Finalmente, los estudios han demostrado que no existe ningún beneficio con la administración de bicarbonato intravenoso a menos que el paciente presente una CAD severa con un pH menor a 6.9. En ese caso se debe administrar una infusión con 100 mEq

bicarbonato de sodio diluido en 400 mL de agua estéril con 20 mEq de cloruro de potasio.

Se administrará la solución en 2 horas (100 mL/h) (Westerberg, 2013).

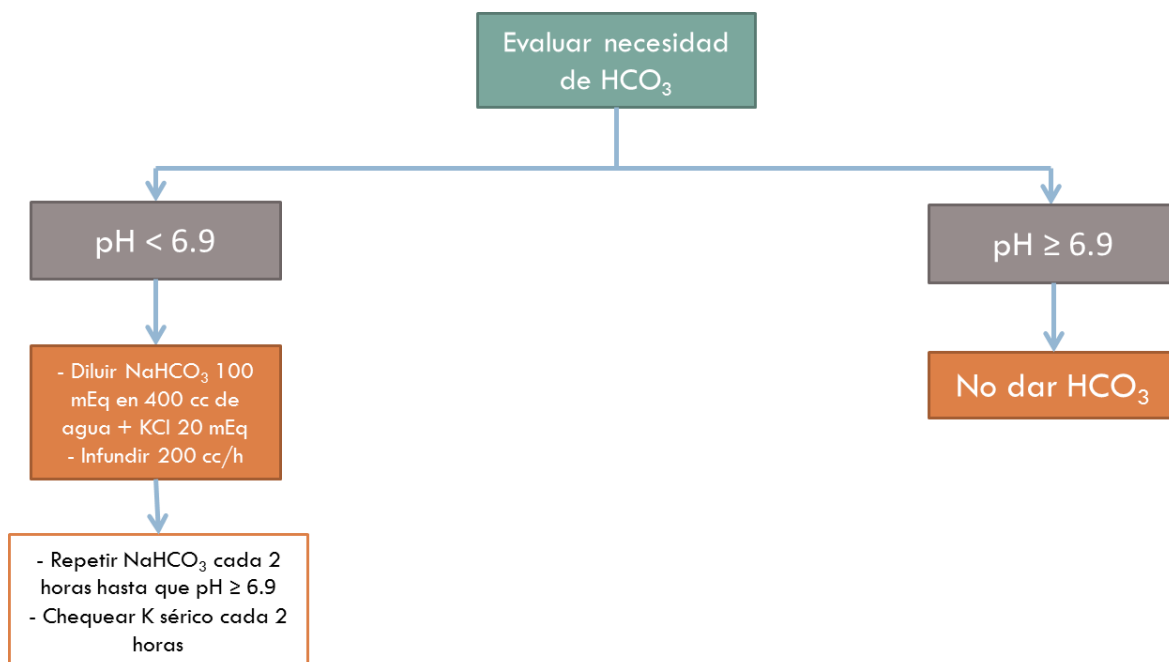


Figura 17. Resumen del uso de bicarbonato para el manejo de la cetoacidosis diabética (Westerberg, 2013).

Se considera que el cuadro de cetoacidosis diabética se ha resuelto cuando el paciente presenta un valor de glucosa sérica por debajo de 200 mg/dL, el pH se encuentra por encima de 7.3 y el bicarbonato sérico igual o mayor a 18 mEq/L (Westerberg, 2013).

A este paciente se lo catalogó como uno con deshidratación severa, por lo que al ingreso se le colocó un bolo de 1000 mL de solución salina al 0.9% y se le dejó con una hidratación de 1000 mL de la misma solución cada 6 horas. Como el paciente presentaba un sodio sérico de 142 mEq/L y uno corregido de 150 mEq/L no requería de correcciones en la solución administrada. En cuanto a la insulina, en el hospital catalogaron a su CAD como una no complicada por lo que administraron tratamiento con insulina subcutánea. Se le indicó insulina Lantus 21 UI QD y se dejó un esquema para corrección con insulina regular. La dosis que se le calculó es la adecuada para pasar en bolo (0.3 UI/kg). No

obstante, la que está indicada es la insulina de acción rápida, mientras que la insulina Lantus es de acción prolongada, de forma que inicialmente la glicemia permanecería elevada y debería ser controlada con dosis altas de insulina rápida a forma de corrección hasta que la insulina Lantus empezara a actuar. Quizá esta administración inadecuada de insulina podría explicar la hipoglicemia que realizó el paciente poco después de su ingreso.

En cuanto al potasio, al ingreso el paciente tenía una calemia de 5.3. De acuerdo al artículo de Westerberg, el paciente no requería de la administración de una solución con potasio, solo vigilancia estrecha, lo que se cumplió.

