

DIABETES MELLITUS

Anamnesis

MC:

- descompensación metabólica (sd diabético precoz)
- Manifestación de microangiopatía
- Manifestación de macroangiopatía
- Infección

EA según MC (sea por lo que venga el AP de DM sacarlo rápido)

AEA de la diabetes:

- Desde cuando
- Circunstancias del diagnóstico
- Control metabólico:
 - Cifras máximas y habituales
 - Valores de Hb glicosilada
 - Autocontrol con glicemia capilar
 - Control médico cada cuanto, cumplimiento
 - Cambios en los requerimientos de insulina (pueden disminuir cuando entre en I. Renal) o resistencia al tratamiento
 - Si no es tipo 1: alguna vez requirió insulina?
- Cumplimiento dietético y de ejercicio, disminución de peso?
- Actualmente interesa saber si existen elementos de síndrome diabético precoz: poliuria, polidipsia, polifagia, adelgazamiento
- Descompensaciones (hiper e hipoglicémicas): episodios de CAD o hipoglicemia
- Repercusiones. Pueden dividirse en vasculares y no vasculares. Las vasculares se clasifican en: macroangiopáticas (CV, cerebrovasculares, AOC de MMII y angor mesentérico) y microangiopáticas (retina, riñón y neuropatía) y las no vasculares incluyen piel (cicatrización lenta de las heridas, dermatopatía diabética que corresponde a machas cutáneas en región pretibial usualmente secundarias a traumatismos que al inicio son eritematosas y evolucionan a áreas hiperpigmentadas y *acantosis nigricans* que son placas aterciopeladas ubicadas en cuello y superficies de extensión. La xerosis y el prurito son también frecuentes), infecciones, catarata y glaucoma, gastroparesia y disfunción sexual.

Repercusiones microangiopáticas

- Retinopatía: disminución de la AV, visión borrosa intermitente (por alteraciones en la cantidad de agua del cristalino), cataratas, glaucoma, alguna vez fondo de ojo, láser?
- Renales: (todo TU hasta agotarlo)
 - características de la orina,
 - orinas espumosa, elementos de síndrome nefrótico
 - Síndrome urémico, HD?, FAV
- Neuropatía:
 - Somática:
 - Disminución de fuerzas en la cintura escapular y pelviana
 - Disminución de las masas musculares a dicho nivel
 - Elementos sugestivos de **PNP**: interrogar compromiso motor, sensitivo

- Dolor de trayecto radicular
- Compromiso de PC: sobretodo III VI, VII
- Autonómica:
 - **CV:** taquicardia de reposo; hipotensión ortostática; IAM sin dolor
 - **Digestiva:** disfagia (por esófago); vómitos tardíos y abundantes, saciedad precoz, disensión abdominal, anorexia (gastroectasia-gastroparesia); diarreas sin dolor autolimitadas a predominio nocturno (enteropatía diabética); constipación (colon). La alternancia constipación-diarrea es característica.
 - **Genitourinario:** vejiga neurógena → disminución del número de micciones, en la mañana grandes volúmenes, urgencia miccional, debilidad del chorro, retención de orina, SV
Ojo en hombres próstata
Completar TU Disfunción sexual
 - **Otras:** anhidrosis.

Repercusiones macroangiopáticas (“la DM2 es una enfermedad vascular”)

- **Encefálicas:** Stroke, AIT
- Cuello: soplos, cirugía de carótidas
- **CV:** historia de cardiopatía isquémica, IC, arritmias, procedimientos de revascularización, estudios de isquemia, medicación que recibe.
- **Angor mesentérico**
- AOC de MMII
- Renal: ya quedó

Infecciones: IU a repetición, Neumonías, Piel, BK, micosis genital en mujer.

Pié diabético:

- Tratamiento con podólogo
- Ulceras plantares, lesiones
- Micosis
- Lesiones infectadas
- Amputaciones

Nutrición y repercusión social

AP: interesan fundamentalmente otros F de R CV: HTA, tabaquismo, dislipemia, hiperuricemia. **Tiroides**

Si es tipo 1 la presencia de **enfermedades AI asociadas:** celíaca, anemia megaloblástica, vitiligo, tiroides.

Ingesta de corticoides

AGO: embarazos, diabetes gestacional, abortos, fetos macrosómicos (> 4 Kg), polihidramnios.

AF: diabetes tipo 2, otros factores de riesgo.

Examen físico:

No olvidar en el diabético tipo 1 de los sitios de punción buscando complicaciones o lipodistrofia.

El resto es igual al examen de un vascular con CV completo, cosas de renal, etc

El examen neurológico del diabético (a menos que venga por stroke) tiene que explorar:

- Psiquismo
- FS: no hay alteraciones evidentes de las funciones de alta integración.
- PC: de los PC destacamos que en el examen del II par: decir que la DM da una verdadera **oftalmopatía**, no solo afecta la retina, destacar si hay o no leucocoria por cataratas (ojo blanco), AV, CV y como extensión semiológica F de ojo .
- Después decir hay o no hay estrabismo divergente o convergente así como tampoco asimetrías faciales, todo lo cual nos hablaría de **mononeuropatías craneales**. Los últimos pares fueron explorados con el examen bucofaringeo.
- SE: MMSS: fuerzas globales, reflejos
- MMII: fuerzas globales, reflejos, sensibilidad dolorosa comparando proximal con distal y sensibilidad profunda con el diapason.

ENCARE

2 estrategias:

1. Analizar complicación (SCA, I Renal, etc.) y después la enfermedad de base (DM).
2. Analizar al revés.

Estamos frente a un paciente diabético ya que presenta de acuerdo a los **últimos criterios diagnósticos**: (ver anexo)

Pasos diagnósticos: (ver anexo)

1. DM: criterios diagnósticos
2. Tipo
3. Tiempo evolución
4. Tratamiento y controles
5. Metabólicamente estable o no (según episodios de descompensación hiper o hipoglicémicas frecuentes.
6. Control: bueno o malo (126 – 180 – 7) **según cifras y repercusiones**.
7. Repercusiones

	Normal	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Glicemia ayuno	<110	<126	126-140	>140
2 hs post-prandio	<140	<180	<180	>180
Hb A1c	<6	<7	7 - 8	>8

Teléfono de la DM es: 126-180-7

Repercusiones parenquimatosas:

Microangiopáticas

A nivel OCULAR: las alteraciones visuales de estos pacientes pueden deberse a:

- Retinopatía (simple o proliferativa)
- Cataratas
- Glaucoma (secundario o simple)
- Neuropatía óptico isquémico
- Paresia de músculos extraoculares

Pueden manifestarse por disminución de la AV persistente y deberse a las causas antes mencionadas o presentar variaciones de la agudeza visual que se correlacionan con el control metabólico por cambios en el índice de refracción del cristalino por la hiperglicemia.

Causas de disminución brusca de la AV:

- Monoocular: hemorragia vítrea; desprendimiento de retina (ambas en la retinopatía proliferativa); infarto embólico de la retina.

- Binocular: ACV; pérdida brusca de la visión del ojo dominante cuando la del no dominante se encuentre comprometida de manera larvada.
- Diplopía: parálisis de pares craneanos III o VI (por mononeuropatía).

Vinculado a microangiopatía: **Retinopatía diabética** (específica del diabético, las demás son más frecuentes pero no específicas del diabético).

En la DM tipo 1, a los **5 años** se presenta la **retinopatía no proliferativa**, cifra que crece exponencialmente con los años de forma tal que **a los 15 años la incidencia es de aproximadamente el 100%**.

En cambio para la **proliferativa comienza a detectarse a los 10 años** con crecimiento de aprox. 3% anual.

Para la DM tipo 2 la frecuencia de retinopatía no P y P es mayor en los primeros años del diagnóstico (por retraso diagnóstico), pero a igual edad de la enfermedad es < frecuente que en la tipo 1. En su patogenia interviene: el grado de hiperglicemia, HTA, tabaquismo y factores genéticos.

Retinopatía no proliferativa:

- Microaneurismas
- Hemorragias
- Exudados duros y blandos
- Capilares y venas con anomalías

Según el grado de estas lesiones y sus combinaciones se clasifican en **leve** (microaneurismas y hemorragias), **moderada** (agrega exudados blandos y anomalías venosas) y **severa** (lo anterior más intenso).

Maculopatía diabética: es una variedad de la RD no P caracterizada por la presencia de afectación específicamente a nivel de la zona perimacular. Es **más frecuente en la tipo 2**; es la **responsable de la mayoría de los casos de ceguera dado que la RDP es más grave pero menos frecuente**.

Retinopatía proliferativa: definida por la aparición de **neovascularización** fuera del plano de la retina, siendo **más frecuente en la tipo 1**, presenta **2 complicaciones**:

- **hemorragia vítrea**, y
- **desprendimiento de retina**.

La hemorragia vítrea puede manifestarse por un trastorno pasajero de la visión dado que la mayoría son pequeñas y se reabsorben en pocos días pero pueden ser masivas y dar ceguera definitiva.

La presencia de **RD agrava el pronóstico vital al correlacionarse con manifestaciones de microangiopatía en otros territorios**. Por si misma **determina una importante limitación funcional y deterioro de la calidad de vida** en el diabético.

A nivel renal: Nefropatía Diabética: Pasa por las siguientes etapas:

1. **Hipertrofia - Hiperfiltración**
2. **Microalbuminuria ocasional**: microalbuminuria (alb < 300 mg/día) intermitente
3. **ND incipiente**: proteinuria, MAU persistente, síndrome nefrótico, comienza la HTA
4. **ND establecida**: macroalbuminuria, insuficiencia renal, HTA
5. **Insuficiencia renal extrema**. En diálisis o trasplante.

