



República de Colombia  
**MINISTERIO DE SALUD**  
DIRECCIÓN GENERAL DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

## **GUIA DE ATENCION DE LA DIABETES TIPO II**

# **GUIA DE ATENCION DE LA DIABETES TIPO II**

**VIRGILIO GALVIS RAMÍREZ**

Ministro de Salud

**MAURICIO ALBERTO BUSTAMANTE GARCÍA**

Viceministro de Salud

**CARLOS ARTURO SARMIENTO LIMAS**

Director General de Promoción y Prevención

# TABLA DE CONTENIDO

<b>1. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>2. OBJETIVO .....</b>	<b>5</b>
<b>3. DEFINICIÓN Y ASPECTOS CONCEPTUALES.....</b>	<b>5</b>
3.1 ETIOLOGIA.....	6
3.2 DESCRIPCION CLINICA.....	6
3.3 FACTORES DE RIESGO.....	7
<b>4. POBLACION OBJETO .....</b>	<b>7</b>
<b>5. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN.....</b>	<b>7</b>
5.1 DIAGNOSTICO .....	7
5.1.1 Evaluación Inicial.....	8
5.2 TRATAMIENTO .....	9
POSOLOGIA DE LOS ANTIDIABETICOS ORALES .....	11
5.3 CONTROLES.....	12
5.3.1 Visita Subsecuente.....	12
<b>6. CARACTERISTICAS DE LA ATENCION DE LAS COMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA DIABETES TIPO 2 .....</b>	<b>13</b>
6.1 COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS .....	14
6.1.1 Manifestaciones Clínicas.....	14
6.1.2 Emergencias Oftalmológicas:.....	14
6.1.3 Tratamiento .....	14
6.2. COMPLICACIONES RENALES.....	15
6.2.1 CLASIFICACION Y MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA NEFROPATIA ..	15
6.2.1 Ayudas Diagnósticas .....	15
6.2.2 Controles .....	15
6.2.3 Tratamiento .....	16
6.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE DIABETICO .....	16

6.3.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial .....	16
6.3.2 Tratamiento .....	17
6.4 COMPLICACIONES NEUROLOGICAS: NEUROPATIA DIABETICA. ....	17
6.4.1 Tratamiento de la neuropatía diabética.....	19
6.5 PIE DIABETICO .....	20
6.5.1 Clasificación .....	20
6.6 DISLIPIDEMIAS EN EL PACIENTE DIABETICO .....	23
6.6.1 Tratamiento .....	23
6.6.1.1 <i>Medidas no farmacológicas</i> .....	23
6.6.1.2 <i>Manejo Farmacológico</i> .....	24
6.7 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES .....	24
6.7.1 Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar No Cetósico .....	24
6.7.1 Hipoglícemia en Diabetes tipo 2 .....	28
<b>7. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>29</b>

## 1. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Diabetes Mellitus (DM) es el tercer problema de salud pública más importante en el mundo. Globalmente en 1995 la población de diabéticos adultos en el mundo era de 135 millones y se incrementará a 300 millones en el año 2025 con un aumento del 120%, del cual los países desarrollados aportaran el 40% y los países en vías de desarrollo el 170%, de manera que el 80% de los diabéticos del mundo vivirán en países en vías de desarrollo en el primer cuarto del siglo veintiuno.

De acuerdo con el último documento publicado por la International Diabetes Federation (IDF), “*Diabetes Around The World*” la prevalencia de diabetes en Latinoamérica oscila entre 1.18% en Paraguay a 5.62 % en Puerto Rico. La Asociación Colombiana de Diabetes ha estimado que el 7% de la población colombiana mayor de 30 años tiene Diabetes tipo 2 y alrededor de un 30 a 40% de los afectados desconocen su enfermedad

La Diabetes Mellitus por su la naturaleza crónica, la severidad de las complicaciones y los medios que se requieren para su control se constituye en el momento en una enfermedad altamente costosa. Evidencia acumulada en años recientes demuestra que el diagnóstico temprano y el buen control de la diabetes reduce la progresión de complicaciones crónicas de la enfermedad como la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía, las cuales influyen en la morbilidad y mortalidad prematuras que presentan estos pacientes. Por esta razón se establece *una Guía de Atención Integral para la Diabetes tipo 2* que define los procedimientos y condiciones requeridos para garantizar la calidad y oportunidad del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los casos.

## 2. OBJETIVO

Detectar oportunamente los casos de diabetes tipo II , brindar el tratamiento oportuno y disminuir las secuelas, complicaciones y muerte.

## 3. DEFINICIÓN Y ASPECTOS CONCEPTUALES

Se entiende por Diabetes Mellitus a un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglicemia crónica, con alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resultan como consecuencia del defecto en la secreción o en la acción de la insulina.

### **3.1 ETIOLOGIA**

En La etiología de la Diabetes tipo 2 juegan papel primordial dos defectos: La resistencia a la insulina y el déficit en su secreción. Cualquiera de estos dos defectos puede llevar al desarrollo de la enfermedad pero sin lugar a dudas, el más frecuente es la resistencia a la insulina que desencadena una serie de eventos que finalmente llevan a la aparición de la diabetes.

La resistencia a la insulina sostenida y suficiente induce una mayor secreción de ésta por parte de las célula beta pancreática, con el fin mantener la euglicemia y compensar de esta manera su déficit relativo como consecuencia de esta resistencia; las células beta continúan respondiendo progresivamente hasta que fallan, falla que parece determinada genéticamente e inician una serie de alteraciones metabólicas representadas inicialmente por hiperglucemia de ayuno (HA) e intolerancia a los hidratos de carbono (IHC), que finalmente llevan al desarrollo de una diabetes manifiesta la cual puede ser controlada inicialmente con cambios en los hábitos de vida, en especial en el comportamiento alimentario y aumento de la actividad física, con la ingesta de diversos antidiabéticos orales y posteriormente la administración de insulina para su control.

### **3.2 DESCRIPCION CLINICA**

- En cualquier momento del desarrollo de la historia natural de la diabetes tipo 2 es posible realizar el diagnóstico, bien sea en una etapa temprana o tardía de la enfermedad. Las formas de presentación más comunes cuando se realiza este diagnóstico son:
- Los pacientes con diabetes tipo 2 en su gran mayoría son diagnosticados mediante la realización de una glucemia en ayunas solicitada durante una evaluación general o durante la preparación de un procedimiento quirúrgico, Estos pacientes usualmente se encuentran asintomáticos con respecto a la enfermedad y en un 80% tienen sobrepeso u obesidad.
- Otro grupo de pacientes a quienes se les diagnóstica la enfermedad son aquellos a quienes se les realiza una glucemia en ayunas o una curva de tolerancia a la glucosa indicada por presentar factores de riesgo positivos para el desarrollo de diabetes, como historia familiar de diabetes, sobrepeso, obesidad, historia de diabetes gestacional, historia previa de IHC (Intolerancia a los hidratos de carbono) o de HA (hiperglucemia de ayuno), antecedentes de neonatos de más de 9 libras, hipertensión arterial, colesterol HDL menor de 35 y triglicéridos mayores de 250 mg % y pertenecer a grupos étnicos de alta prevalencia de la enfermedad.
- Los pacientes que se diagnostican por síntomas de poliuria, polidipsia, debilidad, pérdida de peso, alteraciones visuales y la presencia de infecciones son comunes y posiblemente sufren la enfermedad con anterioridad, por tiempo prolongado y su diagnóstico había pasado desapercibido.