Finalmente, durante su estancia en emergencia así como hospitalización, el paciente nunca recibió una infusión de bicarbonato. Su pH nunca fue menor a 6.9 por lo que no hubo problemas en el manejo en esta área.

Tratamiento intrahospitalario.

Una vez que se ha superado la cetoacidosis diabética y el paciente tolera la vía oral, se puede iniciar el uso de insulina subcutánea, manteniendo por 2 horas más la infusión de insulina para evitar picos de hiperglicemia. En el caso de que el paciente ya utilizara en el pasado insulina, se podría iniciar el tratamiento con la dosis que usaba previamente. Caso contrario se deberá iniciar con una dosis de 0.5 a 0.8 mg por kilogramo de peso al día, dividiendo la dosis total calculada en varias dosis diarias (Westerberg, 2013).

Después de que el paciente superara su hipoglicemia, sus glicemias se mantuvieron elevadas a pesar de la dosis de insulina Lantus de 21 UI y las correcciones con insulina rápida. Por este motivo, fue necesario mantener los esquemas de correcciones así como subir la dosis de insulina Lantus a 32 UI. Sin embargo, es importante recalcar que la dosis de insulina de acción prolongada era menor a la que necesitaba diariamente, además de que

no se le administraba varias dosis, sino una única, lo que explicaría que haya necesitado correcciones durante toda su hospitalización.

Tratamiento al alta.

El paciente puede ser dado de alta una vez que sus valores de glicemia se hayan mantenido controlados. El tratamiento será continuar con la dosis establecida de insulina. Posteriormente se podrá evaluar si el paciente puede ser tratado conjuntamente con una terapia por vía oral o si su capacidad de secreción de insulina es inexistente o insuficiente, de forma que requiere de un tratamiento único con insulina (Petznick, 2011).

Los pacientes con diabetes tipo II tienen resistencia a la insulina así como una disminución progresiva en su secreción. En consecuencia, la secreción continua de insulina, así como la que se secreta en respuesta a la ingesta de carbohidratos empieza a disminuir (Petznick, 2011).

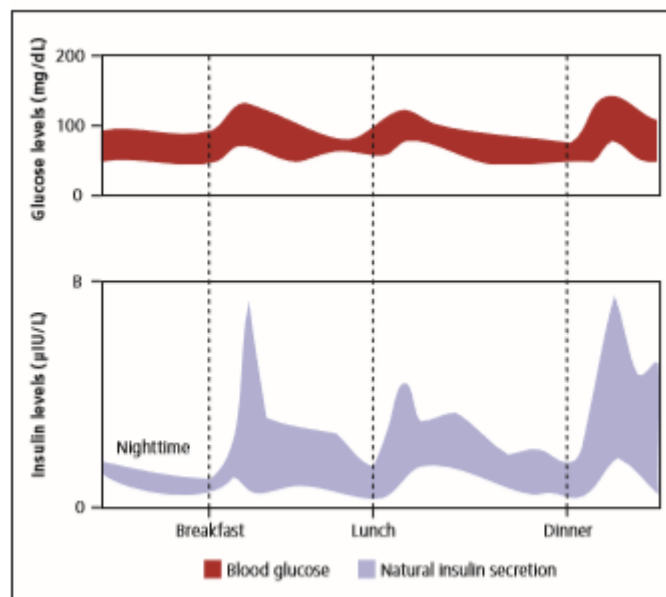


Figura 18. Patrón de secreción de insulina en respuesta a los niveles de glicemia (Petznick, 2011).

En consecuencia, una vez que se decide iniciar al paciente en un régimen con insulina se debe administrar uno que imite el patrón de secreción normal. Así, existen dos posibles patrones de tratamiento (Petznick, 2011):

1. Administración de una dosis basal junto con dosis en bolo con cada comida. Generalmente la dosis basal corresponde a la mitad de la dosis diaria calculada, y el resto, que corresponde a la dosis en bolo, se administrará dividida en tres dosis, una con cada comida (Petznick, 2011).
2. Insulina pre-mezclada. Se administra una mezcla de dos tipos de insulina (una de acción intermedia y otra de acción corta) y se administra 2 o 3 veces al día (Petznick, 2011).

La dosis basal se puede dar mediante la administración de insulina de acción prolongada o de acción intermedia. Para las dosis de bolo y las correcciones se usa la insulina de acción corta (Petznick, 2011). A continuación se presenta una tabla con las características de cada tipo de insulina y una figura que resume su farmacocinética.