Datos:

- 10 a 25 % de los DM2 tienen nefropatía al momento del diagnóstico

- Una de las complicaciones más importantes de la DM (CV)
- La DM es la 1ª causa de ingreso a HD (2ª causa HTA).
- Causa más importante de IR en el mundo occidental
- 85% de los DM en HD son tipo 2 (90% de los diabéticos son tipo2)

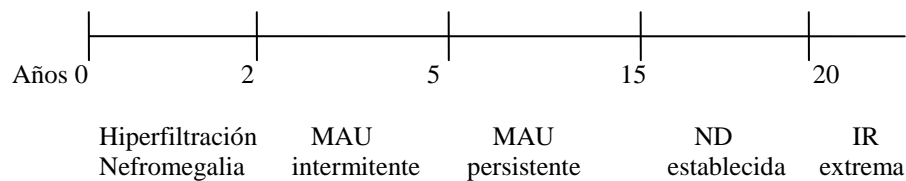
La glomerulopatía diabética **confiere gravedad** ya que una vez en la etapa de síndrome nefrótico lleva rápidamente a la insuficiencia renal. Pueden participar comprometiendo el riñón en el diabético:

- Nefroangioesclerosis por HTA,
- NTI por IU a repetición
- RVU por vejiga neurógena.
- Tóxicos (medicamentos y ½ de contraste)

Evolución natural de la ND: para la **diabetes tipo 1** se estudió la evolución de la ND. Transcurre un camino descendente desde la normoalbuminuria hasta la IR terminal, atravesando estadios intermedios marcados por la aparición de microalbuminuria y proteinuria clínica.

Se proponen las siguientes etapas (según Mogensen):

- 1) Etapa de **hipertrofia renal e hiperfiltración**: aumento del tamaño renal y aumento del FG. Esta etapa es **reversible con un buen control de la glicemia**. Tiempo 0
- 2) Etapa de **microalbuminuria intermitente**: Se inicia a partir de los **2 a 5 años** del inicio de la diabetes tipo 1. La microalbuminuria **inducida por el ejercicio** es la única evidencia clínica de compromiso renal durante esta etapa (se define microalbuminuria como su presencia entre 30 y 300 mg/24 horas o 20-200 mcg/minuto). También es **reversible con un buen control metabólico**.
- 3) Etapa de **microalbuminuria persistente (ND incipiente)**: la cual se define si se confirma con un examen a los 2-3 meses del inicial. Esta etapa es un **fuerte predictor de evolución de nefropatía diabética establecida** (MAU persistente predictor de progresión de la ND) y es indicación de intervenciones activas para enlentecer la evolución hacia la IRC. Ya es prevención secundaria. Generalmente se ve a los **5-15 años** del inicio de la enfermedad, **la HTA aparece en esta etapa. Hay caída del filtrado glomerular**
- 4) Etapa de **nefropatía clínica con macroproteinuria (ND establecida)** (> 300 mg/día) y caída del IFG. Se da en diabéticos de 15-20- años de evolución. Sin intervenciones el filtrado cae inexorablemente alrededor de 1 ml/minuto por mes. La **HTA es frecuente**. En esta etapa la HTA, el aumento de la presión intraglomerular y en menor grado la albuminuria llevan al progreso de la falla renal (descenso progresivo del FG y desarrollo de HTA, que a su vez agrava la progresión de la IR).
- 5) Etapa de **insuficiencia renal crónica extrema** generalmente a los 20-30 años de edad de la diabetes. Los síntomas y signos de uremia se ven con clearance mayores que en los no diabéticos. Histológicamente se ve esclerosis glomerular y cicatrices tubulointersticiales. Las medidas terapéuticas están destinadas a mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones. En esta etapa el paciente debe ser incluido en programa de diálisis (HD o diálisis peritoneal) y trasplante. Una vez en diálisis, el pronóstico es muy malo: entre 50 y 70% de mortalidad a los 2 años.

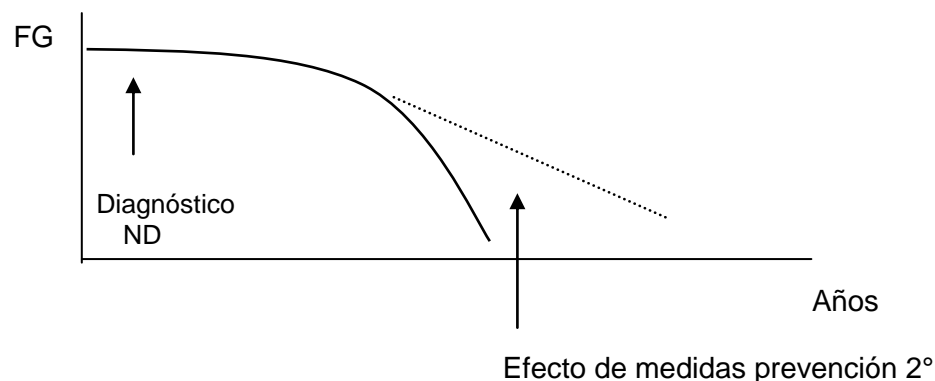


DM tipo 1: 25 a 45% desarrollarán enfermedad renal clínicamente evidente a lo largo de su vida. Pero incidencia real es mayor ya que en al menos **otro 20 a 30% tiene microalbuminuria subclínica**. El **pico de incidencia se sitúa entre los 10 a 15 años** de evolución de la enfermedad. En pacientes que no han desarrollado proteinuria después de 20 a 25 años, el riesgo de presentar ND es de 1% anual.

Si es **tipo 2:** la **historia natural de la nefropatía ha sido menos estudiada** pero que se podría pensar que pasa por las mismas etapas, sucede que **entre que se diagnostica la enfermedad y el comienzo de la IRC en la DM tipo 2 es de 5-10 años** pero sucede que para esta diabetes la demora entre el inicio real de la enfermedad y el diagnóstico es mucho mayor. **La microalbuminuria persistente ya se encuentra en 20-37% de los ptes con diagnóstico reciente de DM tipo 2**. Reflejando probablemente el retardo en el diagnóstico o la coexistencia de otras enfermedades que causa microalbuminuria como la HTA, infecciones urinarias o glomerulopatías no diabéticas (15 a 40%). **Elevada incidencia de HTA y deterioro de la función renal en el momento del diagnóstico** (no habitual en tipo1). El valor predictivo de la microalbuminuria o macroalbuminuria esta menos establecido y pueden permanecer estables en cuanto al filtrado glomerular por mucho tiempo.

Sospechar nefropatía no relacionada con la DM, si:

- Daño macrovascular significativo, asimetría en el tamaño renal, elevación significativa de la creatinina tras inicio de IECA (estenosis de la arteria renal).
- Síntomas sistémicos compatibles con vasculitis o deterioro rápido de la función renal (GNRP).
- Ausencia de retinopatía en DM tipo 1 (en $\frac{1}{3}$ de los pacientes con DM tipo 2 con nefropatía comprobada por biopsia renal no tienen retinopatía en el F de O; por lo cual la ausencia de retinopatía no excluye la ND como lo hace en el tipo 1).
- Los riñones son pequeños.
- Existen alteraciones del sedimento urinario que justifiquen buscar otra causa.



La clasificación de la ND en estadios sirve para evaluación del grado de afectación renal, pronóstico e indicación de intervenciones terapéuticas (implicancias pronósticas y terapéuticas específicas).

FSP: La hipertensión e hiperfiltración glomerular constituyen los primeros trastornos. La glucosuria desencadena aumento de la resorción de glucosa acoplada al sodio en el túbulo proximal por lo que aumenta el sodio y el volumen extracelular total. Como reacción compensadora se descarga péptido natriurético auricular, que induce natriuresis en parte al desencadenar dilatación arteriolar aferente y aumenta así la presión y el filtrado glomerular.

Hay engrosamiento de la membrana basal glomerular y expansión del mesangio debidos a acumulación de matriz extracelular, con el tiempo la acumulación de matriz se vuelve difusa y aparece una glomeruloesclerosis eosinofílica. Los factores implicados en el desencadenamiento de la producción de matriz son: hipertensión glomerular, efectos directos de la hiperglicemia en las células mesangiales, productos terminales de la glicosilación, factores de crecimiento, hiperlipidemia y acumulación de sorbitol. La expansión del mesangio con acumulación difusa de matriz puede presentar áreas más llamativas con expansión nodular constituyendo la clásica lesión de Kimmelsteil-Wilson o glomeruloesclerosis nodular.

Hallazgos anatomopatológicos: existen 2 formas de glomerulopatía diabética:

- la glomeruloesclerosis intercapilar nodular o glomerulopatía de **Kimmestiel-Wilson** que es **patognomónica** de la diabetes pero menos frecuente, y
- la glomeruloesclerosis intercapilar difusa que es menos específica pero más frecuente (glomerulopatía de **Fahr y Bell**). Si bien no existe correlación anatomoclínica **esta última se asocia más frecuente a proteinuria macroscópica y síndrome nefrótico.**

Factores de riesgo para la aparición y progresión de la ND:

- **HTA:** su aparición precede al descenso del FG. El aumento de la PA corre en paralelo con la excreción urinaria de albúmina.
- **Factores hemodinámicos renales:** hipertensión intraglomerular es responsable de la hiperfiltración y puede ser un factor importante de iniciación y progresión de la ND.
- **Control glicémico:** según el DCCT (*Diabetes Complication Control Trial*): control intensivo de la glicemia (Hb A1c < 7%) presentaron reducción de la progresión a ND en 50% comparado con pacientes con control menos estricto. En pacientes con MAU, la progresión a proteinuria también se redujo con control intensivo de la glicemia.
- **Raza:** incidencia de IR terminal es 4 veces mayor en negros en DM 2 y sucede lo contrario en DM1.
- **Tabaquismo:** fuerte predictor de daño renal tanto en DM tipo 1 como en tipo 2.

Recomendaciones terapéuticas:

- **Control estricto de glicemia**
- **Restricción proteica** de la dieta (<0.8 g/kg peso ideal/día)
- **Tratamiento de la HTA** (estudios HOT y UKPDS: control estricto de la PA disminuye significativamente la incidencia de ACV, IC y progresión de la

retinopatía; además de reducir en forma significativa la aparición y progresión de la microalbuminuria).

- **IECA – ARA II:** efecto nefroprotector independiente de sus efectos sobre la PA sistémica (Vd arteriola eferente → disminuye P intraglomerular → disminuye hiperfiltración y proteinuria).
- **Tratamiento de la dislipemia:** estatinas (atorvastatina 10 mg día).