- El estado hiperosmolar no cetósico y el estado cetoacidótico pueden ser una forma de presentación inicial de una Diabetes tipo 2 pero poco usual con respecto a las anteriores.

### **3.3 FACTORES DE RIESGO**

Se definen como factores de riesgo para la Diabetes tipo 2

- Personas mayores de 40 años
- Obesidad
- Antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares de primer grado de consanguinidad
- Mujeres con antecedentes de hijos macrosómicos (más de 4Kg ó 9 libras)
- Menores de 50 años portadores de enfermedad coronaria
- Dislipidémicos
- Pacientes con hipertensión arterial

## **4. POBLACION OBJETO**

Población afiliada a los regímenes contributivo y subsidiado con diagnóstico de diabetes tipo II.

## **5. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN**

### **5.1 DIAGNOSTICO**

La toma de la glucemia es el método utilizado para la detección temprana de la Diabetes en los diferentes grupos de población. La glucemia debe ser realizada por bacterióloga, en laboratorio que cumpla los requisitos esenciales exigidos por el Ministerio de Salud. El reporte de la Glicemia debe ser entregado en miligramos por decilitro mg/dl, con valor de referencia teniendo en cuenta la técnica usada.

Los criterios para el diagnóstico de la Diabetes tipo 2 son los siguientes:

- Glucemia plasmática en ayunas igual o mayor de 126mg/dl ( $>7 \text{ mmol/L}$ ) en más de dos ocasiones. Ayuno se define como un periodo sin ingesta calórica por lo menos de 8 horas y máximo de 12 horas.

- Glucemia 2 horas postprandial igual o mayor de 200mg/dl (11.1mmol/L) durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral. La prueba deberá practicarse según los criterios de la OMS usando una carga de glucosa equivalente a 75gr o 1.75 gramos x kg de peso de glucosa anhidra disuelta en agua.
- Glucemia > de 200 mg\dl (11.1mmol/l) a cualquier hora del día con presencia o ausencia de síntomas clásicos de la enfermedad como poliurea, polidipsia, pérdida de peso. e define como cualquier hora del día la glucemia realizada sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida.

En niños el debut de la diabetes generalmente es agudo, con síntomas muy marcados, por lo que una glucemia casual o de ayuno es suficiente para el diagnóstico; rara vez se requiere una prueba de tolerancia a la glucosa oral, en cuyo caso se administran 1.75 gramos de glucosa por kilogramo de peso sin exceder los 75 gramos.

Es importante tener en cuenta el concepto de HA (hiperglicemia de ayuno o glucemia de ayuno alterada) y de IHC (Intolerancia a los hidratos de carbono) ya que estas pueden preceder al desarrollo de la diabetes manifiesta y deben ser manejadas con un criterio preventivo. La glucemia en ayunas mayor de 110mg% y menor de 126 mg% se considera como HA; al realizar la Curva de Tolerancia la Glucosa Oral (CTG) con 75 gramos si la glucemia en mayor de 140mg% pero menor de 200 mg% se considera como IHC.

### 5.1.1 Evaluación Inicial

La evaluación inicial del paciente diabético consiste en la realización de un examen general dirigido a la detección de las complicaciones crónicas de la enfermedad y a la práctica de algunos exámenes de laboratorio complementarios con el mismo fin, detallados en el siguiente cuadro.

EVALUACIÓN CLÍNICA	EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia clínica completa y examen clínico general</li> <li>• Peso</li> <li>• Talla</li> <li>• Índice de masa corporal (kg/talla<sup>2</sup>)</li> <li>• Relación cintura/cadera</li> <li>• Presión arterial (1)</li> <li>• Examen de los miembros inferiores</li> <li>• Pulsos periféricos</li> <li>• Exploración neurológica</li> <li>• Examen del pie</li> <li>• Examen ocular</li> <li>• Estado del cristalino</li> <li>• Agudeza visual</li> <li>• Fondo de ojo</li> <li>• Examen odontológico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucemia en ayunas y/o posprandial 2 horas</li> <li>• HbA1c</li> <li>• Colesterol total, HDL, LDL</li> <li>• Triglicéridos</li> <li>• Creatinina plasmática</li> <li>• Orina completa</li> <li>• Proteinuria de 24 horas (2)</li> <li>• Microalbuminuria en orina de 12 horas</li> <li>• Electrocardiograma</li> <li>• Rx tórax</li> <li>• TSH</li> </ul>

Iniciar el programa de información, educación, ejercicio físico y enseñanza del automonitoreo.

Evaluar la aceptación de la enfermedad y sus complicaciones.

- (1) Tomar la presión arterial en dos ocasiones.
- (2) Proteinuria negativa: Realizar microalbuminuria.

## 5.2 TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de todo paciente diabético esta dirigido a la obtención de un óptimo nivel educativo que le permita tener los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo un buen control metabólico de la enfermedad dirigido a la prevención de las complicaciones agudas y crónicas dentro de los mejores parámetros de calidad de vida posibles.

Por una parte la adquisición de un hábito alimenticio adecuado que le permita disminuir peso, cuando haya sobrepeso u obesidad, o mantenerlo, cuando este sea normal, y por otra, el incremento de la actividad física<sup>1</sup> con los beneficios que esto conlleva, son dos de los pilares fundamentales en que se basa el tratamiento de la diabetes.

En la actualidad el tratamiento de diabetes tipo 2 tiene unas metas de control metabólico muy claras y estrictas, tendientes a evitar el desarrollo de complicaciones micro y macroangiopáticas.

- Metas Metabólicas

Las cifras de glicemia que debe mantener el paciente en ayunas deben oscilar entre 70 y 110 mg% y las cifras post prandiales en 1 hora no deben subir de 160 mg %. Por otra parte los niveles de hemoglobina glicosilada A1C deben estar por debajo de 7.2 % .

Por considerarse la diabetes como un factor de riesgo adicional para el desarrollo de enfermedad cardiovascular la meta a obtener en el perfil lipídico del paciente diabético es mucho más estricta que en los pacientes no diabéticos y está en los rangos de prevención secundaria para enfermedad cardiovascular, por lo cual todos los diabéticos deben mantener un perfil lipídico cercano a lo normal con cifras de colesterol total por debajo de 160 mg colesterol, colesterol HDL mayor de 35 en el hombre y de 40 en la mujer y colesterol LDL que no sobrepase los 100 mg %.

En los pacientes ancianos, en los pacientes con complicaciones crónicas avanzadas de la enfermedad o con enfermedades sistémicas crónicas asociadas las metas anteriores pueden constituirse más en un riesgo que en un beneficio por lo cual estas deben ser modificadas y enfocadas a brindar el mejor margen de seguridad y el mayor bienestar posible; esto se logra con cifras en ayunas que oscilen entre 100 y 150 mg % y post prandiales menores de 200 mg % y hemoglobina glicosilada A1C < de 9%.

