



Complicaciones agudas de la DM

— Clara Pastene Greene - 5° año —

Pregunta 1

Hombre de 20 años, diabético tipo 1 diagnosticado en infancia, consulta en el servicio de urgencia por cuadro de 3 días de evolución de fiebre y diarrea, a lo que se le suma hace 2 días dolor abdominal, náuseas, vómitos y polidipsia y poliuria

Signos vitales: FC 110 lpm, PA 95/60 mmHg, FR 26 rpm, T° 38,2°C, llene capilar < 2 seg

Laboratorio: GB 16.000/mm³, Glicemia 450 mg/dL, pH 7,2, cetonuria +++, glucosuria +++
Na: 125 mEq/L

Respecto a este cuadro, ¿qué alternativa es correcta?

- A. El compromiso hemodinámico se debe exclusivamente a la poliuria osmótica y los vómitos que conducen a disminución del VEC
- B. El *clearance* periférico de β HB está disminuido por relación NADH/NAD⁺ aumentada
- C. Podríamos encontrar hiperkalemia, la cual se explica por un aumento del contenido total de potasio en el organismo
- D. Dado que se produce hiponatermia dilucional, una vez que se corrige la hiperglicemia se normaliza la natremia

Preguntas a responder

¿Cuál es la definición y epidemiología de la cetoacidosis?

¿Cuál es el evento central que gatilla la cetoacidosis?

¿Cómo es el metabolismo fisiológico de los cuerpos cetónicos?

¿Por qué se produce acumulación de cetoácidos?

¿Cuál es el impacto de la CAD en el equilibrio ácido-base, hidrosalino y hemodinamia del paciente?

¿Qué complicaciones se pueden dar en pacientes con CAD?

Cetoacidosis Diabética

Descompensación metabólica aguda de la DM caracterizada por **hiperglicemia y acidosis metabólica** secundaria a la producción de cuerpos cetónicos

2 factores centrales

Insulinopenia absoluta

↑ Hormonas de contrarregulación
(sobre todo glucagón y cortisol)

Síntomas:

Náuseas y vómitos
Dolor abdominal
Sd diabético agudo
(4P)

Signos:

Taquicardia e hipotensión
Deshidratación
Taquipnea (Kussmaul)
Sensibilidad abdominal

Laboratorio:

Hiperglicemia (350-500 mg/dL)
Acidosis metabólica con AG aumentado
Cetonemia / cetonuria
Glucosuria
Alteraciones ELP

Pacientes con **DM1** tienen mayor riesgo

Factores Desencadenantes

Disminución de insulina

Endógena

- DM tipo I
- DM proclive a cetosis

Exógena

- Tratamiento irregular
- Dosis insuficiente
- Falla de bomba
- TCA
- Ideación suicida

Estrés

- Infecciones
- IAM
- Pancreatitis
- Cirugía
- Traumatismo
- Muchas otras...