Neuropatía:

Neuropatía somática: puede manifestarse como

- Polineuropatía periférica (PNP) distal y simétrica: es **la más frecuente** de las ND somáticas, aparece en la diabetes de larga evolución y su aparición va de la mano con el mal control metabólico. El diagnóstico se hace haciendo síndrome polineuropático. En la diabetes es una **PNP distal, simétrica a predominio de MMII, mixta** sensitivo-motora y autonómica, **predominando la afectación sensitiva** autonómica sobre lo motor y dentro de lo sensitivo **predomina lo profundo**. Puede cursar asintomática y diagnosticarse al examen físico. Puede ser dolorosa (manifestarse por dolor $\frac{1}{2}$ parestesias que empeoran en la noche). En general son difíciles de tratar pero desaparecen con la progresión de la neuropatía (en 12 meses aprox.). Hay ROT disminuidos o incluso abolidos.
- Plexopatía, neuropatía proximal, amiotrofia diabética (puede ser asimétrica). **Amiotrofia diabética:** Se caracteriza por pérdida de fuerzas proximal a nivel de la cintura pélvica y escapular, con atrofia muscular a dicho nivel, con predominio de la cintura pelviana siendo el cuádriceps y psoasíaco los más afectados lo que puede dificultar la estática y marcha. Se acompaña de escaso compromiso sensitivo pudiendo tener dolor.
- Mononeuropatía: se destaca porque a menudo ocurre en ausencia de otras complicaciones. Son asimétricas, predominantemente motoras con mínima o nula afectación sensitiva. Pueden tener recuperación espontánea lo que les confiere buen pronóstico. Según el sector comprometido pueden ser:
 - **Mononeuropatías de los PC:** siendo los más afectados el III y VI, pudiendo dar una oftalmoplejía, puede retroceder en 6-8 semanas totalmente o dejar secuelas.
 - **Mononeuropatías de los miembros:** los más afectados son cubital, mediano y peroneo.
 - **Mononeuropatía toracoabdominal:** generalmente de aparición brusca, dando dolor o disestesias en topografía radicular. Es más frecuente en > 50 años con DM de larga evolución.
- Mononeuropatía múltiple: afectación simultánea de varios sectores (ej. PC y espinal).

Neuropatía autonómica:

La prevalencia de las lesiones autonómicas aumenta con la edad del paciente y el tiempo de evolución de la DM. Puede al igual que la no autonómica cursar con una etapa asintomática sólo detectable con manifestaciones objetivas. **La afectación autonómica sola es rara, en general asocian PNP.**

- **A nivel CV:**

- Existe afectación vagal y simpática con predominio de la vagal, se manifiesta con alteración de la FC con taquicardia de reposo, pérdida de la bradicardia fisiológica del sueño, rigidez cardíaca frente a estímulos.
 - **Hipotensión ortostática** disminución de la PAS 20 mmHg al minuto de pie.
 - Pérdida del ritmo circadiano en el control de la PA con ascenso de la misma durante la noche
 - Ausencia de dolor en la isquemia miocárdica
 - Muerte súbita
- **A nivel gastrointestinal:**
 - Por atonía esofágica: disfagia
 - Gástrica: náuseas, vómitos, plenitud precoz.
 - Intestino delgado: diarreas líquidas generalmente posprandiales y de predominio nocturno, indoloras, pudiendo alternar períodos de constipación y diarrea.
 - Colon: constipación.
 - **A nivel genitourinario:**
 - Vejiga neurógena: se presenta en forma insidiosa más frecuente en la tipo 2 de larga data y se debe sospechar ante: grandes volúmenes matinales; globo vesical indoloro con orina por rebosamiento; disminución de la frecuencia de las micciones; IU a repetición.
 - Disfunción sexual con disfunción eréctil y eyaculación retrógrada.

Macroangiopáticas

Debemos destacar que el riesgo de enfermedad arterial dependerá del control de la obesidad, la HTA y la cesación del hábito de fumar además del control de la hiperglicemia.

La arteriosclerosis en estos pacientes aparece:

- edades más tempranas (**precoz**),
- es **más frecuente** y
- presenta una progresión **más rápida**.
- **más severa**
- La DM es un F de R independiente que aumenta de 2-4 veces el riesgo de eventos macrovasculares.
- Un diabético equivale a un paciente que presentó un IAM.

En los tipo 1 en general aparecen cuando se desarrolla la IR si bien pueden aparecer antes; en los tipo 2 las complicaciones macro ya pueden estar al diagnóstico.

A nivel SNC: Stroke y AIT

A nivel CV:

- La **arterioesclerosis coronaria** se presenta mucho antes que las manifestaciones clínicas, por lo cual se suelen presentar ya con **enfermedad de múltiples vasos**. Los eventos coronarios tienen mayor morbimortalidad, pueden manifestarse en formas típicas o atípicas; lo que justifica la realización de EFDI en asintomáticos. Tienen mayor incidencia de infarto. Frente a una angioplastia tienen mayor riesgo de reestenosis. Los procedimientos de revascularización son menos eficaces. Presentan mayor riesgo de desarrollar ICC (miocardiopatía diabética) la que probablemente es de causa

multifactorial e incluye: isquemia, HTA y disfunción de los miocitos secundaria a hiperglicemia crónica. La DM aumenta al doble la mortalidad CV en hombres y 4 veces en mujeres..

- Presentan **mayor incidencia de endocarditis infecciosa** que la población general por: alteraciones metabólicas; alteraciones inmunológicas; alteraciones vasculares; mayor incidencia de nódulos calcificados a nivel de las válvulas cardíacas; la mayor incidencia de IU y colonización cutánea y nasal de S.Aureus. Y la mayor frecuencia de IRC que requiere HD.

A nivel de MMII: Mayor incidencia que la población no diabética de AOC MMII: aparece más precozmente y es de evolución más rápida; tienen mayor compromiso distal. No tiene buena correlación con Fontaine por la microangiopatía. La DM es la primer causa de amputación no traumática. Los factores patogénicos incluyen: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular y cicatrización deficiente. La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y alteraciones del flujo sanguíneo, lo que promueve la desecación y las fisuras. 15% de los diabéticos presenta una úlcera en el pie.

Infecciones:

Infecciones urinarias: es una de las más frecuentes en el diabético

- **Mayor incidencia en la tipo 2 , mal controlada y mujer**
- Mayor incidencia de IU altas y bilaterales
- **Factores predisponentes:** vejiga neurógena; maniobras invasivas; alta concentración de glucosa en la orina; microangiopatía renal ; en mujer vaginitis recurrente.
- **Mayor riesgo de complicaciones:** tanto funcionales como localregionales (abscesos, pielonefritis enfisematosa y papilitis necrotizante) y sistémicas.
- Aquellos pte en los que persiste la fiebre a 72 horas de tratamiento adecuado hay que buscar complicaciones
- Gérmenes habituales de los no diabéticos con **mayor incidencia de cándida y *Torulopsis glabrata***.

Neumonías:

- Las infecciones respiratorias son **más frecuentes y más graves que en la población general**.
- Tienen predisposición a alteración de la flora orofaríngea con aumento de gérmenes anaerobios y enterobacterias.
- Mayor riesgo de aspiración por la gastroparesia y deterioro de vigilia vinculado a hiper o hipoglicemia, lo que contribuye a aumentar al frecuencia de Gram negativos.
- Los agentes etiológicos son los mismos con **mayor incidencia de bacteriemias**.
- Tener presente que el 30% de los diabéticos son portadores de estafilococo dorado nasal y esto sumado a la predisposición a las infecciones por virus influenza aumenta significativamente las **neumonías estafilocóccicas**.
- Aumenta la incidencia de BK
- La presentación pulmonar puede ser atípica y tener con mayor frecuencia formas diseminadas.

Pie Diabético: Se entiende como un conjunto de lesiones a nivel del pie determinadas por

- la neuropatía,

- vasculopatía y
- la infección.

Eventualmente otros factores locales y generales que determinan una profunda alteración de los mecanismos protectores que permite la destrucción cutánea y tisular con necrosis y ulceración.

Todas las lesiones que puedan ser puerta de entrada progresan lentamente pasando desapercibidas incluso hasta alcanzar los espacios celulosos del pie determinando **flemones y celulitis**. Pueden incluso difundir a la logia posterior de la pierna a través del canal del tarso cuando se originan en la planta del pie y hacia la logia anteroexterna de pierna cuando se originan en el dorso del pie. Debe tenerse siempre presente que puede existir compromiso óseo, lo que tiene implicancias terapéuticas y pronósticas.

Habitualmente son infecciones **polimicrobianas** con cocos Gram + (estafilococo dorado, estreptococo B y D), BGN (E.Coli, Klebsiella, enterobacter, Proteus, pseudomonas) y anaerobios (bacteroides, peptoestrcococs y clostridios). No son útiles los cultivos de las úlceras en general.

Repercusión sobre la vida familiar, laboral, psicosocial.

Actualmente ingresa por.....

Estado metabólico actual

Diagnóstico ETP

Historia natural

ETAPAS	NORMOGLICEMIA	HIPERGLICEMIA			
	Regulación normal de la glucosa	Regulación anormal de la glucosa (GAA -TAG)	DIABETES MELLITUS		
			No insulino requiriente	Insulino requiriente para control	Insulino requiriente para sobrevivir

- La **DM tipo1A**: la etiología es desconocida, al parecer sería multifactorial en la que factores ambientales actuando sobre sujetos con determinada predisposición genética vinculada al HLA, determina una respuesta Al órgano específica con destrucción de las células beta del páncreas llevando a la deficiencia de insulina. En suma proceso autoinmune desencadenado por estímulos infecciosos o ambientales. La DM no se hace evidente hasta que se destruye más del 80% de las células B. En estos individuos puede detectarse al diagnóstico la presencia de anticuerpos contra las células de los islotes. En la DM 1B no existen inmunomarcadores indicativos del proceso destructivo de las células B. Desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos no identificados y son propensos a la cetosis.
- La **DM tipo 2**: de etiología desconocida en la cual factores ambientales múltiples actuando sobre sujetos con determinada predisposición genética (origen poligénico), determinan por mecanismos poco claros inicialmente una resistencia a la insulina y luego un déficit relativo, más raramente absoluto de insulina. La mayoría son obesos, HTA, sedentarios, al parecer todos factores de riesgo para la diabetes tipo 2. Al momento del diagnóstico ya llevan en gral 5-10 años de inicio de enfermedad por lo cual ya pueden tener retinopatía, neuropatía, nefropatía y enfermedad CV. Si ambos progenitores presentan DM2 el riesgo para la descendencia es 40%.

