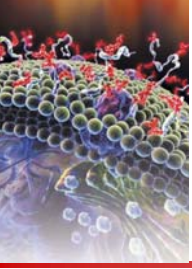


**II REUNIÓN  
NACIONAL GRUPO  
DIABETES-OBESIDAD  
Córdoba, 2008.**

María Sánchez Ledesma  
Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca



## ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 58 años, de raza negra, natural de la República democrática del Congo pero vive en España desde hace 8 años y no ha realizado viajes al extranjero desde entonces.

NAMC. No hábitos tóxicos.

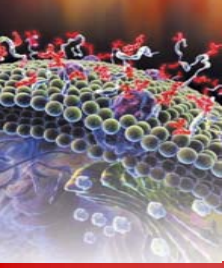
**HTA.** No DM conocida. No hiperlipemias.

HBP.

**IQ:** Ninguna reseñable de interés.

### **Tratamiento al ingreso:**

Verapamil, atenolol, clorhidrato de tamsulosina.



## ENFERMEDAD ACTUAL :

### Un mes previo al ingreso:

Malestar general con cefalea

Poliuria, polidipsia, polifagia

Pérdida de peso no cuantificada

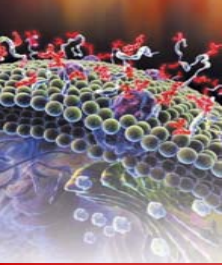
## Anamnesis

### En los últimos días:

Alteración visual con visión borrosa, tos seca y hemoptisis aislada.

### A su llegada a Urgencias:

Fiebre de 38°



# EXPLORACION FÍSICA

PAS: 140 mmHg PAD: 82 mmHg T<sup>a</sup>: 38° FC: 100 lpm

IMC: 31,3 kg/m<sup>2</sup> Perímetro abdominal: 113 cm.

General: **Confuso, REG**, normocoloración, **taquipneico, obeso.**

C y C: PC normales, no IY, latido carotídeo normal, simétrico y sin soplos ni extratonos. Tiroides normal.

AC: Rítmica, nomofrecuencia sin soplos. **Extrasístoles frecuentes.**

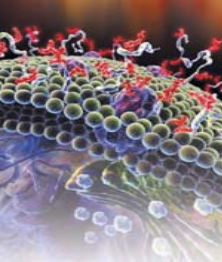
AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, no masas. **Hígado palpable a 1 cm. del reborde costal no doloroso.** No esplenomegalia. RHA normales.

Raquis y extremidades: No edemas, no flebitis ni signos de TVP. **Pulsos palpables bilaterales. No lesiones en pies.**

E. Neurológica: Fuerza y trofismo normal. **Hiporreflexia en EESS y arreflexia en EEII. Sensibilidades normales en todas sus modalidades.**

Piel: No lesiones cutáneas.



# URGENCIAS

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### 1) Analítica:

Hemograma: Hematíes  $5,5 \times 10^6$ /microL, Hb 15,5 g/dl, VCM 81,3 fL, HCM 28 pg, leucocitos 6190 microL (NEU 63%) plaquetas 143000.

Bioquímica: **Glucosa 968 mg/dl, urea 50 mg/dl, creatinina 1,48 mg/dl, cloro 94 mmol/L, sodio 122 mmol/L, potasio 5,3 mmol/L, Bi t. 2,2 mg/dl, Bi d. 0,1 mg/dl, AST 23 U/L, ALT 35 U/L, PCR 0,8 mg/dl, osmolaridad plasmática 310 mosm/kg, anión GAP 9,6 mmol/L**

Lactato 2,3 mmol/L

Coagulación: TP 90 %, INR 1,07, TTPA 30,8 seg.

Gasometría: **PH 7,36** PCO<sub>2</sub> 42 mmHg, **PO<sub>2</sub> 55** mmHg, Bicarbonato real 23,7 mmol/L EB -1,7 mmol/L. SO<sub>2</sub> 85%.

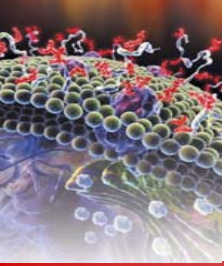
Orina: PH 5. **C. cetónicos +. Glucosuria 1000 mg/L.** Nit y est. -.