Insulina	Inicio de acción	Pico de acción	Duración
<i>Acción prolongada</i>			
Determir	3-4 horas	6-8 horas	6-23 horas
Glargina (Lantus)	90 minutos	No tiene	24 horas
<i>Acción intermedia</i>			
NPH	1-2 horas	4-10 horas	>14 horas
<i>Acción corta</i>			
Aspart	15 minutos	1-3 horas	3-5 horas
Glulisine	15-30 minutos	30-60 minutos	4 horas
Lispro (Humalog)	15 minutos	30-90 minutos	3-5 horas
Regular	30-60 minutos	2-4 horas	5-8 horas
<i>Mixta</i>			
NPH/Lispro o Aspart	15-30 minutos	Dual	14-24 horas
NPH/Regular	30-60 minutos	Dual	14-24 horas

Tabla 17. Tipos de insulina (Petznick, 2011).

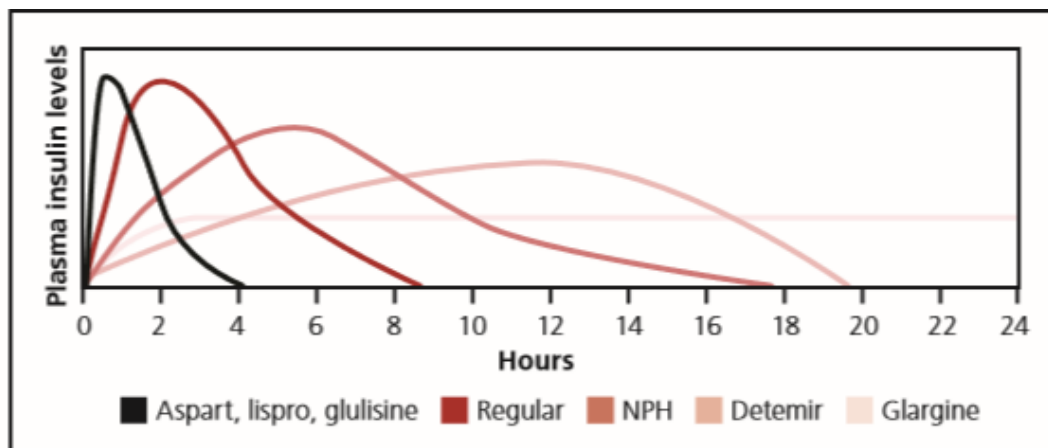


Figura 19. Farmacocinética de los distintos tipos de insulina (Petznick, 2011).

Los pacientes con diabetes tipo 2 que son candidatos para un tratamiento en conjunto con insulina o para recibir únicamente insulina son aquellos que presentan hiperglicemias a pesar de un tratamiento adecuado con hipoglicemiantes orales y una adherencia adecuada al tratamiento o que presentan una hemoglobina glicosilada inicial mayor a 9% (Petznick, 2011).

El cambio a un tratamiento que incluya insulina puede darse de 2 maneras:

1. Pacientes que aún presentan secreción endógena de insulina, quienes requieren un *aumento*. Ellos recibirán una dosis de insulina de 0.3 unidades por kilogramo de peso ya sea en forma basal o como bolos además de sus hipoglicemiantes orales (Petznick, 2011).
2. Pacientes que no presentan secreción de insulina, quienes requieren un *reemplazo*. Ellos recibirán insulina a una dosis de 0.6 a 1 U/kg dividido en dosis basal y de bolo, sin el uso conjunto de hipoglipemiantes orales (Petznick, 2011).

Es importante explicar a los pacientes sobre las fórmulas que deben ser utilizadas para la corrección con insulina de sus niveles de glicemia y de acuerdo al consumo de carbohidratos de su dieta.

Término	Significado	Fórmula	Ejemplo
Carbohydrate ratio	Cantidad de insulina necesaria para cubrir cierta cantidad de carbohidratos	500/dosis total de insulina	Paciente de 60 kg que utiliza 30 U de insulina glargina al día y 10 U de insulina lispro con cada comida. Si su glicemia preprandial es de 200 mg/dL, además de su dosis normal de insulina lispro deberá corregir su glicemia con 3 U de insulina rápida ($1\ 500/60=25$, por lo tanto, cada unidad de insulina disminuirá 25 mg/dL de su glicemia). Además cada unidad de insulina cubrirá 8 gramos de carbohidratos ($500/60=8.3$)
Corrección	Cuánto disminuirá la glicemia del paciente con el uso de 1 U de insulina	1 500/dosis total de insulina	

Tabla 18. Fórmulas para la corrección de la glicemia de acuerdo a los valores preprandiales y a la cantidad de carbohidratos consumidos (Petznick, 2011).

El paciente deberá acudir a control cada 3 a 4 meses. Además, se le puede enseñar a corregir su propio esquema, de forma que el paciente sabrá que puede aumentar de dos a tres unidades de insulina diarias cada 3 a 7 días si su glicemia no se ha encontrado dentro de los límites establecidos (Petznick, 2011).