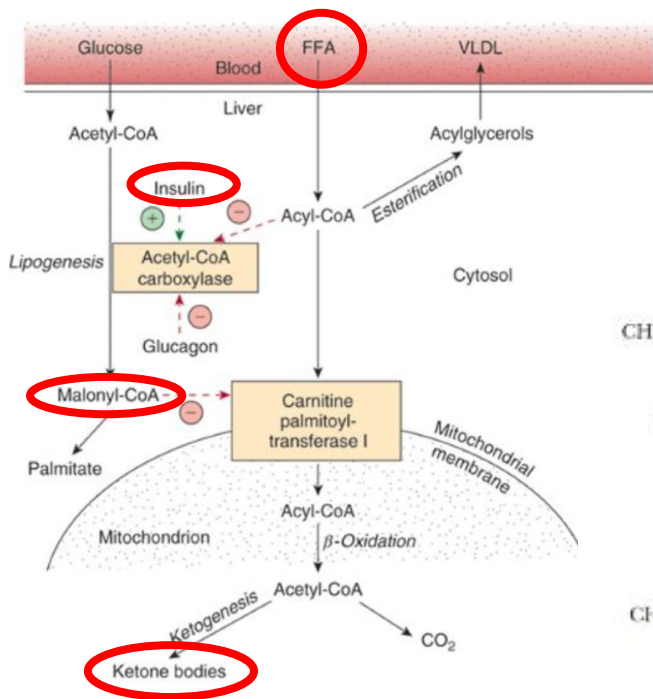
Fármacos

- Corticoides

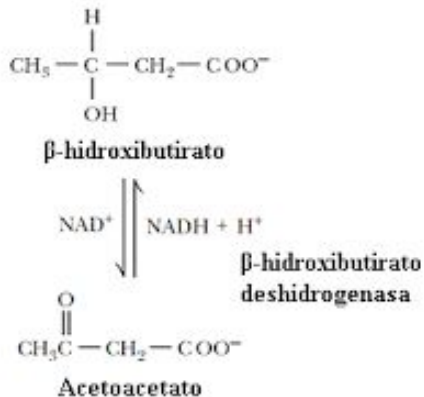
Siempre buscar la causa!