- De la **microangiopatía**: la hiperglicemia
- De la **macroangiopatía**: la DM acelera la aterogénesis participando con los demás factores de riesgo
- Si es **HTA** hablar lo de siempre, recordando que en la tipo 1 la HTA aparece cuando se manifiesta la nefropatía (nefrogénica) y en la tipo 2 es previa.

Paraclínica (pedir de acuerdo al motivo de ingreso, adaptarlo al paciente)

Primero: valoración paraclínica del MC (SCA, infección); después el resto.

Valorar el estado metabólico actual y previo:

Glicemia con cetonemia para definir descontrol o descompensación.

Gasometría arterial o venosa.

Hemoglobina glicosilada (**Hb A1C**): se correlaciona con la glicemia de ayuno y la posprandial. Bajos niveles de hemoglobina glicosilada A1C **se asocia con una disminución de las complicaciones microvasculares** y neuropáticas de la DM. **Objetivo: < 7%**. Estudios prospectivos como el **DCCT** y el UK Prospective Diabetes Study (**UKPDS**), han demostrado que la mejoría se asocia con una disminución sustancial de retinopatía, neuropatía y nefropatía. Disminución de las complicaciones microvasculares a largo plazo.

Valorar otros F de R CV:

Perfil lipídico: En el DM tipo 2 el perfil característico es el aumento de los TG y descenso del HDL, no produce alteraciones en los valores de LDL, pero sus partículas son más densas y más aterogénicas. en diabéticos los valores óptimos de lípidos son los que en los no diabéticos consideramos como objetivo en **prevención secundaria**:

- Col total: <180 mg/dl
- LDL: <100 mg/dl
- HDL: >45 mg/dl
- TG: <150 mg/dl
- IMC: 19 -25 Kg/m² (La ALAD propone con base al UKPDS hasta 27 Kg/m²)

Uricemia

Para valorar las repercusiones:

Microangiopática:

Ocular: consulta con OFT, para valorar la existencia de retinopatía diabético su tipo y severidad. Debe incluir fondo de ojo, campo visual y estudio con lámpara de hendidura.

Renal:

- Examen de orina: con elementos de **función** como la densidad y color; elementos de **lesión** interesando la existencia de sedimento patológico, proteinuria, presencia de cilindros hialinos como traducción de lesión glomerular, pueden existir también cilindros granulados, que pueden verse en lesión tubular e infección urinaria. Valoramos la presencia de elementos que sugieren **infección** como la piocituria.
- Si se confirma la proteinuria se solicita proteinuria de 24 horas, PEF en sangre y orina, recordar que la proteinuria en la diabetes es no selectiva, perfil lipídico.
- Microalbuminuria: si no existía proteinuria en el examen de orina. Si se encuentra microalbuminuria en diabetes tipo 1 es predictivo de desarrollo de glomerulopatía

incipiente y para la tipo 2 pierde especificidad siendo predictivo de > incidencia de retinopatía, cardiopatía y muerte precoz.

- Para valorar la función renal: Azoemia, Creatininemia, clearance de creatinina que si es menor de 15 ml/min es indicación de confección de FAV.
- Ionograma con cloro y si tiene IR calcio y fósforo. Gasometría arterial o venosa (IR).
- Si hay infección: UC, hemocultivos, RX, parámetros inespecíficos de infección (VES, plaquetas, Prot C reactiva, fibrinógeno).
- Ecografía de aparato urinario: interesan los riñones (tamaño conservado) pero también el residuo post-miccional y la próstata.
- Si se sospecha vejiga neurógena solicitar consulta con urólogo para realización de estudio urodinámico en búsqueda del retardo en la percepción del deseo miccional y compliance vesical aumentada. Cistocentellograma valora la función evacuatoria, el residuo post-miccional y reflujo.
- Valoración tubular si se sospecha su compromiso.
- No se realiza PBR, a menos que la glomerulopatía:
 - no se acompañe de retinopatía ($\frac{8}{t}$ en tipo 1; en tipo 2: $\frac{1}{3}$ de las ND cursan sin oftalmopatía),
 - síndrome nefrótico atípico o nefrítico;
 - proteinuria selectiva,
 - GNRD
 - Hematuria macroscópica
 - IRA oligoanúrica

Neuropatía:

Neuropatía somática:

- Estudio electrofisiológico de los 4 MM: permite confirmar el diagnóstico, intensidad, tipo de afectación. Por lo general muestra una disminución de la amplitud y velocidad de conducción motora y sensitiva que sugiere desmielinización y daño axonal. Importa por predisposición a lesiones de pie, pero también porque se ve asociada a compromiso autonómico

Neuropatía autonómica:

- CV
- Digestivo: sólo si hay síntomas esofagogastroduodeno contrastado, que puede mostrar a nivel del esófago una disminución o desaparición de la motilidad, un retardo en el vaciamiento gástrico con dilatación gástrica y retención del bario. El colon se estudia si hay constipación pero para descartar otras causas.
- Vejiga: consulta con urólogo; ecografía de aparato urinario; estudio urodinámico; cistocentellograma.

Macroangiopáticas:

- Cuello: ecodoppler de vasos de cuello
- CV: ECG, ecocardiograma, eventualmente EFDI o invasivos según el pte.
- Renal: pero por estenosis de arteria renal: doppler de arterias renales.
- AOC de MMII: doppler de arterias de MMII, arteriografía.

Pie diabético:

- Exudado de lesión ulcerada cuando se realiza debridación quirúrgica, si no es de escaso valor.

- RX del pie para valorar compromiso óseo por la infección, buscar la presencia de gas, grado de afectación de la osteoartropatía.
- Duplex arterial de MMII
- Estudio eléctrico de MMII
- Eventual consulta con cirujano.

Tratamiento

Los pilares del tratamiento son cuatro:

- Educación diabetológica: Joslin dijo “la educación diabetológica ES el tratamiento”. Está demostrado que los pacientes que la reciben tienen mejor control y mejor calidad de vida. Los puntos más importantes son: nociones básicas sobre la enfermedad, los fármacos, autocontrol, síntomas de hipo e hiperglicemia, cuidado de los pies, etc
- Dieta
- Ejercicio programado
- Fármacos

El objetivo será

1. Estricto control de la glicemia: ya que se ha demostrado desde el DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) que el mismo logra disminuir los riesgos de desarrollar y también la progresión de retinopatía, nefropatía y neuropatía en 35-75%. Para lograr esto se debe instaurar una terapia intensiva, siendo los objetivos actuales lograr una glicemia predesayuno de < 126, posprandial < 180 y una Hb glicosilada < 7, siempre y cuando no se causen con el tratamiento episodios frecuente o graves de hipoglicemias.
2. Tratamiento riguroso de F de R CV: como la dislipemia, HTA, tabaquismo, la conducta sedentaria y la obesidad dado que sólo actuando sobre todos los factores de riesgo se logra disminuir la incidencia de complicaciones macrovasculares.
3. Tratamiento específico y de las complicaciones crónicas que presente el pte

Dieta:

Debe consistir en 5 a 6 porciones diarias, y ajustarse al estilo de vida del paciente. Si es obeso será de 1000-1500 Kcal/día, si no es obeso entre 25 y 40 Kcal/kg peso/día de acuerdo a la actividad.

Se realizan modificaciones en la dieta en base a un aporte calórico necesario para alcanzar y mantener el peso ideal (IMC: 18 – 25). En los diabéticos tipo 2 con sobrepeso se reduce el aporte calórico, tratando de adelgazar a 0.5 kg/semana. Puede ser necesaria sibutramina u orlistat.

La distribución de las calorías:

- 50% de H de C limitando el consumo de azúcares refinados, siendo de preferencia los HC complejos.
- 20% de proteínas de alto valor biológico, en caso de insuf. renal se ajusta a <0.8 g/kg peso ideal/día para evitar la hiperfiltración con progresión del daño renal.
- 30% de lípidos en base a grasas poliinsaturadas con < 300mg de colesterol/día, 25 g de fibra día a fin de mejorar la hiperglicemia postprandial.
- Debe limitarse el consumo de alcohol ya que facilita la hipoglicemia (en tratamiento con HGO o insulina) y la acidosis láctica, también agrava la neuropatía

si la tiene. Se encuentra contraindicado si triglicéridos >400mg/dl. Siempre deben ingerirse alimentos con el alcohol por el riesgo de hipoglicemia.

- Las restricciones de Na (6 a 8g/día habitualmente), K y líquidos se harán en base a si tiene HTA, ICC o nefropatía.

Disminución de peso:

- mejora el control glicémico
- reduce el riesgo de enfermedad CV
- y puede prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2 en aquellos con prediabetes.

Ejercicio: Actividad aeróbica moderada (caminar) 30 a 45 minutos, 3 a 5 días/semana (objetivo 150 minutos semanales)

En cuanto al tratamiento farmacológico:

Diabético tipo 1: insulina. Existen básicamente dos modalidades:

- Insulinoterapia convencional: una o dos dosis diarias.
- Insulinoterapia intensiva: varias inyecciones, varios autocontroles y ajustes. Mejor control, pero más riesgo de hipoglicemia. Tienen más riesgo de hipoglicemia:
 - Episodios previos conocidos
 - Episodios previos no reconocidos
 - Hb glicosilada reciente baja

Existen varios tipos de insulina que básicamente son:

Tipo	Comienzo	Pico	Duración
Análogo de insulina de acción rápida (Lispro o Aspart) Humalog®	0-15 min	1h	2-4
Insulina regular cristalina Humulina® Actrapid®	15 min	1 h	2-4 h
Insulina intermedia NPH Insulatard® HumulinaNPH®	2-4 h	6-10	12-18 h
Ultralenta Ultratard®	4-6 h	3-30 h	24-36
Análogo de insulina acción prolongada Glargina(Lantus®)	30 min	2 hs	No tiene
			24 hs

La combinación que mejor imitaría a la secreción endógena de insulina, sería Glargina 1 vez/día y lispro preprandial.