	Población en general	Mujeres embarazadas
Glicemia en ayunas	90-130 mg/dL	60-100 mg/dL
Glicemia posprandial	< 180 mg/dL	100-130 mg/dL
HbA1c	< 7.0%	< 6.0%

Tabla 19. Valores de glicemia recomendados para pacientes con diabetes mellitus de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (Petznick, 2011).

Más aun, es fundamental que al alta el paciente conozca la técnica correcta para la aplicación de insulina ya que deberá hacerlo en su casa. El paciente deberá conocer que debe inyectarse en áreas como la periumbilical, glúteos, parte externa del muslo o parte posterior del brazo. La técnica correcta para la aplicación de insulina con jeringuilla se resume a continuación (Bertola, 2011):

1. Higiene previa de manos.
2. Desinfectar la tapa de goma del frasco de insulina con una torunda con alcohol.
3. Cargar la jeringuilla con aire con la misma cantidad de unidades que serán administradas de insulina.
4. Insertar la jeringuilla en la tapa de goma del frasco de insulina, girar el frasco y colocarlo en posición invertida. Inyectar el aire dentro de la jeringuilla y cargarla con las unidades de insulina que se colocarán.
5. Remover cualquier burbuja de aire que se encuentre dentro de la jeringuilla y retirarla del frasco de insulina.
6. Desinfectar el sitio de inserción de la aguja con una torunda de alcohol. Esperar a que el alcohol se seque antes de inyectar la insulina.
7. Tomar un pliegue de piel de la zona a inyectarse con una mano y con la otra (dominante) tomar la aguja como lápiz.
8. Introducir la aguja de forma completa en el pliegue de piel, con un ángulo de 90 grados. Si el paciente es muy delgado se podrá introducir la aguja con una inclinación de 45 grados.
9. Permanecer sosteniendo el pliegue e introducir la insulina lentamente. Esperar 10 segundos después de que se ha introducido toda la insulina antes de retirar la aguja.

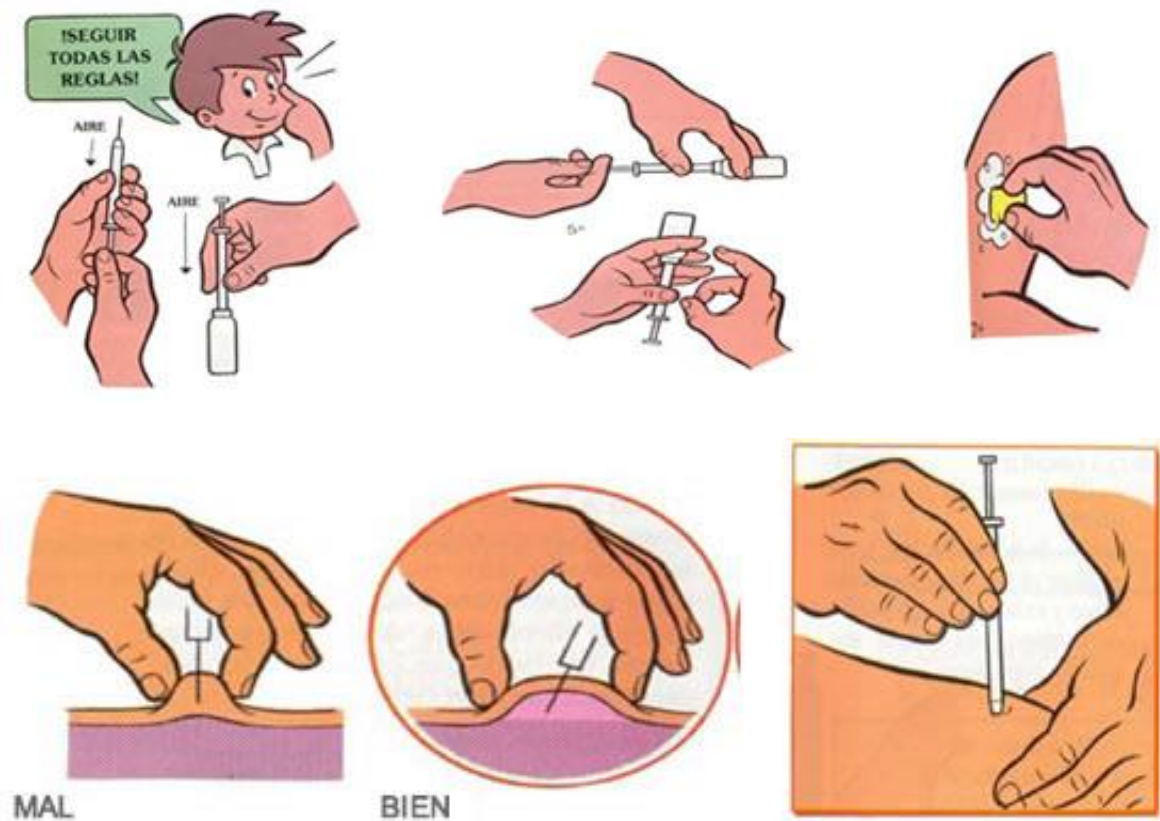


Figura 20. Técnica de administración de insulina (Bertola, 2011).