---

<sup>1</sup> Se considera como ejercicio toda actividad física regular que se realice mínimo tres veces por semana y que produzca un mayor consumo de calorías. El ejercicio debe ser aeróbico (caminar, nadar, trotar, ect) de intensidad moderada y de duración igual o mayor a 30 minutos.

Las medicaciones son utilizadas de manera complementaria a la dieta y al ejercicio cuando con ellos no se han podido obtener las metas de control fijadas en cada paciente.

- Paciente en sobrepeso u obesidad.

Es muy frecuente que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presenten sobrepeso u obesidad franca (60%), sin evidencias clínicas de descompensación.

Fisiopatológicamente esta circunstancia es de importancia por ello, como primera medida terapéutica, se debe intentar lograr un peso cercano al normal. En este grupo de pacientes se establecerá un plan alimenticio durante tres meses con controles periódicos antes del eventual agregado de fármacos.

De no alcanzarse un adecuado control metabólico a pesar de la reducción de peso, se indicara una biguanida o una tiazolidinediona o con un inhibidor de la alfa-glucosidasa que reduce el requerimiento post-prandial de insulina. Si no se dispone de ninguno de éstos fármacos se puede iniciar el tratamiento con sulfonilureas. En caso de no lograrse los objetivos propuestos en cuanto al nivel de glucemia y de HbA1c deberá revisarse el cumplimiento del plan alimentario y agregar sulfonilurea y un hipolipemiantre en el caso de los triglicéridos estén elevados.

- Paciente con pérdida de peso.

Al paciente obeso con diabetes tipo 2 que consulta con pérdida acelerada de peso y/o aumento significativo de glucemia, pero clínicamente estable, se le deberá indicar un plan alimentario adecuado y sulfonilureas. De no obtenerse respuesta clínica y de laboratorio aceptables en uno o dos meses, se agrega biguanidas y/o inhibidores de la alfa-glucosidasa. En caso de fracaso de este esquema terapéutico se indica insulinoterapia.

- Paciente con peso normal.

En el paciente con diabetes tipo 2 y peso normal habitual se distinguen tres situaciones:

- Los que presentan glucemias inferiores a 250 mg/% en ayunas, se indicará plan de alimentación isocalórico y fraccionado y ejercicio físico; si no responde se utilizarán primero sulfonilureas o biguanidas (Metformina)
- Los que presentan glucemias superiores a 250 mg/% y cetosis, serán tratados directamente con insulina por espacio de uno a tres meses. Una vez compensado se puede considerar la suspensión total o parcial de la insulina (terapia mixta)

Los que no presentan cetosis con glucemias superiores a 250 mg/% y/o HbA1c mayores a 10 % se tratarán desde el inicio del tratamiento con plan alimentario y el agregado de sulfonilureas si son necesarias.

Los fármacos orales se agregan cuando con el plan de alimentación, actividad física y una adecuada educación no se alcanzan los objetivos del control metabólico. A continuación se detalla la posología de los antidiabéticos orales antes mencionados.

### POSOLOGIA DE LOS ANTIDIABETICOS ORALES

Sulfonilureas		Biguanidas	Inhibidores de alfa-glucosidasa	Tiazolidinedionas
Primera Generación	Segunda Generación			
<b>Clorpropamida</b>  Dosis terapéutica de 125 a 500 mg/dia. Dosis máxima/día 500 mg. Una a dos tomas diarias antes del desayuno y comida	<b>Glibenclamida (1)</b>  Dosis terapéutica: 2.5 a 15 mg/dia. Dosis máxima al dia 20mg. Una a tres tomas diarias antes de las comidas.	<b>Metformina (1)</b>  Dosis terapéutica: 850 a 2000. Dosis máxima al dia 2000mg. Una a dos tomas diarias después de las comidas.	<b>Acarbosa</b>  Dosis terapéutica: 150 a 300mg. Dosis máxima al dia 300mg. Una a tres tomas diarias con el primer bocado de cada comida.	<b>Troglitazona</b>  Dosis terapéutica: 200 a 600mg. Dosis máxima al dia 600mg. Una a tres tomas diarias.  <b>Tiazolidinadionas</b>  Es un nuevo grupo que aumenta la sensibilidad a la insulina en músculo esquelético y tejido adiposo; inhibe la producción hepática de glucosa. Aún no disponible en todos los países de América Latina
<b>Tolbutamida (1)</b>  Dosis terapéutica: 0.5 a 1.0 g/dia. Dosis máxima día 2.0g. Una o tres tomas diarias antes de las comidas principales	<b>Glicazida</b>  Dosis terapéutica: 40 a 160 mg/dia. Dosis máxima dia: 240mg. Una a tres tomas diarias antes de las comidas.  <b>Glimepirida</b>  Dosis terapéutica: 2 a 8 mg/dia. Una toma en la mañana			

(1) Estos medicamentos están incluidos en el Manual de Medicamentos del SGSSS (Acuerdo 83 de Diciembre de 1997 del CNSSS).

- Insulinoterapia en el paciente con diabetes tipo 2

Debe instaurarse tratamiento con insulina cuando exista:

- Pérdida rápida y marcada de peso y síntomas de hiperglucemia a pesar del tratamiento con antidiabéticos orales.
- Deficiente control glucémico con el empleo de antidiabéticos orales en diferentes combinaciones.

- Presencia de cuerpos cetónicos en orina
- Complicaciones agudas intercurrentes
- Embarazo, si no se logra control glucémico con el plan de alimentación y ejercicio.
- Indicación de cirugía, si no se logra el control glucémico con el plan de alimentación y ejercicio.

En las tres últimas situaciones el requerimiento de insulina puede ser transitorio. Aquellos que están en alguna de las dos primeras situaciones pueden mejorar con terapia mixta, manteniendo los antidiabéticos orales y agregando una dosis nocturna de insulina NPH. Si no se logra la meta propuesta, se indica la insulinoterapia plena (dos o tres dosis por día).

- Falla secundaria a drogas antidiabéticas orales

Se considera falla secundaria a la incapacidad del paciente para obtener y mantener niveles glucémicos aceptables a pesar de recibir una asociación de dosis máximas de sulfonilureas y biguanidas, después de un periodo mínimo de un año de buen control metabólico.

Para calificar a un paciente con falla secundaria, deben descartarse los siguientes factores de descompensación:

- Incumplimiento del plan de alimentación.
- Presencia de enfermedades intercurrentes.
- Embarazo.
- Otras situaciones de estrés.

En la falta de adhesión a la dieta, particularmente en obesos que no bajan de peso, deben multiplicarse los esfuerzos antes de iniciar tratamiento insulínico. Todas las otras situaciones señaladas requieren insulinoterapia transitoria, pero no corresponden a la falla secundaria.

## **5.3 CONTROLES**

### **5.3.1 Visita Subsecuente**

El periodo entre la evaluación inicial y visita subsecuente es individual y se determinara de acuerdo al estado metabólico y clínico inicial del paciente y de la terapia instituida.

EVALUACIÓN CLÍNICA	EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
<b>Peso</b>	<b>Glucemia en ayunas y posprandial</b>

Presión arterial	Glucosuria y acetonuria
<b>Evaluación del tratamiento y modificación, si fuera necesario, del programa de ejercicio, y de la adaptación personal y familiar a la enfermedad y a las complicaciones.</b>	

(\*) ante la presencia de complicaciones en el diabético derivar al especialista competente.