Cuerpos Cetónicos

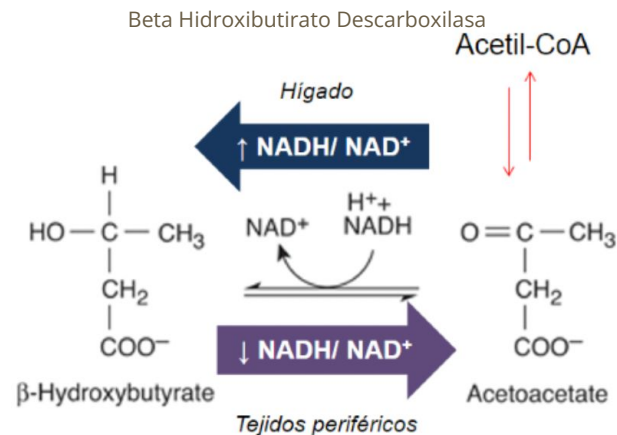
Cetogénesis



La producción de CC requiere muy pocos niveles de insulina para su inhibición

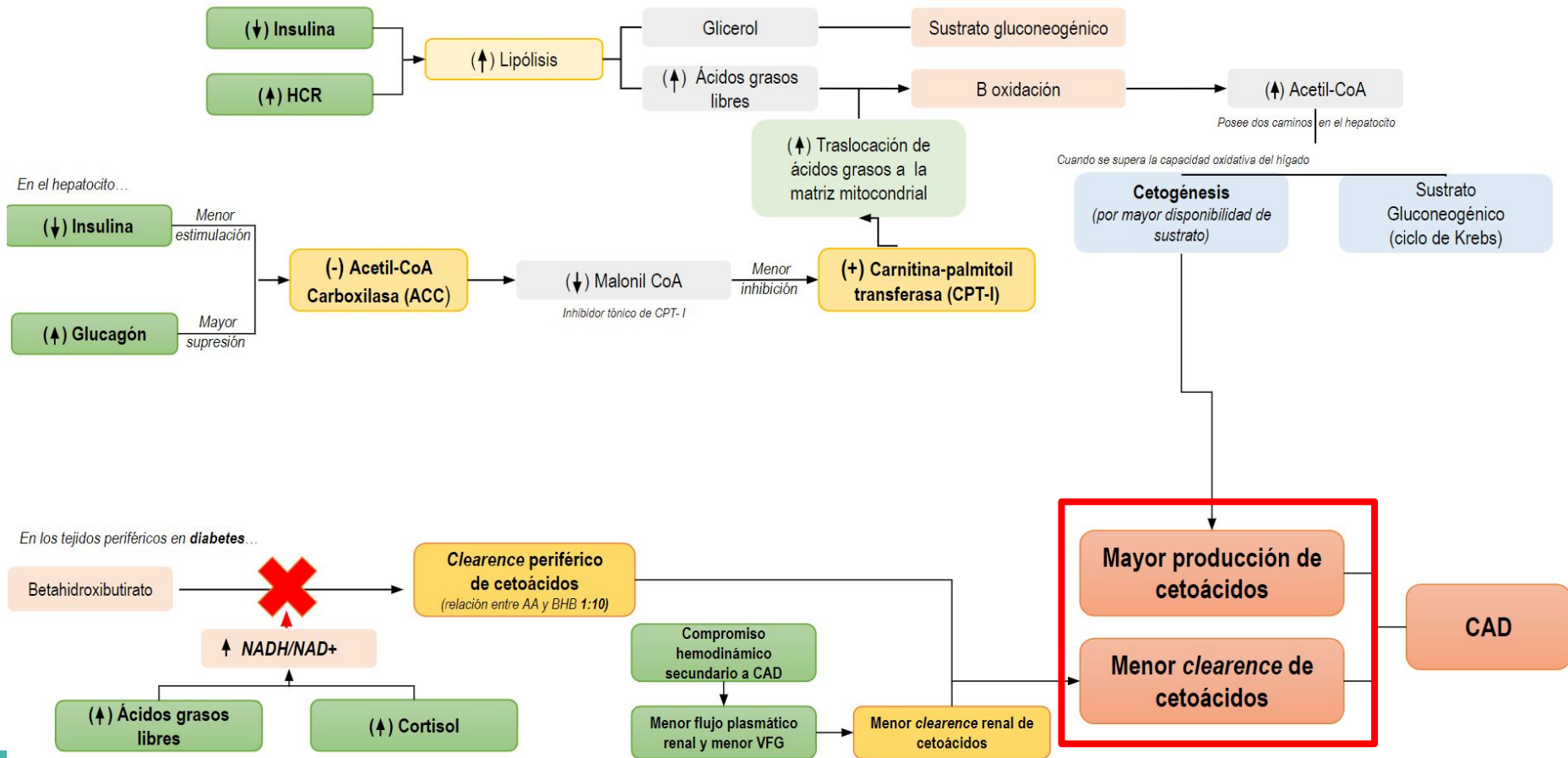


Metabolismo Periférico



Relación β HB / AA de 1:1

Mecanismo fisiopatológico en CAD



Acidosis metabólica con Anión Gap aumentado

$$\text{AG: } [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

VN: 9-14 mEq/L

G	Glycols (ethylene glycol and propylene glycol)
O	Oxoproline
L	L-Lactate
D	D-Lactate
M	Methanol
A	Aspirin
R	Renal Failure (Uremia)
K	Ketoacidosis