El **trasplante de páncreas** será una opción terapéutica a tener en cuenta fundamentalmente en pacientes en quienes se plantee trasplante renal.

Diabetes tipo 2: la mayoría además de la dieta y ejercicio requieren de tratamiento farmacológico. Las opciones terapéuticas incluyen:

Fármacos insulinosecretores: actúan estimulando directamente la secreción de insulina interactuando con un canal de K de las células B, son particularmente útiles en los

primeros 5 años luego del diagnóstico. Las sulfonilureas se metabolizan en el hígado y se eliminan por el riñón, el aumento de peso es un efecto secundario de su uso. Deben ingerirse antes de las comidas.

- Sulfonilureas: de primera generación: clorpropamida y de segunda: Glibenclamida (Diabeton ®), Glimepirida (Amaryl ®)
- Meglitinidas: Repaglinida (Novonorm ®), y Nateglinida (Starlix ®).

Fármacos insulinosensibilizadores: actúan disminuyendo la resistencia a la insulina y reducen la gluconeogénesis.

- Biguanidas: Metformina: (Diaformina ®) actúan disminuyendo la producción hepática de glucosa y en parte incrementa la respuesta a la insulina (riesgosa en IR e IH). De elección en pte obesos.
- Glitazonas o Tiazolidinedionas: Rosiglitazona (Avandia ®), Pioglitazona. Debe controlarse su uso con funcional hepático, no pueden utilizarse en IC CF III y IV.

Fármacos inhibidores de las α glucosidasas

- Acarbose: (Glucobay ®) reduce la glicemia al limitar su absorción intestinal, con escasos efectos sobre la glicemia en ayunas está indicada en pte con hiperglicemias post-prandiales (que puede manifestarse como un aumento de la Hb glicosilada a pesar de tener buenos niveles de glicemias de ayuno y preprandiales).

Los pasos a seguir son los de las guías ALAD, a grandes rasgos:

- IMC < 27 (no obeso)
 - Gluc > 270: inestable: insulina
 - Estable: metformina o sulfonilurea \pm insulina nocturna
 - Gluc < 270: Medidas no farmacológicas 1 mes
 - Sulfonilureas, (también puede ser metformina o acarbose)
 - 1 – 3 meses: si No control: combinar 2 HGO / SU + Insulina/ Ins
- IMC > 27 (obeso)
 - Gluc >270: inestable o perdiendo peso rápidamente: insulina
 - Estable: reforzar medidas no farmacologicas + metformina
 - 1 – 3 meses: si No control : combinar 2 HGO / SU + Insulina
 - Gluc <270: Medidas no farmacológicas 1 – 3 meses
 - Si no hay control: Metformina; o Acarbosa o Glitazona (<2)
 - 3 meses no hay control: combinar 2 HGO / SU + Insulina/ Ins

Para el control de los factores de riesgo:

Si presenta algún factor de riesgo adicional considerar AAS y si además es mayor de 55 años considerar IECA.

Dislipemia: objetivos: llevar el LDL a < 100, tengan o no enfermedad vascular clínica, se tratan como prevención secundaria. Medidas: reducción de peso, control de la hiperglicemia, ejercicio y estatinas. Fibratos si triglicéridos >400 y considerar uso de omega - en altas dosis (3g o más).

HTA: el tratamiento enérgico de la PA es esencial para prevenir el Stroke, IAM y eventos vasculares periféricos, también para enlentecer la progresión de la nefropatía y de la

retinopatía. Medidas: reducción de peso, restricción de Na y alcohol y fármacos (MEV + fármacos).

Diabetes tipo 1: Dosis bajas de IECA o calcioantagonistas. Los IECA son los de elección por su efecto protector renal.

Diabetes tipo 2: IECA asociados si no se logra buen control con dosis bajas de diuréticos. Tienen la ventaja adicional de que al parecer aumentan la sensibilidad a la insulina. Tb se pueden usar los Ca antagonistas. El objetivo es lograr PA < 130/85 y en pte con proteinuria > 1 g/24 hs < 120/75. Es ideal la monodroga pero más importante es lograr el adecuado control de las cifras tensionales por lo que no se duda en asociar drogas ni en cambiar los planes.

Desde el estudio Hope se sabe que en Diabéticos el uso de Ramipril reduce las muertes CV, el IAM y el stroke.

Tratamiento específico de las complicaciones:

Ocular: (además del control de la glicemia y de la HTA). El OFT decidirá la indicación de fotocoagulación, que es indiscutida en los siguientes casos:

- Retinopatía proliferativa
- Retinopatía no proliferativa severa
- Edema de mácula

Renal: el tratamiento consiste en el control de la glicemia; control de la PA y restricción proteica. Dependiendo de la etapa en la que se encuentre el paciente se puede hacer profilaxis primaria, secundaria o enlentecer la progresión de la IRC

- Etapa de microalbuminuria intermitente: se hace profilaxis primaria en base a control de la glicemia, tratamiento de la HTA y restricción proteica.
- Etapa de microalbuminuria persistente: control de la glicemia, HTA y si no es HTA igual IECA, restricción proteica.
- Etapa de nefropatía clínica: el tratamiento tiene como objetivo evitar el paso a IRC terminal. Todo lo de nefroprevención.
- Etapa de IRCT: el tratamiento está destinado a mejorar la calidad de vida y tratar las complicaciones (diálisis $\frac{1}{2}$ transplante).

Neuropatía:

No autonómica:

- Tratamiento de la hiperglicemia: tanto en prevención primaria como secundaria, se ha visto que luego de 5 años de tratamiento intensivo de la hiperglicemia se logra reducir la PNP en 64%.
- Tratamiento del dolor: AINE y Carbamacepina para el dolor; se maneja con Amitriptilina la depresión reactiva asociada. En general luego de un año puede disminuirse o retirarse el tratamiento por la progresión del daño y la desaparición del dolor.

Autonómica:

- CV: tratamiento sobretodo de la hipotensión postural. Se debe evitar la deshidratación y el uso de diuréticos, considerar el uso de medias de compresión y recomendar una ingesta de sal adecuada. En ocasiones la fludrocortisona y la clonidina son de utilidad pero presentan muchos efectos adversos.
- GI: Esofago-gástricas: (proquinéticos) Metoclopramida, Domperidona, Cisapride; Mosapride. Intestino delgado: loperamida, metronidazol si hay sobrecrecimiento bacteriano; constipación: dieta, lactulosa.

- Vejiga neurógena: reeducar la vejiga haciendo al pte orinar cada 3-4 horas ayudando con compresión de hipogastrio, esto en los casos leves a moderados. Fármacos y autocateterismo.

Pie diabético:

Profilaxis:

-
- Adecuado tratamiento de la DM,
 - tratamiento de la neuropatía y vasculopatía asociada,
 - suspensión del tabaquismo y alcohol,
 - higiene de la piel y secado,
 - prevención de traumatismos,
 - uso de calzado adecuado,
 - cuidado de uñas y callosidades con podólogo,
 - eventual consulta con ortopedista.

Infecciones: vacuna antineumocócica y antigripal.

Recomendaciones:

- Hb glicosilada A1C < 7%
- Glicemia preprandial 90-130 mg/dl
- Pico postprandial < 180 mg/dl (1 a 2 horas)
- PA < 130/80
- LDL < 100 mg/dl
- TG < 150 mg/dl
- HDL > 40 mg/dl

ANEXO

Definición: La DM es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglicemia resultante de un defecto en la secreción de insulina, en la acción insulínica, o ambas.

La prevalencia en zonas urbanas es de 7-8 % para la DM2 y en zonas rurales de 1-2%.

Diagnóstico (ADA – American Diabetes Association)

Criterios diagnósticos:

- Síntomas de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso in motivo aparente) más valor de glicemia al azar > 200 mg/dl
- Glicemia de ayuno \geq 126 mg/dl en 2 oportunidades
- Glicemia de \geq 200 mg/dl a las 2 horas poscarga durante la PTOG, debe repetirse

Glicemia de ayuno (mg/dl)	Diagnóstico
< 100	Normal
100 y 125	GAA (100 – 125)
\geq 126	Diabetes (provisorio, repetir)

PTOG (mg/dl) 2 horas poscarga	Diagnóstico
< 140	Normal
140 – 199	Alterada (TGA)

≥ 200	DM
------------	----

Glicemia de ayuno plasmática: test diagnóstico de elección.

PTOG: no se recomienda para uso clínico rutinario, pero se requiere para evaluación de:

- pacientes con GAA,
- sospecha de DM a pesar de glicemia de ayuno normal, y
- en la evaluación postparto de mujeres con DMG
- gestación en mujer con factores de riesgo para DM2.

Estados metabólicos intermedios entre la homeostasis glucémica normal y la DM:

- **TGA:** tolerancia a la glucosa alterada
- **GAA:** glicemia de ayuno alterada

Recientemente designados como “**prediabetes**”. No son entidades clínicas por si mismas, sino factores de riesgo de DM (por su estrecha vinculación con la presencia de insulinoresistencia) y de enfermedad CV.

Muchos individuos con TGA son euglicémicos en ayunas y pueden presentar niveles normales de hemoglobina glicosilada; la hiperglicemia sólo se manifiesta con la sobrecarga de glucosa, empleando la PTOG estandarizada.