Control cada 60 a 90 días

La periodicidad de los controles médicos y de laboratorio dependen de la necesidad de cada paciente. Lo ideal es realizar mínimo un control cada 3 meses.

EVALUACIÓN CLÍNICA	EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
<b>Peso Presión arterial Examen de miembros inferiores</b>	<b>Análisis completo de orina HbA1c Perfil lipídico Si eran anormales en la evaluación previa Proteinuria o microalbuminuria en orina de 12 horas. De acuerdo a criterio médico</b>

Control Anual

- Examen físico y pruebas de laboratorio similares a los de evaluación inicial para reevaluar el tratamiento.
- Control oftalmológico que comprende tres estudios básicos: agudeza visual (siempre con paciente metabólicamente compensado), fondo de ojo y tonometría.
- Considerar, de ser necesario, la realización de examen cardiológico vascular periférico y neurológico.
- Evaluación psicosocial. Los diabéticos que presenten alteraciones psicosociales que influyan en el buen control metabólico y en el manejo de la enfermedad, deben derivarse al educador en diabetes, trabajo social y/o psicológico clínico.

## 6. CARACTERISTICAS DE LA ATENCION DE LAS COMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA DIABETES TIPO 2

Durante la progresión de la enfermedad la hiperglucemia juega un papel fundamental en el desarrollo de las complicaciones crónicas como se ha comprobado en investigaciones donde se relaciona el grado de elevación de la

glucemia y la presencia de estas complicaciones. Por otra parte trabajos como el DCCT y el UKPDS en diabéticos tipo I y tipo II respectivamente demuestran como un excelente control de la glucemia previene o retarda las complicaciones tanto micro como macrovasculares así como las metabólicas.

Las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus son: A nivel oftalmológico la retinopatía diabética, a nivel renal la nefropatía diabética, a nivel neurológico la neuropatía diabética con sus múltiples manifestaciones, la enfermedad macrovascular con todas sus manifestaciones como enfermedad cerebro vascular, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica; las alteraciones metabólicas asociadas como las dislipidemias, complicaciones de etiología mixta como el pie diabético y estados de descompensación aguda como la cetoacidosis diabética , el estado hiperosmolar no cetósico y la hipoglicemia. Es importante recalcar que no existe sistema u órgano del cuerpo que no se afecte por el estado persistente de hiperglucemia pero los mencionados anteriormente por sus repercusiones clínicas son los de mayor importancia.

## **6.1 COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS**

### **6.1.1 Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones de la microangiopatía a nivel de retina se clasifican según el comité asesor de expertos de la OMS 1997, así:

<b>Clasificación</b>	<b>Manifestaciones Clínicas</b>
Subclínica	Alteraciones Funcionales
Clinica Leve – Moderada	No Proliferativa ( microaneurismas, exudados, microhemorragias)
Clínica Severa	Preproliferativa Proliferativa Edema Macular
Terminal	Proliferativa con pérdida severa de agudeza visual o ceguera

Otras manifestaciones a tener en cuenta son: Maculopatía, Catarata, alteraciones de cornea y Glaucoma.

### **6.1.2 Emergencias Oftalmológicas:**

- Cambio brusco de agudeza visual con glucemia compensada.
- Dolor agudo en globo ocular.
- Escotomas, sensación de “ moscas volantes”, manchas fugaces.
- La descompensación metabólica produce cambios funcionales en la visión.

### **6.1.3 Tratamiento**

La única prevención eficaz de la retinopatía diabética es mantener un control óptimo de la glucemia. El oftalmólogo decidirá la necesidad de procedimientos especiales de diagnóstico como la angiografía con fluoresceina o terapéuticos especiales como la fotocoagulación, vitrectomía o criocoagulación.

## 6.2. COMPLICACIONES RENALES

### 6.2.1 CLASIFICACION Y MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA NEFROPATIA

Clasificación	Manifestaciones Clínicas
Subclínica (reversible)	Nefropatia Temprana Microalbuminuria 20-200 mcg / min. * (confirmada en mínimo dos muestras)
Clínica Leve-Moderada	Proteinuria (albustix positivo) Albuminuria > 200mcg/min. ** Creatinina sérica y FGR normales.
Clínica Severa	Insuficiencia Renal Creatinina > 1.5 y < 3.4 mg/dl FGR > 10 y < 70cc/min.
Terminal	Insuficiencia Renal Terminal con Creatinina >3.5 mg/dl y FGR < 10cc/min. o diálisis o transplante Renal.

\* Equivale a 30 –300 mg en 24 horas o a 2.5mcg/nmol de Creatinina en hombres y 3.5 mcg/nmol de Creatinina en mujeres.  
\*\* Equivale a > de 300 mg/ 24 horas.

#### 6.2.1 Ayudas Diagnósticas

Se basa en la medición de la microalbuminuria, de la proteinuria y de la filtración glomerular. Esto último puede hacerse por depuración Creatinemia y parcial de orina aislado. Si la creatinemia esta elevada realizar depuración de creatinina o filtración gloremular. En el parcial de orina se buscará la presencia de albúmina; si es positiva se deberá realizar cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas. si es negativa se realizará microalbuminuria nocturna de 12 horas corregida para creatinuria. Se considera normal menor de 20 mcg/min. o menos de 30 mg/24h. Valores entre 20–200 mcg/min. (30-300mg/24h) se consideran como microalbuminuria y macroalbuminuria mayor de éstos niveles. Proteinuria en rango nefrótico > de 3g/24h. La relación albuminuria/creatinuria se considera normal en hombres por debajo de 2.5 mcgs albuminuria/nmol de creatinuria y en mujeres menor de 3.5.

#### 6.2.2 Controles

En todo paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 se debe solicitar un parcial de orina, donde se evalúa la presencia o no de albuminuria, si es negativa se debe realizar microalbuminuria en orina de 12h. Si es positiva, realizar una dosificación confirmatoria, descartando infección urinaria. El paciente con laboratorio positivo se controlará cada 3 meses con el diabetólogo o el nefrólogo. Si es negativa la microalbuminuria se debe repetir el examen anualmente.

Solicitar en el control creatinemia y dosificación de albúmina micro o macro según lo encontrado positivo al diagnóstico.

### **6.2.3 Tratamiento**

Se ha demostrado que la nefropatía temprana es un proceso reversible o al menos que es posible detener su progresión a la nefropatía clínica. Esto se logra con:

- Excelente control de la glucemia (HbA1c inferior a 7.2%)
- Excelente control de la presión arterial, los fármacos de primera línea son los inhibidores de ECA.
- Excelente control de perfil lipídico.
- Evitar infección urinaria.
- Restricción proteica a 0,8 g/kg., con una proporción de proteínas de origen animal que no supere el 50%.
- Medidas farmacológicas.

Cuando el paciente se acerca al estado terminal se debe considerar posibilidad de diálisis temprana para evitar el deterioro. La diálisis peritoneal ambulatoria es la mejor opción mientras se realiza el trasplante renal

## **6.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO**

La hipertensión arterial (HA) afecta cerca del 20% de la población general pero este porcentaje se incrementa en pacientes diabéticos al 50% aproximadamente. La concidencia de HA y DM multiplica el riesgo morbilidad, mortalidad e incapacidad de manera exponencial. Se debe recordar que la diabetes se constituye en un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.