Cetogénesis

Acetona

Ácido volátil, no contribuye a la acidemia

Aliento cetónico

Menor *clearance* de cetoácidos

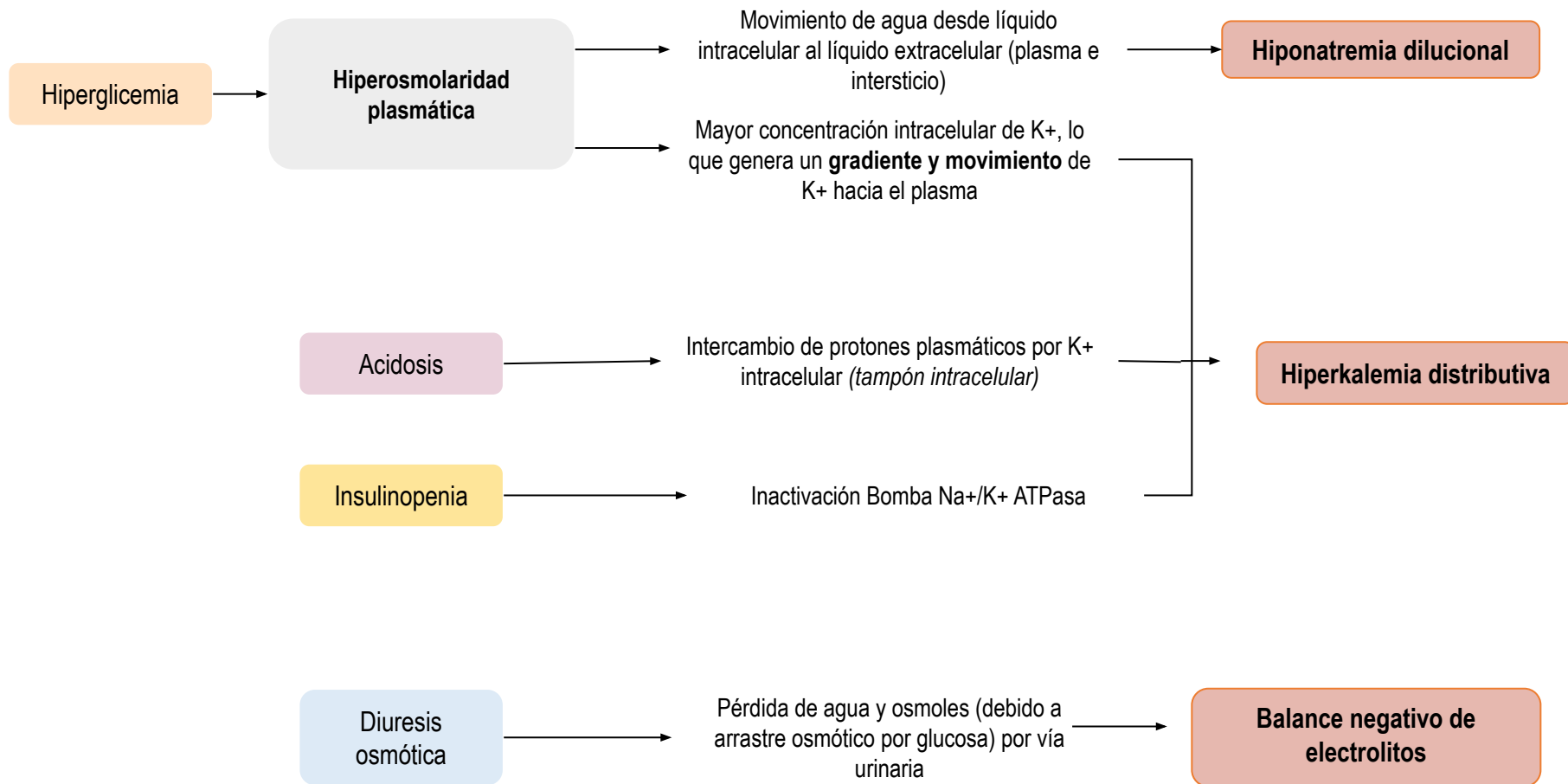
(↑ ↑) concentración plasmática de cetoácidos (BHB y AA)