También debe explicarse al paciente que debe rotar los sitios de inyección para evitar la formación de tejido fibroso en mismo sitio de inyección. Ésta puede afectar el grado de absorción de la insulina, dando un efecto idiosincrático en su metabolismo y acción (Bertola, 2011).

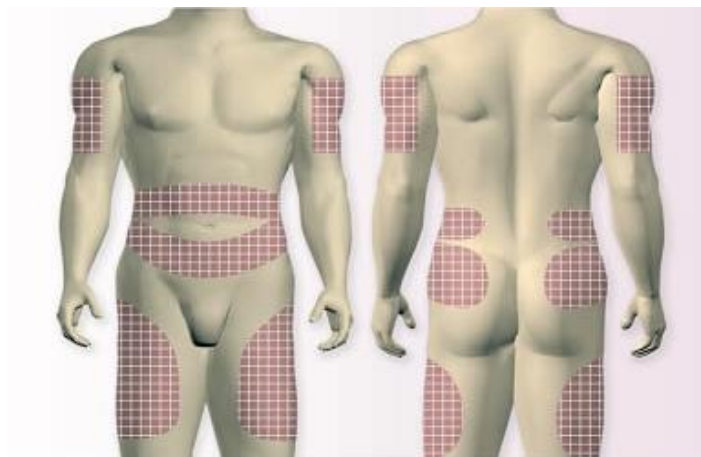


Figura 21. Zonas de administración de insulina (Bertola, 2011).

El paciente fue dado de alta con Insulina Lantus 32 UI SC QD. No obstante, de acuerdo al peso del paciente, esta dosis es menor a la que debería recibir (42 UI si se calcula a 0.6 UI/kg). Además, no se indicó al paciente dividir la dosis para administrarse bolos con cada comida ni se le indicó como corregir sus niveles de glicemia.

En cuanto a otros medicamentos que debería recibir, el paciente requería de la administración de estatinas para disminuir su nivel de LDL (Grundy, 2002). Asimismo, se beneficiaría del uso de un IECA o ARA II como antiproteinúrico (Bakris, 2014) ya que su microalbuminuria fue positiva durante su hospitalización.

Manejo nutricional.

Los estudios han demostrado que un adecuado manejo nutricional en pacientes con diabetes mellitus permite un mejor control de su glicemia, además de mejorar los valores de su perfil lipídico y reducir su valor de hemoglobina glicosilada. Esto se ha visto potenciado en pacientes que reciben un tratamiento multidisciplinario y se encuentran en contacto con nutricionistas de forma periódica (Dworatzek, 2013).

Los pacientes deben consumir alimentos de todos los grupos alimenticios con una distribución de la proporción de cada uno que puede ser variable, siempre que se mantenga dentro de ciertos límites y que se mantenga un enfoque en alimentos con una densidad energética baja pero un alto volumen que permita que el paciente quede satisfecho (Dworatzek, 2013).

Los pacientes deben ser evaluados y la dieta indicada a cada uno debe ser individualizada para que se adapte mejor a sus preferencias y posibilidades. Esto es fundamental, especialmente en pacientes con diabetes tipo 2, ya que se ha demostrado que una pérdida de peso de entre 5 y 10% mejora la sensibilidad a la insulina además de las mejoras mencionadas anteriormente. En consecuencia, es primordial conocer al paciente

para que la dieta que se le recomiende sea una a la que éste se adhiera con mayor facilidad y la mantenga, manteniendo así los beneficios de una nutrición adecuada. Más aun, si se conoce al paciente se puede determinar si posee la destreza y el deseo de manejar conceptos más complejos que le podrían ayudar a mantener un control glicémico más estricto (Dworatzek, 2013).

El índice glicémico permite determinar el impacto que tendrá el consumo de un carbohidrato en particular en la glicemia del paciente. De esta forma, se puede clasificar a los carbohidratos en unos de alto índice glicémico, como por ejemplo pan blanco y frutas como mango y papaya, y en unos de bajo índice glicémico, como pasta, lenteja y manzanas. Estudios han demostrado que el consumo de carbohidratos de bajo índice glicémico en lugar de los de alto índice puede incluso disminuir el requerimiento de hipoglicemiantes. En la página <http://ajcn.nutrition.org/content/76/1/5.full.pdf> se encuentra una tabla de índices de glicemia, la International Table of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2002 (Dworatzek, 2013).