### **6.3.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial**

CLASIFICACION HIPERTENSION ARTERIAL		
NORMAL	< 130 mm Hg	< 85 mm Hg
NORMAL ALTA	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
HTA LEVE	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
HTA MODERADA	160-179 mmHg	100-109 mmHg
HTA SEVERA	180-209 mmHg	110-119 mmHg
HTA MUY SEVERA	> 210 mmHg	> 120 Hg

**Report of the fifth Joint National Committee for the Detection , Evaluation and treatment of hypertension .**

La reducción de la tensión arterial en los pacientes diabéticos es un imperativo internacionalmente acordado.

### 6.3.2 Tratamiento

El manejo de la HA en el paciente diabético considera:

Medidas no farmacológicas	Medidas farmacológicas
Reducción de peso	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
Moderar el consumo de alcohol	Diuréticos
Evitar el sedentarismo	Bloqueadorees de los receptores de AT1 de angiotensina
Abandono el tabaquismo	Bloqueadores de los canales de calcio
Restringir la sal a menos de 3 gramos día	Beta bloqueadores
Disminución de los lípidos en la dieta	Bloqueadores centrales
	Bloqueadores alfa periféricos

## 6.4 COMPLICACIONES NEUROLOGICAS: NEUROPATHIA DIABETICA.

La neuropatía, es una de sus complicaciones más comunes de la diabetes, siendo detectable en un 40% a 50 % de los pacientes después de 10 años de padecer la enfermedad sin embargo se han descrito casos tan pronto se realiza el diagnóstico, en especial en diabetes tipo 2 . Cerca de la mitad de los pacientes con neuropatía serán sintomáticas con presencia de parestesias y disestesias nocturnas con predominio en extremidades inferiores, las cuales mejoran con el ejercicio, los dolores pueden ser muy molestos e incapacitantes. Progresivamente se va perdiendo la sensibilidad en especial en los pies siendo el factor desencadenante más importante en el desarrollo de úlceras conocidas como *perforantes plantares*.

Las manifestaciones de neuropatía autonómica son frecuentes sobresaliendo dentro de ellas la neuropatía cardiovascular, gastrointestinal, urinaria y la disfunción sexual. Existen otros tipos de neuropatía descritos (Ver cuadro ), de estas las más frecuentes son las mononeuropatías que comprometen principalmente los pares craneanos III-IV-VI-VII.

## CLASIFICACION Y MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS NEUROPATHIAS

CLASIFICACION	MANIFESTACIONES CLINICAS	AREA AFECTADA
POLINEUROPATIA PERIFERICA	Reflejo rotuliano y aquiliano ausente. Parestesias	Piernas, pies y manos
MONONEUROPATIA FOCAL	Dolor agudo localizado de inicio brusco. Parálisis	Pares craneanos III-IV-VI y VII
MONONEUROPATIA MULTIFOCAL RADICULAR	Dolor agudo, localizado, comienzo brusco	Intercostal Toracoabdominal
MONONEUROPATIA MULTIFOCAL MULTIPLE	Dolor agudo, localizado, comienzo brusco	Variable
PLEXOPATIA ( Amiotrofia Diabética)	Dolor con compromiso motor Hipotrofia muscular	Cintura pélvica o escapular Generalizada

## CLASIFICACION Y MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA NEUROPATHIA AUTONOMICA

NEUROPATHIA AUTONOMICA	MANIFESTACIONES
CARDIOVASCULAR	Taquicardia sinusal Intolerancia al ejercicio Infarto de miocardio silente Hipotensión ortostática Muerte súbita
GASTROINTESTINAL	Retardo en la evacuación gástrica Diarrea diabética Estreñimiento Incontinencia fecal Atonía vesicular
GENITO URINARIO	Disfunción eréctil Eyaculación retrógrada con infertilidad Disfunción vesical ( Vejiga neurógena )
ALTERACIONES DE LA SUDORACION	Anhidrosis Deshidrosis Intolerancia al calor

La taquicardia en reposo, la presencia de un intervalo R-R fijo con la maniobra de valsalva, con la inspiración y espiración y con los cambios de posición sugieren lesión del sistema parasimpático. La hipotensión ortostática es característica de lesión simpática, implicando una mayor gravedad.

La manifestación gastrointestinal más frecuente es el estreñimiento y la diarrea en períodos alternantes. La diarrea es de predominio nocturno. La llenura post-prandial y el vómito son manifestación de gastroparesia. El vómito evidencia alimentos sin digerir, ingeridos algunos días antes.

La vejiga neurógena determina la presencia de infecciones urinarias persistentes y cuando se presenta en el hombre suele estar acompañada de disfunción sexual en especial impotencia

El mecanismo fisiopatológico en la actualidad no es claro. La alteración metabólica de la vía del sorbitol con sus consecuencias letales en las funciones anti-oxidantes del nervio parecen jugar un papel fundamental en su etiología, además de la lentificación del flujo axonal que determina el acúmulo de sustancias tóxicas en las porciones distales del nervio desencadenando una axonopatía tóxica. En la etiología de las mononeuropatías el factor isquémico parece tener gran importancia.

La presencia de neuropatía puede ser fácilmente detectada mediante el examen de los reflejos rotulianos y aquilanos, el examen de la percepción vibratoria con diapazón de 128 Hz en el grueso artejo y la utilización del monofilamento de 10 g de Semmes-Weinstein. El examen de la propiocepción de los dedos del pie también es importante. La evaluación por el podiatra y el neurólogo son complementarias.

#### **6.4.1 Tratamiento de la neuropatía diabética**

- Prevención Primaria. El óptimo control de la hiperglicemia juega un papel fundamental en evitar el desarrollo de la neuropatía diabética tanto en diabéticos tipo I como tipo II.
- Prevención Secundaria. El óptimo control de la hiperglicemia es la principal medida para evitar la evolución de la neuropatía a etapas más avanzadas.
- Prevención Terciaria. La educación exhaustiva dirigida al cuidado de los pies se constituye en la principal medida para evitar el desarrollo de lesiones incapacitantes de la neuropatía periférica como son las úlceras y los perforantes plantares con sus consecuentes complicaciones.

Hay diversos medicamentos utilizados para el manejo de la neuropatía diabética periférica con disestesias y parestesias predominantes. Los más tradicionales son:

- Amitriptilina 10-75 (nocturna)
- Carbamazepina 200-600 mg día
- Fenitoína 100-300 mg día
- Flufenazina 1-3 mg al acostarse
- Diazepam 2-5 mg 2 – 3 veces por día

En los últimos años se viene utilizando el Mexiletine y la Gabapentina. Este último medicamento ha demostrado un excelente resultado.

En caso de neuropatías dolorosas focales la capsaicina tópica mejora significativamente el dolor.