Conforme a sus pKa, a pH sanguíneo se encuentran **disociados**

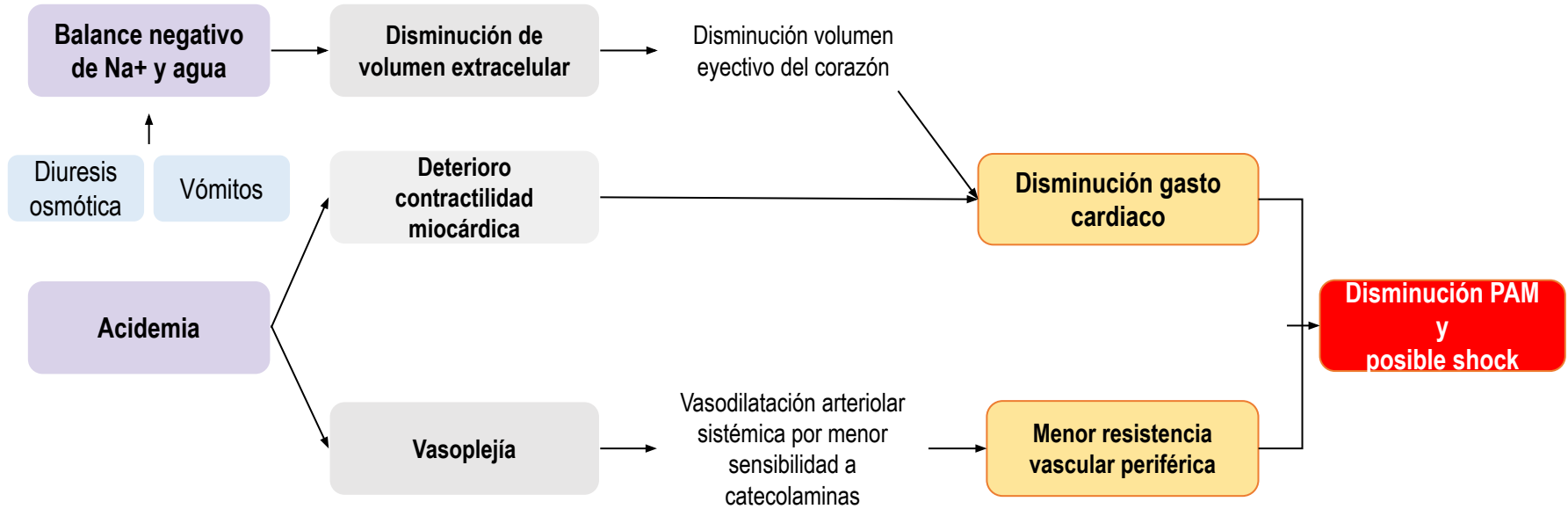
Acidosis metabólica con anión GAP aumentado

Compensación respiratoria → hiperventilación para eliminar CO₂ (respiración de Kussmaul)

Alteraciones hidroelectrolíticas



Compromiso hemodinámico



Pregunta 1

Hombre de 20 años, diabético tipo 1 diagnosticado en infancia, consulta en el servicio de urgencia por cuadro de 3 días de evolución de fiebre y diarrea, a lo que se le suma hace 2 días dolor abdominal, náuseas, vómitos y polidipsia y poliuria

Signos vitales: FC 110 lpm, PA 95/60 mmHg, FR 26 rpm, T° 38,2°C, llene capilar < 2 seg

Laboratorio: GB 16.000/mm³, Glicemia 450 mg/dL, pH 7,2, cetonuria +++, glucosuria +++ Na: 125 mEq/L

Respecto a este cuadro, ¿qué alternativa es correcta?

- A. El compromiso hemodinámico se debe **exclusivamente** a la poliuria osmótica y los vómitos que conducen a disminución del VEC
- B. El *clearance* periférico de β HB está disminuido por relación NADH/NAD+ aumentada
- C. Podríamos encontrar hiperkalemia, la cual se explica por un **aumento del contenido total de potasio en el organismo**
- D. Dado que se produce hiponatremia dilucional, una vez que se corrige la hiperglicemia **se normaliza la natremia**

Pregunta 2

Hombre de 65 años, diabético tipo 2 IR de larga data con adherencia regular al tratamiento, es traído al servicio de urgencia por su familia por compromiso de conciencia. Refieren que desde hace 1 semana presenta poliuria, y cuando le ofrecían agua no la tomaba. También refiere molestias urinarias.

Signos vitales: FC 123 lpm, PA 74/52 mmHg, FR 17 rpm, T° 37,7°C

Al EF destaca Glasgow 12, marcada deshidratación, llene capilar 4 seg

Laboratorio: HGT 850 mg/dL, POsm 320 mOsm/kg, pH 7,2, cetonuria (-), glucosuria ++

Respecto a este cuadro, ¿qué alternativa es correcta?