En cuanto a los macronutrientes, el consumo de carbohidratos no debe ser menor a 130 gramos diarios para que se mantenga un nivel de glicemia adecuado para el funcionamiento del cerebro. Además, el total de carbohidratos a consumirse debe incluir fibra, con una recomendación de 25 a 50 gramos al día, ya que se ha visto que ésta disminuye el riesgo cardiovascular y enlentece el tránsito intestinal, de forma que la glucosa se demora más en absorberse lo que permite que se mantenga un control más adecuado de las glicemias posprandiales (Dworatzek, 2013).

En lo que se refiere a los lípidos, éstos deben constituir entre un 20 a 35% del consumo total energético diario. Asimismo, menos del 7% debe corresponder a grasas saturadas y trans. El resto corresponde a grasas insaturadas, donde debe primar el consumo

de grasas monosaturadas (MUFAs) como aceite de oliva, las que deben corresponder a aproximadamente 20%. El 10% restante debe ser grasas poliinsaturadas (PUFAs) y ácidos grasos omega 3 de cadena larga (Dworatzek, 2013).

Las proteínas pueden ser consumidas dentro de los mismos parámetros que lo haría una persona sin diabetes, siempre y cuando no posea una nefropatía. En este caso, el consumo corresponde a 1 a 1.5 gramos por kilogramo de peso, que representan un 15 a 20% del consumo diario de energía. Sin embargo, los pacientes que ya presenten esta complicación deberán restringir su consumo de proteínas a 0.8 g/kg al día, y se debe alentar el consumo de proteínas vegetales como soya ya que se ha visto que causan una mejoría en el perfil lipídico así como en la albuminuria del paciente (Dworatzek, 2013).

Este paciente necesita un control nutricional estricto ya que tiene niveles alterados en su perfil lipídico. De acuerdo a las guías del ATP III, el paciente debe iniciar una dieta que le ayude a disminuir sus niveles de LDL, además de requerir estatinas como parte de su medicación diaria (Grundy, 2002). Su dieta debe ser hiposódica para ayudar con el manejo de su presión arterial, aunque hasta el momento no ha presentado hipertensión arterial, así como con su incipiente nefropatía diabética.

REFERENCIAS

- Alemán, C. (2014). Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones para personal médico. Obtenido el 15 de octubre 2014 de <http://web.ssaver.gob.mx/citver/publicaciones-2/>
- Alexandraki, I. (2013). Acute viral gastroenteritis in adults. Obtenido el 25 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/acute-viral-gastroenteritis-in-adults?source=search_result&search=gastroenteritis&selectedTitle=1~150#H752813247
- American Diabetes Association. (2014). Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes care*, 37(suppl1), S14-S80.
- Bakris, G.L. (2014). Overview of diabetic nephropathy. Obtenido el 29 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/overview-of-diabetic-nephropathy?source=search_result&search=nefropatia+diabetica&selectedTitle=1~150
- Bakris, G.L. (2014). Treatment of diabetic nephropathy. Obtenido el 29 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/treatment-of-diabetic-nephropathy?source=see_link
- Bertola, C. & Molina, F. (2011). Técnicas de administración de insulina. Obtenido el 22 de octubre 2014 de <http://diabeteshospitalcordoba.com/pacientes/tecnicas-de-administracion-de-insulina/>
- Carey, W.D. (2009). *Current Clinical Medicine*. Cleveland: Saunders.
- Chow, A.W. & Coron, S. (2014). Evaluation of acute pharyngitis in adults. Obtenido el 15 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-of-acute-pharyngitis-in-adults?source=search_result&search=faringoamigdalitis+estreptoc%C3%B3cica&selectedTitle=6~87#H1463238
- Cortés, F. & Ureña, J. (2011). Dicciomed.eusal.es. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Obtenido el 30 de noviembre 2014 de <http://dicciomed.eusal.es>
- Cryer, P.E. (2014). Physiologic response to hypoglycemia in normal subjects and patients with diabetes mellitus. Obtenido el 15 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/physiologic-response-to-hypoglycemia-in-normal-subjects-and-patients-with-diabetes-mellitus?source=search_result&search=physiologic+response+to+hypoglycemia&selectedTitle=1~150#H1
- Dworatzek, P.D., Arcudi K., Gougeon R., Husein, N., Sievenpiper, J.L. & Williams, S.L. (2013). Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the

Prevention and Management of Diabetes in Canada: nutrition therapy. *Can J Diabetes*, 37(suppl 1), S1-S212.