TRATAMIENTO DE NEUROPATHIAS AUTONOMICAS	
HIPOTENSION ORTOSTATICA	Evitar cambios posturales Medias o calzas compresivas Fármacos retenedores de sodio ( Alfa – fluorhidrocortisona )
DISFUNCION GASTROESOFAGICA	Cisaprida Metoclopramida Domperidona
DIARREA DIABETICA	Antibióticos de amplio espectro Loperamida Disminuir fibra alimentaria
VEJIGA NEUROGENA	Entrenamiento vesical . Evacuación Cateterismo intermitente Tratamiento de infección urinaria
IMPOTENCIA SEXUAL	Apoyo psicológico Fármacos de aplicación intracavernosa <i>Papaverina, fentolamina y prostaglandina</i> Fármacos orales; <i>Sildenafil – fentolamina</i> Protesis peneanas

## 6.5 PIE DIABETICO

Se define como pie diabético como la manifestación combinada a nivel de los pies de la enfermedad vascular periférica (EVP), la neuropatía periférica, las deformidades ortopédicas y con más frecuencia un componente traumático y / o infeccioso sobreagregado.

El pie diabético es una de las complicaciones que causan mayor morbilidad y mortalidad en el paciente y elevan los costos para el sistema de salud de manera significativa justificando el 20% de los ingresos hospitalarios por diabetes. Es la primera causa de amputación no traumática en la actualidad siendo 11 veces más frecuente que en la población no diabética. Después de la amputación de una extremidad el pronóstico de la otra es reservado. Cerca del 70% de las amputaciones podrían ser evitadas con métodos de preventión.

### 6.5.1 Clasificación

Grado 0	Pie en riesgo por presencia de EVP, neuropatía, deformidades ortopédicas, alteración de las uñas, disminución de la visión y alteración en el estado general del paciente. La piel es intacta.
Grado 1	Ulcera superficial
Grado 2	Ulcera profunda (Llega al tendón, ligamento, articulación y/o hueso)
Grado 3	Infección localizada ( Celulitis, absceso , osteomielitis ).
Grado 4	Gangrena local
Grado 5	Gangrena extensa

### **6.5.2. Tratamiento**

- Prevención Primaria: Detección temprana del pie en riesgo .Educación sobre calzado, higiene podológica y prevención del trauma.
- Prevención Secundaria: Evitar el desarrollo de gangrena mediante el cuidado adecuado de las úlceras y corrección de los factores desencadenantes (Aliviar puntos de presión, calzado ortopédico, manejo podológico de las deformidades ungueales, riego sanguíneo, etc.). Debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado.
- Prevención Terciaria: Evitar la amputación. Debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado. Suele requerir tratamiento intensivo intra-hospitalario.



## **6.6 DISLIPIDEMIAS EN EL PACIENTE DIABETICO**

La anormalidad más común del metabolismo de los lípidos en el paciente diabético es la hipertrigliceridemia con una prevalencia que oscila entre el 20% al 60%, cifra que duplica a la encontrada en la población general; cerca de la mitad de estos pacientes tiene hipercolesterolemia concomitante, sin embargo, la hipercolesterolemia no se presenta con mayor frecuencia al compararla con la población general pero por sus características sus repercusiones son potencialmente más graves. Los niveles de HDL disminuidos frecuentemente acompañan la elevación de los triglicéridos, alteración dos a tres veces más frecuente en pacientes diabéticos .

El tratamiento de la dislipidemia en el paciente diabético es de especial importancia ya que potencia el riesgo cardiovascular de por si aumentado. Recientemente se encontró que el diabético sin enfermedad coronaria conocida tiene el mismo riesgo de sufrir un evento coronario que el no diabético que ya lo haya sufrido. Por esta razón las metas a obtener en el perfil lipídico son mucho más estrictas que en el paciente no diabético.

Las metas del tratamiento para el paciente diabético están dentro de los parámetros de prevención secundaria. Los niveles de colesterol total deben bajar a menos de 200 mg%, el colesterol LDL a menos de 100 mg%, los triglicéridos no deben superar 150 mg% y el colesterol HDL debe ser mayor de 35 mg% y 40 mg% en hombres y mujeres respectivamente.

### **6.6.1 Tratamiento**

#### *6.6.1.1 Medidas no farmacológicas*

Las recomendaciones alimentarias son el pilar fundamental en el tratamiento de las dislipidemias y con ellas se obtienen reducciones globales que oscilan entre el 8 % y el 15 % de los niveles totales de colesterol.

Debe ser dirigida por un experto en nutrición bajo la asesoría del médico especialista encargado del cuidado del paciente. La dieta está inspirada en las recomendaciones dadas por en NCEP de los Estados Unidos la cual sigue dos pasos. El primero es instaurado en todo paciente diabético sin importar los niveles lípidos con los que inicie el tratamiento. Si ésta falla después de 3 meses, se debe recomendar el paso dos tratando de obtener las metas descritas anteriormente

La dieta paso 1 recomienda disminuir la ingesta de colesterol a menos de 300 mg diarios y la ingesta máxima de ácidos grasos saturados no debe pasar del 10% del consumo calórico total que debe tener más del 40% de grasas como contenido máximo. La dieta paso 2 restringe el colesterol a 200 mg diarios y los ácidos

grasos saturados a menos del 7% reemplazándolos por ácidos grasos monoinsaturados .

Si persiste la hipertrigliceridemia se debe enfatizar el empleo de carbohidratos ricos en fibras solubles. Se ha demostrado beneficios con restricción de carbohidratos a un 40-45% utilizando en su reemplazo ácidos grasos monoinsaturados para completar el balance calórico. Es importante la reducción de peso mediante la restricción calórica balanceada en el paciente obeso evitando el consumo de alcohol. El ejercicio aeróbico ha probado tener un efecto favorable sobre la disminución de los triglicéridos y el aumento de las HDL.

#### *6.6.1.2 Manejo Farmacológico*

Para la hipercolesterolemia aislada se prefiere en primera instancia el uso de inhibidores de la hidroxi-metil glutaril CoA reductasa que inhiben la síntesis endógena de colesterol y de manera complementaria las resinas de intercambio iónico como la colestiramina. El ácido nicotínico es una excelente alternativa pero su toxicidad hepática restringe su uso.

Las estatinas son los inhibidores más potentes de la síntesis endógena de colesterol. La simvasatatina, atorvastatina y cerivastatina además de ser excelentes medicamentos tienen un costo menos oneroso que otras similares.

La dislipidemia mixta puede ser controlada con la administración de derivados del ácido fíbrico como el fenofibrato, ciprofibrato, bezafibrato y gemfibrozil. En los últimos años se ha demostrado utilidad de las estatinas en este tipo de pacientes.

## **6.7 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES**

### **6.7.1 Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar No Cetósico**

Las complicaciones agudas de la diabetes más frecuentes son la cetoacidosis diabética (CD), el estado hiperosmolar no cetósico (EH no C) y el estado de hipoglucemía.

La CD y el EH no C representan trastornos metabólicos asociados al déficit parcial de insulina en el caso del EH no C o total en el caso de CD, acompañados de aumento de la osmolaridad en forma leve en la CD y moderada a severa en el caso del EH no C ; con deshidratación asociada, más marcada en el caso de EH no C y alteraciones de conciencia que van desde la obnubilación mental hasta el desarrollo de profundos estados comatosos. El desarrollo de estos estados son progresivos. En el caso de la cetoacidosis oscila entre 24-48 horas y el estado hiperosmolar hasta 1 semana .