Clasificación de DM

La clasificación actual contempla 4 categorías:

<p>I. Diabetes tipo 1</p> <p style="padding-left: 20px;">A: Autoinmune</p> <p style="padding-left: 20px;">B: Idiopática</p> <p>II. Diabetes tipo 2</p> <p>III. Otros tipos específicos de diabetes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vinculada a defectos de las células beta (MODY) ▪ Vinculada a defectos genéticos de la acción de la insulina ▪ Enfermedades del páncreas exócrino (pancreatitis, hemocromatosis, etc) ▪ Endocrinopatías ▪ Vinculada a drogas: corticoides, tiazidas, beta-adrenérgicos ▪ Infecciones ▪ Diabetes de mecanismo autoinmune poco frecuentes ▪ Asociado a síndromes genéticos <p>IV. Diabetes gestacional</p>

Diabetes tipo 1: destrucción de células β que lleva habitualmente al déficit absoluto de insulina

A) Diabetes inmunomediada: (antes insulino dependiente, Tipo I o diabetes de comienzo juvenil).

- Responde a la destrucción autoinmune (inmunidad celular) de células β del páncreas.
- La secreción de insulina termina siendo mínima o inexistente.
- Se presenta en general en la infancia o adolescencia y la CAD puede ser la primera manifestación de la enfermedad (aunque su aparición puede ocurrir a cualquier edad). Inicio brusco, generalmente de inicio en la niñez y adolescencia.
- Predisposición genética, relacionada con factores ambientales aún mal definidos.
- Se puede asociar con otras enfermedades autoinmunes: Graves, Hashimoto, enfermedad de Addison, vitiligo y anemia perniciosa.
- Dependencia de la insulina para mantener la euglicemia, y para sobrevivir.
- Ausencia de obesidad
- Existe una forma de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y se denomina LADA (diabetes autoinmune latente del adulto).

B) Diabetes idiopática:

- Se refiere a las formas de etiología desconocida de mínima prevalencia;
- En algunos casos la insulinopenia es persistente y hay tendencia a la CAD,
- Sin evidencias de enfermedad autoinmune.
- Importante carga hereditaria.
- Carece de evidencias inmunológicas para autoinmunidad celular.
- No vinculada al complejo HLA.

Diabetes tipo 2: (antes diabetes no insulino dependiente, Tipo II o diabetes de inicio en la edad adulta). 90 % de los diabéticos.

- Se caracteriza por insulinoresistencia asociada a insulinopenia en grado variable
- Importante predisposición genética (mayor que la forma autoinmune de la Diabetes tipo 1).
- Generalmente no requieren tratamiento con insulina de inicio.
- La mayoría son obesos, y la obesidad por si misma, provoca cierto grado de insulinoresistencia (IR); otros tienen distribución androide de la grasa corporal.
- El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física.
- La secreción de insulina es defectuosa e insuficiente para compensar la IR. La IR puede mejorar con la reducción de peso y con el tratamiento farmacológico de la hiperglicemia, pero rara vez vuelve a la normalidad
- La historia natural es hacia la insulino- dependencia; primero para el control y luego para sobrevivir.

Otros tipos específicos de diabetes:

A) Defectos congénitos en la función de las células β (antes MODY)

Clásicamente se la conocía como diabetes de comienzo en la edad madura del joven (MODY), y se caracteriza por secreción de insulina alterada, sin modificación o con defectos mínimos en la acción de la insulina. Es hereditaria, de tipo autosómico dominante y se han identificado anomalías en diferentes cromosomas:

- Mutación en el factor nuclear hepático (HNF 1 alfa) en el cromosoma 12 (antes MODY 3)
- Mutación del gen de la glucoquinasa en el cromosoma 7 (antes MODY 2)
- Mutación en el gen HNF 4 del cromosoma 20 (antes MODY 1)
- Mutación del gen mitocondrial
- Otros

B) Defectos genéticos de la acción de la insulina. Son poco frecuentes; las mutaciones del receptor son la causa de alteraciones metabólicas que varían desde hiperinsulinemia e hiperglicemia moderada hasta diabetes severa.

C) Enfermedades del páncreas exócrino. La aparición de diabetes se observa en enfermedades difusas del páncreas

- Pancreatitis
- Pancreatectomía
- Neoplasia
- Fibrosis Quística
- Hemocromatosis

D) Endocrinopatías. Diversas hormonas que antagonizan la acción de la insulina (TSH, cortisol, glucagón, epinefrina) y otras (aldosterona, somatostatina) por inhibición de su secreción pueden producir diabetes en personas con defectos preexistentes en la secreción de insulina y la hiperglicemia clásicamente se resuelve eliminando el exceso hormonal.

- Acromegalia
- Síndrome de Cushing
- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Tumores productores de somatostatina, aldosterona, glucagón

E) Diabetes inducida por drogas. Muchas drogas pueden alterar la secreción o la acción de insulina, y aunque por si misma no pueden causar diabetes, pueden precipitarla.

- Corticoides
- Hormona tiroidea
- Tiazidas
- Agonistas beta adrenérgicos
- Interferón alfa

F) Infecciones: se ha implicado la infección por virus Cocksakie B, CMV, adenovirus, parotiditis urleana y la rubéola como inductores de la enfermedad. La mayoría de estos pacientes presentan marcadores inmunológicos y HLA que están vinculados a la diabetes tipo 1.

G) Formas no comunes de diabetes inmunomediada. Síndrome de Stiifman (síndrome del hombre rígido), anticuerpos anti-receptor de insulina, etc

H) Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con la diabetes. Entre las más relevantes se destacan las enfermedades cromosómicas (Down, Klinefelter, Turner), ataxia de Friedreich, corea de Huntington, porfiria, Distrofia miotónica, etc.

Diabetes gestacional (DMG):

Definición: intolerancia a los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza o se diagnostica en el presente embarazo.

Factores de riesgo para desarrollar DMG:

- DMG previa
- Obesidad materna
- Edad > 30 años
- AF de DM
- Grupos étnicos de alto riesgo
- AGO de macrosomía fetal y mortalidad perinatal previa.

Detección y diagnóstico:

- En todas las embarazadas entre las 24 y 28 semanas de gestación. Si glicemia en ayunas es ≥ 105 mg/dl en 2 determinaciones (con 7 días de intervalo) se diagnostica DMG.
- Si es menor de 105, se realiza una carga con 75 g de glucosa en 375 ml de agua. Este estudio se realiza como screening y diagnóstico. Se considera diagnóstico de DMG un valor ≥ 140 mg/dl a las 2 horas poscarga.
- En gestantes con ambos resultados dentro de límites normales, pero que presenten factores de riesgo para desarrollar DMG, se debe repetir el estudio entre las semanas 31 y 33.

Reclasificación: terminado el embarazo es importante hacer una nueva evaluación del metabolismo hidrocarbonado, con tal objetivo se realiza a la 6ª semana postparto una prueba de tolerancia a la glucosa, que puede ser:

- Normal: tiene un 50% de posibilidades de repetir la DMG en el próximo embarazo, y alto riesgo de padecer diabetes en el futuro
- Patológico: puede presentar TGA o DM

Objetivo en DMG:

- glicemia de ayuno ≤ 95 mg/dl
- ≤ 140 a la hora y/o ≤ 120 mg/dl a las 2 horas postprandial.

Corazón y Diabetes

Introducción:

- Enfermedades CV principal causa de mortalidad en diabetes.
- Enfermedad coronaria, es el problema clínico más relevante de la aterosclerosis en individuos diabéticos.
- La enfermedad coronaria se desarrolla a edades más tempranas, es más severa y difusa, existe menor reserva vasodilatadora con mayor riesgo de desarrollar falla cardíaca congestiva; y $>$ tasa de reestenosis post ACTP, que la población general.
- La enfermedad coronaria progresa con mayor agresividad presentando una tasa de morbimortalidad más alta tras el IAM en los diabéticos con mayor porcentaje de muerte y falla cardíaca.
- Además, con más frecuencia asocian otros F de R vascular y poseen una mayor morbilidad y mortalidad durante y después de un procedimiento de revascularización
- Está demostrado que el riesgo de muerte de causa vascular de los diabéticos, es equivalente al de los pacientes no diabéticos con IAM previo (15%) y si se trata de un diabético que ya ha sufrido un IAM, el riesgo es unas 3 veces $>$ al de este último grupo \rightarrow por lo cual el ATP III recomienda considerar la DM como un **equivalente de enfermedad arterial coronaria**.
- La muerte súbita por enfermedad coronaria es un 150 y un 300% más frecuente en hombres y mujeres, respectivamente, en comparación con la población no diabética.
- Por todo ello es crucial la identificación de enfermedad CV en estadios asintomáticos que permiten intervención terapéutica más precoz.

Epidemiología:

- Angina, IAM y muerte súbita, más frecuentes en diabéticos que en población general.
- Mortalidad por enfermedad coronaria duplica a la población general y las mujeres diabéticas cuadruplica el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en relación a mujeres no diabéticas.
- Segunda causa de muerte tras enfermedad coronaria en diabéticos, la enfermedad cerebro-vascular (riesgo 2 a 4 veces mayor que población general.)

Manifestaciones clínicas de la enfermedad CV en la diabetes:

La forma de presentación clínica de la enfermedad coronaria en diabéticos es similar que en los no diabéticos (angina, IAM, IC, muerte súbita) sin embargo en estos existen algunas peculiaridades.

- La aparición de CI suele ser más precoz, mayor incidencia de isquemia silente y manifestaciones atípicas.
- Mayor riesgo de IC.
- Mayor incidencia de ACV con mayor mortalidad y grado de invalidez.

Tratamiento: por DM descargarle toda la Prevención 2ª.

Modificaciones del estilo de vida (dieta, reducción de peso, Na⁺, OH, ejercicio,).

F de R CV:

PA < 130/80, si asocia nefropatía < 125/75 (Recomendaciones JNC7, sociedad Europea de HTA, Sociedad Europea de Cardiología, ACC/AHA). Preferencia: IECA por efecto nefroprotector.

Dislipemia: en todos los DM en prevención 1ª y 2ª. Estatinas. Objetivos según NCEP – ATP III (2004): LDL < 100 en prevención 1ª, y < 70 en 2ª.

AAS: en todos los pacientes DM (ADA).