- A. La marcada hiperglicemia es favorecida por una menor función renal de base
- B. La disfunción de osmorreceptores hipotalámicos no influye en este cuadro
- C. El paciente está cursando con hipoinsulinemia absoluta
- D. Se descarta el Síndrome Hiperglicémico hiperosmolar por la presencia de acidemia

Preguntas a responder

¿Cuál es la definición y epidemiología del SHH?

¿Cuáles son los eventos trascendentales en los antecedentes de un paciente para que se favorezca el desarrollo del SHH?

¿Cuáles son las principales diferencias entre la CAD y el SHH?

¿Qué complicaciones se pueden dar en pacientes con SHH?

Síndrome Hiperglicémico Hiperosmolar No Cetósico

Descompensación metabólica aguda de la DM caracterizada por **hiperglicemia severa, hiperosmolaridad** y ausencia de cetosis

2 factores centrales

↑ Hormonas de contrarregulación
(sobre todo glucagón y cortisol)

Hipoinsulinismo
relativo

Síntomas:

Compromiso de conciencia
Sd diabético agudo

Signos:

Marcada deshidratación
Compromiso de conciencia
Taquicardia e hipotensión
Signos de hipoperfusión

Laboratorio:

Hiperglicemia (> 600)
Hiperosmolaridad (> 300)
Glucosuria
Acidosis con AG aumentado

Pacientes de **edad avanzada con DM2** tienen mayor riesgo

¿Por qué la gravedad?

En SHHNC destacan **2 factores** particulares que favorecen la hiperglicemia grave, marcada deshidratación y compromiso de conciencia:

Menor función renal de base

- Pacientes de edad avanzada tienen fisiológicamente una menor VFG
- DM2 de larga data lleva a daño renal, con menor *clearance* renal de glucosa

OJO

Si bien hay ↓ *clearance* renal de glucosa, favoreciendo la hiperglicemia, aún así hay glucosuria y diuresis osmótica

Disfunción hipotalámica

- Pacientes de edad avanzada tienen una menor respuesta a hiperosmolaridad por disfunción de osmorreceptores hipotalámicos (“menor sed”)
- DM2 de larga data lleva a una menor respuesta a hiperglicemia por disfunción de glucorreceptores hipotalámicos

El **compromiso de conciencia** se debe a la marcada deshidratación e hipoperfusión

Hiperosmolaridad Plasmática

$$\text{POsm: } (2 \times [\text{Na}^+]) + (\text{Glicemia} / 18) + (\text{BUN} / 2,8)$$

VN: 275-295 mOsm/kg

Si es **800-1000 mg/dL**



POsm > **330** mOsm/kg

Hipercoagulabilidad
y eventos trombóticos

Deshidratación neuronal
y compromiso de conciencia

Pregunta 2

Hombre de 65 años, diabético tipo 2 IR de larga data con adherencia regular al tratamiento, es traído al servicio de urgencia por su familia por compromiso de conciencia. Refieren que desde hace 1 semana presenta poliuria, y cuando le ofrecían agua no la tomaba. También refiere molestias urinarias.

Signos vitales: FC 123 lpm, PA 74/52 mmHg, FR 17 rpm, T° 37,7°C

Al EF destaca Glasgow 12, marcada deshidratación, llene capilar 4 seg

Laboratorio: HGT 850 mg/dL, POsm 320 mOsm/kg, pH 7,2, cetonuria (-), glucosuria ++

Respecto a este cuadro, ¿qué alternativa es correcta?

- A. La marcada hiperglicemia es favorecida por una menor función renal de base
- B. La disfunción de osmorreceptores hipotalámicos **no influye** en este cuadro
- C. El paciente está cursando con hipoinsulinemia **absoluta**
- D. Se **descarta** el Síndrome Hiperglicémico hiperosmolar por la presencia de acidemia

Pregunta 3

¿Cuál de las siguientes alternativa es correcta?