- Feldman, E.L. (2014). Clinical manifestations and diagnosis of diabetic polyneuropathy. Obtenido el 10 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-diabetic-polyneuropathy?source=see_link#H14
- Feldman, E.L. (2014). Epidemiology and classification of diabetic neuropathy. Obtenido el 2 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/epidemiology-and-classification-of-diabetic-neuropathy?source=see_link#H4
- Feldman, E.L. (2014). Treatment of diabetic neuropathy. Obtenido el 7 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/treatment-of-diabetic-neuropathy?source=search_result&search=neuropatia+diabetica&selectedTitle=1~115#H29
- Fraser, C.E. (2014). Diabetic retinopathy: Classification and clinical features. Obtenido el 25 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/diabetic-retinopathy-classification-and-clinical-features?source=search_result&search=retinopatia+diabetica&selectedTitle=1~94
- Fraser, C.E. (2014). Diabetic retinopathy: Prevention and treatment. Obtenido el 25 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/diabetic-retinopathy-prevention-and-treatment?source=see_link#H13808748
- Freire, W.B., Ramirez, M.J., Belmont, P., Mendieta, M.J., Silva, M.K., Romero, N., Sáenz, K., Piñeiros, P., Gómez, L.F. & Monge, R. (2013). Resumen ejecutivo. Tomo I. *Encuesta nacional de salud y nutrición del Ecuador ENSANUT-ECU 2011-2013* Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadísticas y Censosr. Quito: s/e.
- Gartner, L.P. & Hiatt, J.L. (2007). *Texto atlas de histología* (3ra ed.). México, D.F.: McGraw-Hill.
- Grundy, S.M., et al. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. Obtenido el 18 de diciembre 2014 de <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/atp3full.pdf>
- Khan, F.Y. (2009). Rhabdomyolysis: a review of the literature. *The Journal of Medicine*, 67(9), 272-283.
- Kitabchi, A.E. , Hirsch, I.B. & Emmett, M. (2014). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis. Obtenido el 20 de septiembre 2014 de

http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis?source=search_result&search=ketoacidosis&selectedTitle=2~150

- Larner, A.J. (2002). *Clinical neurosemiology*. s/c: Kluwer Academic Publishers.
- Latham, M.C. (2002). Hambruna, inanición y refugiados. *Nutrición humana en el mundo en desarrollo*. Obtenido el 1 de noviembre 2014 de <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0s.htm>
- Longo, D.L., Casper, D.L., Jameson J.L., Fauci, A.S., Hauser, S.L., Loscalzo, J. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18va ed.). México, D.F.: McGraw-Hill.
- McCulloch, D.K. (2014). Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes. Obtenido el 30 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes?source=search_result&search=clasificacion+diabetes&selectedTitle=1~150#H8
- McCulloch, D.K. (2014). Overview of medical care in adults with diabetes mellitus. Obtenido el 5 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/overview-of-medical-care-in-adults-with-diabetes-mellitus?source=search_result&search=diabetes&selectedTitle=1~150#H6
- Mehta, A. & Emmett, M. (2014) Fasting ketosis and alcoholic ketoacidosis. Obtenido el 5 de noviembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/fasting-ketosis-and-alcoholic-ketoacidosis?source=search_result&search=cetosis+hambre&selectedTitle=1~12#H26430964
- Moore, K.L. & Agur, AM.R. (2007). *Essential Clinical Anatomy* (3rd ed.). s/c: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nesto, R.W. (2014). Prevalence of and risk factors for coronary heart disease in diabetes mellitus. Obtenido el 19 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/prevalence-of-and-risk-factors-for-coronary-heart-disease-in-diabetes-mellitus?source=search_result&search=Prevalence+of+and+risk+factors+for+coronary+heart+disease+in+diabetes+mellitus&selectedTitle=1~150#H14
- Neviere, R. (2014). Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology, and prognosis. Obtenido el 30 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/sepsis-and-the-systemic-inflammatory-response-syndrome-definitions-epidemiology-and-prognosis?source=search_result&search=sirs&selectedTitle=1~117#H6