La cetoacidosis diabética se presenta como primer diagnóstico de la enfermedad aproximadamente entre un 10.3 a 14.6 de cada 1000 diabéticos hospitalizados por

año de acuerdo con el estudio Nacional de Vigilancia realizado en los Estados Unidos .

La mortalidad atribuible a la cetoacidosis diabética llega a un 2% en la actualidad en Clínicas especializadas en atención en diabetes y 5% en hospitales generales. La mortalidad del EH no C es mayor, oscilando entre un 15% a un 70%, explicada por la el mayor promedio de edad del paciente en que se presenta y por las condiciones clínicas asociadas siendo la sepsis, la neumonía, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia renal aguda las más frecuentes. En pacientes menores de 20 años la CA puede desarrollar edema cerebral, complicación que se asocia con un alto porcentaje de mortalidad.

En la CD los síntomas más comunes son: poliuria, polidipsia, náuseas, vómito, debilidad, hambre y alteraciones del sensorio. Puede haber dolor abdominal en el 30% de los pacientes como manifestación de la cetoacidosis o como síntoma de una patología abdominal precipitante. La taquicardia es frecuente y la hipotensión arterial se presenta tan solo en un 10% de los pacientes en estados muy avanzados. La respiración de Kussmaul es frecuente y se presenta cuando el pH es menor de 7.2 %, el aire exhalado puede tener el aroma típico a frutas de la cetona

El desarrollo de fibra no es frecuente y no excluye la presencia de infección. Las alteraciones de conciencia aumentan con el incremento de la osmolaridad sérica siendo comunes por encima de 340 mOsm / L. La deshidratación puede causar turgencia de la piel, sequedad de mucosas y ortostatismo. Los pacientes con EH no C presentan estados de deshidratación más profundos así como niveles de osmolaridad más altos, la respiración acidótica no es común y cuando se presenta obedece a un estado intermedio entre CA y EH no C o a la presencia de acidosis láctica. Numerosos fármacos son precipitantes de esta condición glucocorticoides, beta adrenérgicos, simpaticomiméticos, fenitoína, diuréticos tipo hidroclorotiazida o furosemida son los más comunes. El alcohol y la cocaína son tóxicos que lo pueden precipitar.

Se ha demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad disminuyen con el diagnóstico y tratamiento precoz tanto de la CD como del EH no C .

La administración de líquidos Intravenosos es esencial para mantener el gasto cardíaco y la perfusión renal, reducir la glucemia y la osmolaridad plasmática y reducir las concentraciones de glucagón, cortisol y otras hormonas contrareguladoras importantes en el desarrollo de la cetogénesis.

La gran mayoría de los pacientes pueden ser hidratados de manera adecuada mediante la colocación de un catéter Yelco periférico # 18 o un Catéter periférico bilumen tipo PICC el cual debe ser puesto en la sala de emergencias. Se deben evitar los catéteres centrales al inicio de la hidratación debido a las complicaciones inherentes a su uso como el neumotórax y el hemotórax. Posteriormente

cuando el estado general haya mejorado, la colocación de un catéter central tipo a Sawn Ganz puede ser útil en algunos pacientes, en especial, en aquellos con enfermedades cardiopulmonares de base.

La sonda nasogástrica puede ser importante para el control de la hidratación y la diuresis. La sonda nasogástrica puede estar indicada en algunos pacientes en quienes se sospeche dilatación gástrica y tengan un alto riesgo de broncoaspiración.

Los exámenes iniciales de laboratorio son: Glucemia, sodio, potasio, creatinina, Nitrógeno uréico, gases arteriales, cetonas séricas y urinarias, parcial de orina y cuadro hemático. Otros exámenes complementarios quedaran a discreción del médico en cada caso en particular .

Los líquidos en la CD deben ser reemplazados preferiblemente con solución salina normal, 2000 cc en las primeras 2 horas y completar la hidratación con 4000 a 6000 cc aproximadamente en las 20 horas siguientes ( 200-300 cc/hora). Cuando la glucemia sea menor de 200 mg % se debe reemplazar parcialmente la SSN por dextrosa en agua destilada 5 % (DAD 5%) a razón de 60 a 100 cc/hora con el fin de poder continuar la administración de insulina para controlar la acidosis y evitar el desarrollo de hipoglucemias. La ingesta de agua pura puede ser una medida complementaria para contribuir con la hidratación siempre y cuando haya tolerancia a la vía oral.

La hidratación en los pacientes con EH no C puede requerir más tiempo (48 a 72 horas) y mayor cantidad de líquidos debido a que su estado de deshidratación es mayor que en la CD. Una vez recuperado el volumen intravascular la infusión hídrica puede ser más lenta debido a las condiciones cardiovasculares que pueden acompañar a estos pacientes evitando la aparición de edema pulmonar. El uso de solución salina al medio en pacientes con concentraciones de sodio muy altas (Mayor de 150 mmOs/L) puede estar indicada tras un período inicial de reposición y estabilización hemodinámica con SSN.

La administración de insulina cristalina produce disminución de la producción pancreática de glucagón, antagonizando su efecto cetogénico y gluconeogénico a nivel hepático, inhibiendo la lipólisis y aumentando la utilización de glucosa por el músculo y el tejido graso .

La dosis inicial de insulina en CD es de 0.2 a 0.3 U IV por kg de peso, continuando con una infusión continua de 0.1 a 1.2 U hora hasta que la glucemia llegue a niveles menores de 200 mg%, momento en el cual se disminuye a 0.05 U por kg/h, iniciando la administración concomitante de DAD 5%. Esta infusión puede ser utilizada hasta que se cambie la vía de administración a insulina cristalina subcutánea cada 4 a 6 horas según el esquema móvil descrito en el flujograma y posteriormente mezclada con insulina NPH repartida en dos dosis.

La administración de insulina en el EH no C puede iniciarse dos horas después de comenzada la hidratación, para evitar el efecto sangría. Se continua de la misma manera que en la CD.

En ocasiones, en casos de resistencia a la insulina es necesario administrar dosis mayores. Una glicemia 2 horas después de iniciado el tratamiento es importante para detectar una respuesta adecuada; debe encontrarse una disminución mayor del 10 % con respecto a la cifra inicial.

Se debe realizar un control horario de glucemia en las primeras horas con glucometría hasta cuando el estado crítico se haya superado. Posteriormente se realizará cada 2 horas mientras continúe la infusión de insulina con el objetivo de mantener los niveles de glucemia oscilando entre 100 y 200 mg%.

La administración de bicarbonato está indicada en aquellos pacientes con pH menores de 7.1, bicarbonato menor de 7 meq/L. La dosis usual es de 100 meq repartidos en 50 % en bolo IV para infusión rápida y 50% en infusión continua por 6 horas.

El potasio sérico en la CD por lo general se encuentra elevado o normal como efecto de la acidosis, pero a nivel corporal existe un déficit global que en ocasiones oscila entre un 10% a 20 % (600 meq) . Con la hidratación, la administración de insulina y la corrección de la acidosis el potasio disminuye incluso a niveles críticos, por lo cual es necesario hacer una reposición de éste tan pronto se inicie el tratamiento de la cetoacidosis y se haya descartado insuficiencia renal aguda. La infusión por el catéter PICC puede llegar hasta 10 meq/hora en las primeras horas para disminuirlo de manera gradual. La reposición en el EH no C es más prematura y mayor ya que el déficit alcanza mayores proporciones .