- A. El principal factor de riesgo para el desarrollo de la hipoglicemia es una dosis excesiva de insulina
- B. El fenómeno del amanecer no se corrige optimizando el tratamiento de la DM con insulina
- C. El efecto Somogyi se diferencia fisiopatológicamente de un Fenómeno del amanecer porque solo el primero induce hiperglicemia de ayuno
- D. La ausencia de síntomas neuroglucopénicos en un paciente con DM1 de larga data con glicemia de 30 mg/dl se debe a un aumento de la captación neuronal de glucosa

Preguntas a responder

¿Cómo se define hipoglicemia?

¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar hipoglicemia?

¿Qué síntomas se producen durante la hipoglicemia?

¿Qué particularidades tiene la hipoglicemia en un diabético tipo 1?

¿Qué es el fenómeno del amanecer y el efecto Somogyi? ¿Qué diferencias hay entre ambos?

Hipoglicemia

Descompensación metabólica aguda de la DM caracterizada por glicemia < 60 mg/dL.
Es una complicación más frecuente en pacientes tratados con insulina.

Factores centrales

Deficiencia en los mecanismos de
contrarregulación

Aporte insuficiente
de glucosa

Hiperinsulinemia no reprimible

El principal factor de riesgo es un deterioro de la función renal

Clínica de hipoglicemia

Los síntomas se clasifican según la severidad de la

Síntomas neurovegetativos

En glicemias <60 mg/dl hasta un umbral variable, el que oscila generalmente en los **40 mg/dl**

Los síntomas son resultados de la activación del **SNS por activación de glucorreceptores hipotalámicos**

Síntomas:

- Palpitaciones
- Sensación de ansiedad
- Sudoración
- Temblor
- Parestesias
- Sensación de hambre

Estos síntomas son la **“etapa de alarma”** ya que el individuo está consciente y es competente para consumir glucosa oral

El umbral es variable ya que está determinado por **factores interpersonales, tiempo de diabetes y cantidad de episodios previos de hipoglicemia**

Adaptación por parte del SNC, tolerando así niveles de glicemia cada vez menores

Esta adaptación consiste en **aumentar el transporte de glucosa al líquido perineuronal**

Esto mediante

Aumento de transportadores de glucosa en la barrera hematoencefálica

Aumento de expresión de **GLUT-3** en la membrana neuronal

Síntomas neuroglucopénicos

En glicemias **<40 mg/dl** generalmente.

Los síntomas son resultados de la **privación de glucosa en el SNC**

Síntomas:

- Confusión
- Agresividad
- Cansancio
- Debilidad
- Visión borrosa
- Mareos
- Convulsiones
- Pérdida de conciencia
- Coma
- Puede incluso generar la muerte

Por debajo de 20 mg/dl se produce daño neuronal irreversible

Efecto Somogyi y Fenómeno del amanecer

Efecto Somogyi	Fenómeno del amanecer
<ul style="list-style-type: none">- Respuesta exagerada del cuerpo a la hipoglicemia nocturna por exceso de dosis de insulina- Rol importante Glucagón	<ul style="list-style-type: none">- Aumento gradual y normal de los niveles de azúcar en sangre durante las primeras horas de la mañana, generalmente entre las 3 a.m. y las 8 a.m- Rol importante de la GH- Más frecuente en la pubertad
<p>Producen hiperglicemia en ayuno Hay aumento de HCR Pueden mejorar optimizando la terapia con insulina</p>	

Pregunta 3

¿Cuál de las siguientes alternativa es correcta?

- A. El principal factor de riesgo para el desarrollo de la hipoglicemia es una **dosis excesiva de insulina**
- B. El fenómeno del amanecer **no se corrige** optimizando el tratamiento de la DM con insulina
- C. El efecto Somogyi se diferencia fisiopatológicamente del Fenómeno del amanecer porque **solo el primero** induce hiperglicemia de ayuno
- D. La ausencia de síntomas neuroglucopénicos en un paciente con DM1 de larga data con glicemia de 30 mg/dl se debe a un aumento de la captación neuronal de glucosa

¿Preguntas?