Prevención y manejo de las complicaciones

La enfermedad CV es la principal causa de mortalidad en individuos con diabetes.

HTA: Objetivo < 130/80

Tratamiento:

- pacientes con HTA deben recibir fármaco en adición a cambios del estilo de vida
- habitualmente se requieren 2 o más fármacos para lograr el objetivo.
- IECA o ARA. Si no se logra objetivo agregar diurético tiazídico
- IECA han demostrado disminuir la progresión de nefropatía
- HTA es un F de R mayor de enfermedad CV, y de complicaciones microvasculares tales como retinopatía y nefropatía

Antiagregantes: (AAS 75-162 mg día)

- como estrategia de prevención secundaria en pacientes diabéticos con historia de CVD.
- Como estrategia de prevención primaria en diabéticos con un riesgo CV elevado, incluyendo aquellos > 40 años, o con F de R adicionales (AF de CVD, HTA, tabaquismo, dislipemia o albuminuria)

Neuropatía diabética periférica:

Definición: Presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en diabéticos, excluidas otras causas. Dos grandes grupos: **somática** (neuropatías simétricas o PNP, y neuropatías asimétricas o neuropatías focales y multifocales) y **autonómica**. Posiblemente la complicación crónica más frecuente de la diabetes (25% a 30%) .

Manifestaciones clínicas:

PNP diabética:

- PNP sensitivo motora simétrica distal: forma más frecuente, comienzo insidioso, curso crónico, afecta s/t MMII con distribución clásica en calcetín (MMSS en guante) fundamentalmente sensitiva más raro la debilidad muscular.
- Neuropatía aguda dolorosa: de inicio agudo suele ir precedida o acompañada de importante pérdida de peso. Afecta afectación simétrica y distal de MMII sobre todo plantas, caracterizándose por dolor severo e hiperestesia cutánea al contacto.
- Neuropatía motora proximal simétrica: dolor, debilidad muscular y amiotrofia de comienzo insidioso y carácter progresivo. Afecta s/t cintura pelviana.

Neuropatías focales y multifocales: suelen presentarse en mayores de 50 años, en diabetes de larga evolución y se caracterizan por dolor de inicio agudo o subagudo en el territorio del nervio afecto. La evolución natural suele ser la resolución espontánea al cabo de meses siendo por tanto el tratamiento únicamente sintomático y optimización del control glicémico.

- Mononeuropatías: un solo nervio, en extremidades, tronco o pares craneanos (III par el más frecuente seguido de VI y VII.) la mononeuropatía del III par cursa con ptosis palpebral e imposibilidad de aducir, deprimir y elevar el ojo sin compromiso pupilar, asocia dolor en el 50% de los casos.
- Neuropatía motora proximal asimétrica: de inicio agudo o subagudo, dolorosa en cara anterior de muslo, de exacerbación nocturna, seguida a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia. Afecta s/t cintura pelviana, afectación unilateral o bilateral asimétrica.

Neuropatía autonómica: la diabetes es la causa más frecuente de neuropatía autonómica. En su forma sintomática se presenta 5% de los diabéticos.

- Gastrointestinal: **Gastroparesia** (alteración en el vaciamiento gástrico: plenitud postprandial, más raramente vómitos). **Alteraciones en la motilidad colónica**: estreñimiento o diarrea acuosa de presentación nocturna o tras las comidas. En ocasiones incontinencia fecal.
- Genitourinario: **Vejiga neurógena**: incontinencia o más frecuentemente retención urinaria. **Disfunción sexual**: impotencia.
- CV: Hipotensión ortostática, inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca o mala adaptación al ejercicio.
- Trastornos de la sudoración: anhidrosis (la más frecuente s/t en MMII, pies) hiperhidrosis troncal s/t nocturna.

Tratamiento:

- La medida más efectiva para prevenir o disminuir la progresión de la neuropatía diabética es la **optimización en el control metabólico**.
- Fármacos para tratamiento etiológico: ninguno ha demostrado efectividad.
- Tratamiento del dolor:
 - Analgésicos convencionales: pobres resultados, podrían utilizarse en casos leves.
 - Antidepresivos tricíclicos: fármacos de primera línea. Amitriptilina: iniciar dosis bajas al acostarse (25 – 50 mg) e ir aumentando progresivamente en función de espuesta clínica (máximo 150 mg). Efectos adversos: taquicardia e hipotensión ortostática (pueden limitar su uso s/t en ancianos).

- Anticomiciales (carbamacepina): como tratamiento único o asociado a los antidepresivos tricíclicos. Nuevos anticomiciales (gabapentina 900 – 1800 mg día y lamotrigina).

Fisioterapia: en casos de atrofia muscular.

Neuropatía autonómica:

- Gastroparesia: proquinéticos (cisapride, cinitapride)
- Impotencia: sildenafil, que es menos efectivo que en los no diabéticos
- Hipotensión ortostática: medidas antigraedad asociadas o no a fluorohidrocortisona
- Diarrea: loperamida

Pie diabético:

Paciente DM con PNP sensitivo – motora se considera de alto riesgo para el desarrollo de úlcera plantar, amputación y neuroartropatía de Charcot (rara). La educación adecuada sobre el cuidado de los pies ha demostrado disminuir un 50% el riesgo de ulceración y amputación.

En interrogatorio buscar:

- Síntomas de neuropatía periférica (parestias, hipoestias, algias), callosidades.
- Síntomas de neuropatía autonómica: cambios en la sudoración
- Síntomas de vasculopatía periférica: CID de MMII
- Lesiones previas, amputaciones, revascularizaciones, aplicación de cuidados.

Al examen físico:

- Inspección: signos fluxivos, patología ungüeal, callosidades, espacios interdigitales, amputaciones, deformidades y lesiones.
- Pulsos periféricos
- Neurológico: sensibilidad vibratoria (hipopalestesia → predictiva de ulceración)
- Reflejos

En caso de úlceras:

- Neuropática: plantar en zona de apoyo.
- Isquémica: dedos o bordes laterales.
- Infección asociada

Clasificación de pie diabético: (Wagner)

- Grado 0: sin solución de continuidad
- Grado 1: úlceras superficiales limitadas a la dermis.
- Grado 2: compromiso muscular o de hueso, sin osteomielitis o absceso
- Grado 3: osteomielitis o absceso
- Grado 4: Gangrena localizada a dedos o antepié
- Grado 5: gangrena extensa.

Tratamiento:

Local: alivio de la presión (reposo), restablecimiento de la perfusión (by pass), control de F de R CV.

Tratamiento de la infección: Infecciones menores. Gérmenes: gram positivos (estafilococo y estreptococo) y/o en asociación con BGN y anaerobios. Ampicilina – sulbactam o amoxicilina – clavulánico + ciprofloxacina, por 1 semana, adaptando según resultado de exudado. Infecciones mayores: ampicilina – sulbactam + clindamicina i/v. en caso de compromiso óseo tratamiento por 6 semanas. Debridamiento de tejido necrótico y curaciones.

Neuroartropatía de Charcot:

Máxima expresión de neuropatía periférica, siendo la consecuencia la pérdida progresiva de la estructura normal del pie.

En caso de descompensación aguda: CAD

Por tratarse de un paciente diabético conocido que en los últimos días presenta elementos clínicos de descontrol metabólico analizados, presentando desde hacehs. elementos de acidosis metabólica, cetosis y deshidratación hacemos diagnóstico clínico de CETOACIDOSIS DIABÉTICA diagnóstico que confirmaremos por paraclínica (que se confirma por la paraclínica aportada).

Por tratarse de un paciente que en los días previos presenta síndrome diabético precoz analizado y que, actualmente se presenta con elementos de cetosis, acidosis metabólica y deshidratación, constatándose cifras de hiperglicemia, hacemos diagnóstico clínico de CETOACIDOSIS DIABÉTICA que confirmaremos por paraclínica.

Por tratarse de un paciente joven, sin AP, ni AF de diabetes, planteamos que corresponde al debut de DIABETES MELLITUS tipo 1.

Esta es una forma de descompensación hiperglicémica grave de la diabetes que requerirá medidas terapéuticas de urgencia.

Con respecto a la CAUSA DESENCADENANTE de la descompensación, planteamos:.....

- Infecciones
- Alteración en la administración/absorción de insulina por: ceguera, cambio de cuidador, lipodistrofia, abandono de la insulina, porque no come, vomita $\frac{y}{o}$ tiene diarrea. (coadyuvante)
- Traspresión dietética (coadyuvante)
- Stress emocional, físico (cirugía)
- Eventos vasculares mayores (IAM – Stroke)
- 15 a 25 % no hay causa desencadenante evidente.

FSP y ETP

En la CAD, como consecuencia de diferentes causas desencadenantes se genera un desbalance entre las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas) e insulina, a favor de las primeras, lo que genera hiperglicemia importante. A nivel renal se supera la capacidad de reabsorción tubular, determinando glucosuria y en consecuencia diuresis osmótica que lleva a deshidratación.

El desbalance glucagón/insulina produce alteraciones del metabolismo lipídico generando a nivel periférico un aumento de la lipólisis con aumento en la producción de ácidos grasos libres. El aumento en la oferta de ácidos grasos libres al hígado y el desbalance glucagón/insulina determina que estos se desvíen hacia la formación de cuerpos cetónicos (acetoacetato, y betahidroxibutirato). La excesiva formación de cuerpos cetónicos supera las capacidades de utilización de los tejidos por lo que estos se acumulan en sangre periférica determinando ceto-acidosis.

La deshidratación severa, determina hipoperfusión renal y caída del filtrado glomerular lo cual agrava aún más las alteraciones metabólicas.

La infección como toda situación estresante genera un aumento de los requerimientos de insulina y liberación de hormonas contrarreguladoras lo cual lleva a hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica con deshidratación y pérdida de electrolitos. Aumenta la

lipólisis con formación de cuerpos cetónicos responsables de la acidosis metabólica y cetosis.

La hiperglicemia y la deshidratación determinan un aumento de la osmolaridad plasmática, la cual es el principal determinante de las alteraciones de conciencia y a la cual contribuyen la acidosis, las disonías, la fiebre, etc.