La administración de fosfato es controvertida, ya que la mayoría de las publicaciones evidencian buenas respuestas sin su utilización. La hipokalemia asociada aumenta el riesgo de rabdomiolisis, insuficiencia cardíaca y depresión respiratoria, alteraciones que justifican la infusión de fosfato de potasio a dosis de 30 a 50 mmol en 6 horas.

Los pacientes con EH no C especialmente, tienen mayor riesgo de desarrollar eventos trombóticos como tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis y trombosis mesentérica por lo cual es necesario la anticoagulación profilática con 40 mg de enoxaparina sub cutanea al día.

EL control de la causa desencadenante es primordial para la buena respuesta al tratamiento de la cetoacidosis. Las infecciones deben ser localizadas y tratadas rápidamente. Todo paciente diabético debe ser educado para que aprenda a reconocer los síntomas de una descompensación aguda y de esta manera la prevenga o consulte de manera oportuna .

### **6.7.1 Hipoglucemia en Diabetes tipo 2**

La hipoglucemia es una alteración metabólica y clínica caracterizada por el descenso de los niveles circulantes de glucemia en la sangre por debajo de 50 mg% como consecuencia del tratamiento farmacológico, manifestada por sintomatología diversa de acuerdo con su duración e intensidad.

### **6.7.2 Causas**

- Administración de sulfonilureas en dosis mayores a las requeridas
- Tratamiento con insulina en dosis mayores a las requeridas
- Alteración de los horarios de comidas: Supresión o postergación
- Ingesta exagerada de alcohol
- Actividad física exagerada
- Metas de control inadecuadas: Paciente anciano o con complicaciones crónicas.
- Administración de medicamentos que potencian la acción hipoglucemiantes de las sulfonilureas
- Presencia de complicaciones crónicas de la diabetes como nefropatía diabética, enteropatía diabética.
- Enfermedades intercurrentes: Vómito, diarrea, estado febril prolongado, síndrome de mala absorción

### **6.7.3 Características Clínicas**

SINTOMAS ADRENERGICOS	SINTOMAS NEUROGLUCOPENICOS
<b>Palpitaciones</b>	<b>Astenia</b>
<b>Taquicardia</b>	<b>Incoherencia</b>
<b>Tremor</b>	<b>Somnolencia</b>
<b>Sudoración</b>	<b>Confusión</b>
<b>Palidez</b>	<b>Visión doble</b>
<b>Vértigo</b>	<b>Hemiparesia – Hemiplejia</b>
<b>Sensación de hambre</b>	<b>Convulsiones</b>
	<b>Alucinaciones</b>
	<b>Pérdida de conocimiento</b>
	<b>Coma</b>

La Hipoglucemia por sulfonilureas tiende a ser prolongada. Los pacientes con neuropatía autonómica no presentan síntomas adrenérgicos. Las biguanidas y las thiazolidenidionas no inducen hipoglucemia como monoterapias.

## Tratamiento

La prevención es importante para evitar el desarrollo de hipoglucemia. El paciente debe respetar los horarios de comidas y debe ingerir comidas suplementarias cuando hay alguna actividad física adicional .

Paciente consciente y tolerancia a la vía oral: Ingerir en forma rápida líquidos azucarados. Jugos de frutas, gaseosas azucaradas.

Paciente inconsciente sin tolerancia a la vía oral: Uso de glucagon 1 mg subcutáneo, Intramuscular o intravenoso. En carencia de él: Solución glucosada al 20% en bolos IV de 50 a 100 cc hasta que haya recuperación de la conciencia. Iniciar vía oral. Administración de dextrosa al 5% en infusión continua por espacio de 12 a 24 horas.

## 7. BIBLIOGRAFIA

- 1 Aschner P. Diabetes Mellitus en: Medicina Interna. Chalem F, Escandón J, Campos J, Esguerra R. Ed. Impreandes - Presencia. 3 Ed. Santa Fe de Bogotá. 1997: 1735-1752.
- 2 Bogen J. Cetoacidosis Diabético. Guías de manejo. Massachussets General Hospital
- 3 Clinical Practice Guidelines For The Management of Diabetes in Canada. CMAJ.1998. 159 (8 Suppl ): S1-S29
- 4 Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus no insulinodependiente. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD. 1998. Suppl No 1.
- 5 Diabetes Around The World . International Diabetes Federation 1998
- 6 Gross J, Zelmanovitz T, Oliveira J and Azebedo M. Screening for Diabetic Nephropathy: is measurement of Urinary Albumin-to-Creatinine Ratio Worthwhile. Diabetes care. 1999;22: 1599-1600.
- 7 Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyolara M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229-34 .
- 8 Jarret RJ and Keen H. The hyperglycaemia and diabetes mellitus. Lancet. 1976: 1009-1012.

- 9 Kattah W. Diabetes tipo 2 . Guías de Manejo en : Guías de Manejo en Medicina Interna. 1999. Fundación Santa Fe de Bogotá. Chalem M, Matijasevic E, Morales A Eds. Copilito, Santafe de Bogotá. 1999 : 187-196
- 10 Klein R, Kein B, Moss S , Davis M , De Mets LD. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy . The prevalence and risk of diabetic retinopathy whem age at diagnosis is less than 30 years. Arch Ophtalmology 1984;192: 502-506
- 11 Knopp R. Drug therapy: Drug Treatment of Lipid Disorders. NEJM. 1999;341:498-511
- 12 Levy E. Angiotensin converting inhibitors: First line therapy in patients with diabetic hypertension? Current opinion in Nephrology and hypertension . 1999;8: 333-334.
- 13 Nielsen B, Gronbaek H, Osterby R and Flyvbjerg A. Effect of the calcium channel blocker nitrendipina in normotensive and spontaneously hypertensive, diabetic rats on kidney morphology and urinary albumin. Journal Of Hypert. 1999;17: 973-981
- 14 Ohkubo Y et al. Terapia Intensiva con insulina para Diabetes tipo 2 . Estudio Kumamoto. Diabetes Res Clin Prac. 1995;28:103-117 .
- 15 Recomendaciones de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de la Diabetes Mellitus wen Colombia. Ed Ministerio de Salud. Centro de Educación en Administración de Salud. Santafe de Bogotá. 1994.
- 16 Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997. 20:1183-1197.
- 17 Report of the fifth Joint National Committee for the Detection, Evaluation and treatment of hypertension. Arch Med Intern.1993;153
- 18 Ritz E, Reinhold S. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. New Engl J Med. 1999;15:1127-1133.
- 19 Rubin R, Kimberly D, Hawk A . Clinical and Economic Impact of Implementing a Comprehensive Management Program in Management Care. J Clin Endocr Metab. 1998;83:2635-2642.
- 20 The Diabetes Control and Complication Trial Research: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependet diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329 997-986.
- 21 Turner R et al. Risk factors for Coronary Artery Diseases in non Insulin Dependent Diabetes Mellitus: UKPDS. B M J. 1998;316: 823-836

22 Veinte primeras causas de egresos en Colombia 1996. Dirección de Sistemas  
Ministerio de Salud. Colombia