- Petznick, A. (2011). Insulin management of type 2 diabetes mellitus. *Am Fam Physician*, 84(2), 183-190.
- Pitarch, R. (2013). Conversor urea↔BUN. Obtenido el 1 de noviembre 2014 de <http://www.rccc.eu/ppc/calculadoras/conversor/ureabun/urea-bun.htm>
- Sivilotti, M.L.A. & Winchester, J.F. (2013). Methanol and ethylene glycol poisoning. Obtenido el 15 de octubre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning?source=search_result&search=ethylene+glycol&selectedTitle=1~65#H5
- Smith, L. (2005). New AHA recommendations for blood pressure measurement. *Am Fam Physician*, 72(7), 1391-1398.
- Stoner, G.D. (2005). Hyperosmolar hyperglycemic state. *Am Fam Physician*, 71(9), 1723-1730.
- Suárez, S., Puente, A., Santana, S., Godoy, D., Serrana, M. & Sanz, O. (2013). Síndrome constitucional: entidad clínica o cajón de sastre. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 51(5), 532-535.
- Westerberg, D.P. (2013). Diabetic ketoacidosis: Evaluation and treatment. *Am Fam Physician*, 87(5), 337-346.
- Wilson, P.W.F. (2014). Overview of the risk equivalents and established risk factors for cardiovascular disease. Obtenido el 20 de septiembre 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/overview-of-the-risk-equivalents-and-established-risk-factors-for-cardiovascular-disease?source=search_result&search=riesgo+cardiovascular&selectedTitle=2~150#H4872547
- Yanoff, M. & Duker, J.S. (2014). *Ophthalmology* (4rd ed.). s/c: Elsevier Saunders.

ANEXO A: EXÁMENES REALIZADOS AL INGRESO DEL PACIENTE

A continuación se presentan los exámenes de laboratorio realizados al paciente a su ingreso. Junto a ellos se encuentra los valores de referencia utilizados por el laboratorio en el que fueron realizados.

Biometría hemática

	Valores de referencia
Leucocitos (WBC).....: 13.47	4.50 - 10.00K/ μ L
Hemoglobina (HCG).....: 19.2	14.0 - 18.0 g/dL
Hematocrito (HCT).....: 56.2	42.0 - 52.0 %
Plaquetas.....: 297.000	130.00 - 400.00 K/ μ L
Linfocitos %.....: 10.9	40.5 - 45.5 %
Neutrófilos %.....: 77.1	40.0 - 65.0 %

Química sanguínea y electrolitos

	Valores de referencia
Glucosa Basal.....: 656	70.00 - 100.00 mg/dl
Electrolitos Cl.....: 105	98 - 106 mEq/L
Electrolitos K.....: 5.3	3.50 - 5.50 mEq/L
Electrolitos Na.....: 142	135.0 - 155.0 mEq/L
Creatinina.....: 1.6	0.7 - 1.2 mg/dl
Urea.....: 79	10 – 50 mg/dL
Hemoglobina glicosilada: 12.60	
Triglicéridos.....: 91	
Colesterol.....: 214	

HDL-Colesterol.....: 64.6

LDL - Colesterol.....: 131

MICROALBUMINURIA CUANTITATIVA...: 40.4

Gasometría arterial

	Valores de referencia
BE.....: -14.7	-3.0 - 3.0 mmol/l
Cloro.....: 120	98 - 106 mEq/L
Hb.....: 14.0	11.5 - 17.4
HCO ₃: 8.0	21.0 - 29.0 mmol/l
Hct.....: 40.6	35.00 - 50.00
K ⁺: 3.21	3.50 - 5.50 mEq/L
Na ⁺: ----	135.0 - 155.0 mEq/L
pCO ₂: 15.0	35.0 - 45.0 mmHg
pH.....: 7.3	7.3 - 7.4
pO ₂: 101.4	65.0 - 80.0 mmHg
SO ₂ %.....: 97.0	70.0 - 100.0%

Elemental y microscópico de orina + coloración GRAM

Color.....: Pajizo

Aspecto.....: NEGATIVO

Densidad.....: 1.030

pH.....: 5.0

Glucosa.....: 4

Cetonas.....: 4

Bilirrubinas.....: NEGATIVO

Leucocitos en orina.....: NEGATIVO
Nitritos.....: NEGATIVO
Hemoglobina.....: NEGATIVO
Proteínas.....: NEGATIVO
Urobilinógeno.....: NORMAL
Piocitos.....: 0.16 ; /HP
Hematíes.....: 0.35 ; /HP
Bacterias.....: 0.00 ; /UL
Moco.....: 0.00 ; /UL
Cilindros granuloso.....: 0.00 ; /UL
Espermatozoides.....: 0.00 ; /UL
Esporas de hongos.....: 0.00 ; /UL
Cristales Acido Úrico.....: 0.00 ; /UL
Células Epiteliales.....: 0.31 ; /HP
GRAM ORINA.....: NEGATIVO

ANEXO B: CASO INTERACTIVO

Este trabajo incluye un CD con un archivo de Power Point que contiene un caso interactivo que utiliza información de este caso clínico. Su objetivo es ser usado por los estudiantes de medicina para ayudarlos en su aprendizaje de esta enfermedad.