La disminución del capital potásico se debe a los vómitos y a pérdidas urinarias, si bien puede existir un aumento de la potasemia debido a la acidosis el capital potásico se encuentra disminuido, por lo que la corrección de la acidosis determinará la aparición de hipopotasemia.

Paraclínica:

Glicemia y cetonemia seriadas

Esperando confirmar hiperglicemia, con glicemia por encima de 2,5 g/l y cetonemia positiva (> 3 mM/l ó > a ++). Se solicitarán en forma seriada para construcción de planilla con fin de seguimiento evolutivo.

Gasometría arterial: seriada (en la evolución y si no existe hipoxemia podremos realizar gasometrías venosas).

Por punción de arteria radial en estrictas condiciones de asepsia, previa anestesia local y previa realización de prueba de Allen. Esperando confirmar acidosis metabólica con acidemia al encontrar bicarbonato descendido (próximo a 15 mEq/l) con pH descendido, que esperamos menor a 7,2 y BE negativo. Esperando un descenso compensador de la PaCO₂ (PaCO₂ esperada HCO₃⁻ + 15 o dos últimos dígitos del pH por 100). Valoraremos la PaO₂ (puede haber hipoxemia si la causa de descompensación es una NA, lo cual sería un elemento de severidad de la misma, etc). Se reiterará en la evolución para monitorizar evolución de la acidosis.

Ionograma con cloro:

Interesa valorar la potasemia, sabiendo que el capital potásico corporal está disminuido en estos pacientes, si bien pueden presentar hiperpotasemia o normopotasemia por la acidosis.

Interesa el cloro para el cálculo del agujero aniónico mediante fórmula: $GAP = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$

Esperando esté aumentado (normal 12 +- 4) como ocurre en la cetoacidosis. (Si tuvo muchos vómitos puede asociar alcalosis metabólica).

La natremia podrá estar aumentada, disminuida o normal, sabiendo que la misma valora la relación entre sodio y agua (habitualmente está disminuída como consecuencia del aumento de la glicemia). El valor de la natremia puede ser de utilidad para el cálculo de la osmolaridad plasmática efectiva según fórmula: $2 Na + Glucosa/18$.

Osmolaridad plasmática real con osmómetro y calculada según fórmula

$(Na \times 2) + (glicemia/18) + (urea/2.8)$. Esperamos normal o levemente elevada.

Azoemia y creatininemia:

Para completar la valoración del medio interno. Pueden mostrar un patrón de falla pre-renal con aumento desproporcionado de la azoemia, debido a la hipovolemia marcada. La creatinina sérica puede estar elevada falsamente por una interferencia del acetoacetato.

ECG estándar de 12 derivaciones

Es de gran utilidad para valorar alteraciones de la potasemia y su repercusión sobre los tejidos excitables con riesgo de complicaciones graves. Valora la relación entre el potasio

intra y extracelular (relación Ki/Ke). Valoraremos alteraciones electrocardiográficas que pueden verse con hiperpotasemia tales como:

- onda T picuda
- alargamiento del intervalo PR
- QRS ancho

(Los elementos de hipopotasemia en el ECG son: aplanamiento o inversión de onda T, onda U prominente, depresión del ST y prolongación del intervalo QU).

Tratamiento:

Será médico, de urgencia, conducido por internista.

Dirigido a:

- Corrección de la deshidratación y el déficit de insulina
- Corrección de las alteraciones del medio interno
- Tratamiento de la causa desencadenante
- Prevenir complicaciones

Comenzará en emergencia y continuará en cuidados intermedios hasta lograr mejoría del estado de conciencia y control metabólico.

Permaneceremos atentos al estado de conciencia, sabiendo que este cuadro puede agravarse rápidamente llegando al coma, frente al cual deberemos tomar conductas dirigidas a asegurar la ventilación y evitar la aspiración pulmonar.

Indicaremos:

Reposo, en cama, con movilización pasiva y activa de MMII para evitar TVP

Suspensión de la \forall_0 hasta mejoría metabólica. Luego líquidos \forall_0 y luego dieta blanda, de protección gástrica, con abundantes fibras.

Monitorización electrocardiográfica continua las primeras horas para detección precoz de arritmias que pueden ocurrir por alteraciones del potasio principalmente.

Monitorización no invasiva de la PA si corresponde

O₂ y oxímetro de pulso si corresponde

VVP para hidratación

ésta es una medida fundamental del tratamiento, se realizará sobre la base de un déficit hídrico estimado en aproximadamente 10% del peso corporal.

En ausencia de cardiopatía: realizaremos reposición con un régimen de infusión que será dinámico, inicialmente rápido y ajustado a reevaluación periódica. El mismo se realizará en base a un plan inicial con suero fisiológico administrando:

1 Lt en 30 min, seguido de 1 Lt en 1 hora, 1 Lt en 2 hs, 1 Lt en 3 hs, 1 Lt en 4 hs continuando luego con 1 Lt cada 4 a 6 hs hasta reponer el déficit hídrico en 12 a 24 hs.

(En los pacientes añosos o cardíopatas la hidratación se realiza con más cautela y de ser necesario VVC para realizar cargas y medida de PVC e ir adecuando el aporte).

Cuando la glicemia alcance valor de 2,5 g/l se pasará a SGF.

Se aportará potasio según ionograma y una vez que retome diuresis, sabiendo que el capital potásico está descendido (si la función renal es normal):

Con K > 5,5 mEq/l no se aportará potasio inicialmente

Con K entre 3,5 y 5,5 mEq/l se aportará 1 g de KCl /Lt

Con K < 3,5 mEq/l se aportarán 2 g de KCl /Lt

No se aportará potasio en el primer litro. La reposición se controlará con ionogramas seriados, control electrocardiográfico y mientras exista diuresis.

Insulinoterapia:

Es el otro pilar fundamental de la corrección metabólica. Se realizará inicialmente en base a insulina cristalina, realizando bolo inicial de 10 UI $\frac{1}{v}$ (ó 0,2 U/Kg) seguidos de 0,1 UI/K/hora en bomba infusora. Se monitorizará con glicemias capilares seriadas. Cuando la glicemia llegue a 2,5 g/l se reduce la dosis a 0,05 UI/K/hora.

Una vez que se alcanza glicemia de 1,5 g/l, con paciente vigil, se probará tolerancia a la vía oral en forma progresiva, inicialmente con líquidos (caldos, jugos, etc) y semisólidos.

Pasando a insulina cristalina subcutánea sobre la base de una dosis de 0,5 UI/kg/día repartida en 4 dosis previo a cada comida y con ajustes según control de glicemia capilar preingesta.

Luego de 24 hs con glicemias inferiores a 1,5 g/l bajo régimen de insulina cristalina $\frac{5}{c}$, sin cetosis ni acidosis y tolerando la $\frac{v}{o}$, se pasará a insulina NPH, administrando $\frac{2}{3}$ de la dosis requerida en las últimas 24 hs. La dosis de NPH puede a su vez fraccionarse $\frac{2}{3}$ de mañana y $\frac{1}{3}$ en la noche.

La acidosis metabólica no tiene indicación de corrección salvo que $pH < 7$ en cuyo caso se realizará $HCO_3^- \frac{1}{v}$ con el objetivo de salir del rango de riesgo vital y no con el objetivo de normalizar el pH. Sabiendo que la acidosis metabólica se corregirá espontáneamente al corregir la deshidratación y el déficit de insulina. Para ello se aportará suero bicarbonatado $\frac{1}{6}$ molar por vía periférica. El bicarbonato necesario puede calcularse mediante la fórmula $BE \times Kg \text{ peso} \times 0,3/2$ y para calcular los mililitros a aportar de suero $\frac{1}{6}$ molar debe multiplicarse por 6.

Tratamiento de la causa desencadenante

Controles:

Clínicos:

En lo metabólico:

Conciencia

Hidratación: pliegue cutáneo, mucosas, diuresis, PA

Acidosis: frecuencia y ritmo respiratorio

Dolor abdominal

Examen CV, control del monitor

De la causa de descompensación:

Temperatura, expectoración, examen PP, etc

Control del saturómetro de pulso

Paraclínicos:

En lo metabólico: glicemia capilar, cetonemia e ionograma seriados (cada 4 horas), inicialmente horarios, espaciando según mejoría metabólica, se monitorizará evolución de cada parámetro en planilla

Gasometría a la hora y luego según evolución (cada 4 horas al comienzo)

Azoemia y creatininemia: según hallazgos

ECG

Por la causa de descompensación:

Evolución:

Se trata de un paciente que puede agravarse rápidamente.

Esperamos evolucione favorablemente con el tratamiento instituido, con mejoría del estado de hidratación y metabólico y paralela mejoría del estado de conciencia. La corrección metabólica puede demorar hasta 24-48 hs.

Para control metabólico se continuará con ajustes con insulina cristalina según control con glicemias capilares $\frac{c}{6hs}$. El objetivo será mantener glicemias próximas a 1,5 g/l.

Respecto a la causa de descompensación.....

Complicaciones:**Por la CAD:**

- Agravar estado de conciencia llegando al coma
- Agravar deshidratación, hipovolemia y shock hipovolémico
- Acidosis metabólica fatal
- Trombosis venosa
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Complicaciones que no esperamos bajo tratamiento.

Por la causa de descompensación:**Por el tratamiento:**

- Hiperhidratación (edema cerebral)
- Hipoglicemia
- Disonías
- Trastornos del ritmo
- Por el tratamiento de la causa de descompensación

Pronósticos:

Vital Inmediato: grave por las complicaciones mencionadas, si bien esperamos buena evolución con el tratamiento instituido. La mortalidad con tratamiento adecuado (que obviamente es lo que vamos a plantear) es menor al 5%.

Vital alejado: dependerá del control metabólico de la diabetes que logre, y en relación al mismo la aparición de repercusiones de la diabetes. También dependerá del control de otros FRCV.

Funcional: la diabetes tipo 1 es una enfermedad incurable pero controlable con tratamiento médico, deberá recibir insulina de por vida para sobrevivir.