Bacts: 240 /microL

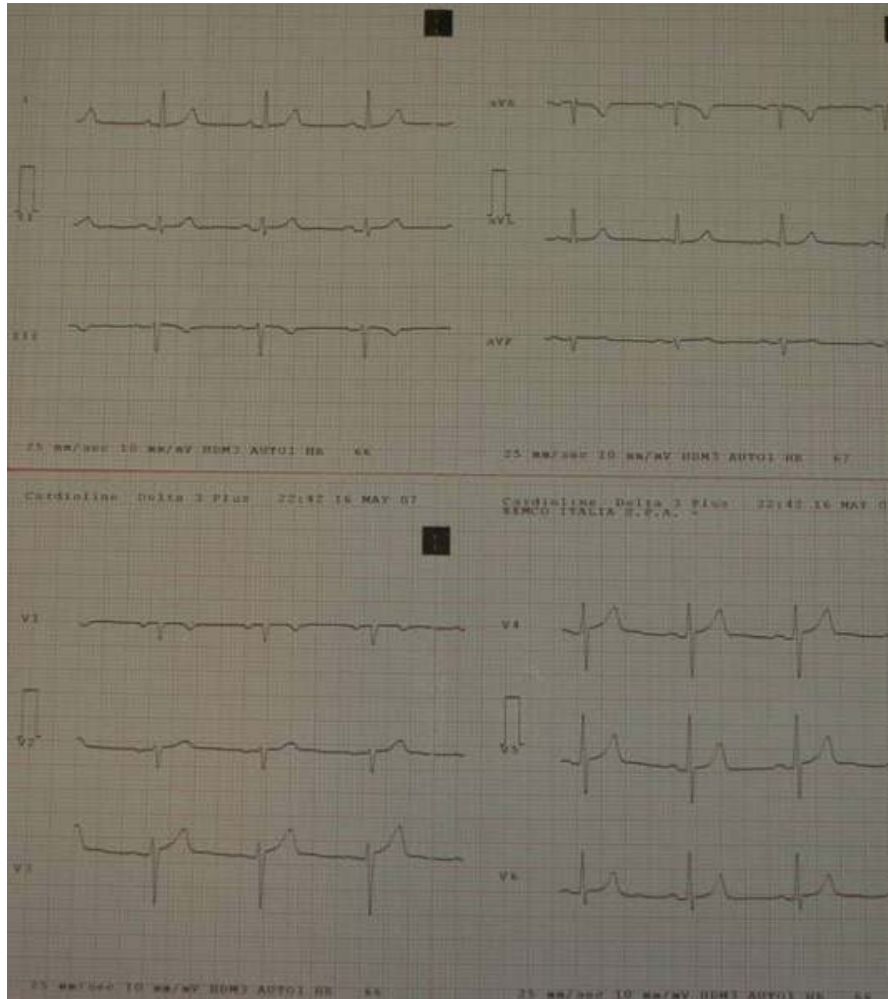
Metab. Lipídico: **Colesterol total 121 mg/dl, HDL 22 mg/dl, LDL 43 mg/dL, TG 282 mg/dL.**

**HbA1c: 12,6 %, fructosamina 683 micromol/L**

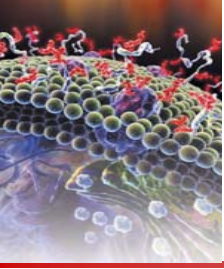
**Microalbuminuria 57,6 mg/dl, Proteinuria 22,6 mg/dL.**



## ECG (al ingreso)



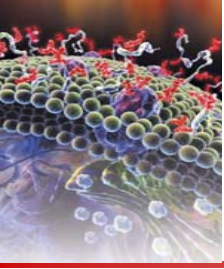
b) ECG: Ritmo sinusal,  
QRS 0° a 90 lpm,  
no crecimiento de cavidades,  
conducción normal  
sin alteraciones de la repolarización.



## Rx TÓRAX (al ingreso)



3) Rx tórax: Sin hallazgos patológicos valorables



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 2?

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?



	<b>COMA CETOACIDÓTICO</b>	<b>SITUACION HIPEROSMOLAR</b>
<b>ANAMNESIS</b>	-DM TIPO 1 -Infección, stress..	-DM TIPO 2 -Infección, IAM ,ACV
<b>SEMIOLOGIA</b>	Anorexia, poliuria, polidipsia, vómitos, abdominalgia, deshidratación, aliento cetónico, respiración de kussmaul, hipotermia, fiebre (infeccion) estupor, coma	Anorexia, poliuria, polidipsia, deshidratación grave, piel seca, focalidad neurológica, convulsiones, estupor, coma (>80%)
<b>MORTALIDAD</b>	<5% (AIM, infecciones –neumonías-, edema cerebral en niños)	50% (infecciones, traomboembolismo)
<b>GLUCEMIA</b>	300-600 mg/dl	600-1200 mg/dl
<b>GLUCOSURIA</b>	++++	++++
<b>CETONEMIA</b>	++++	+/-
<b>CO<sub>3</sub>H plasma</b>	Muy bajo	Normal/bajo
<b>PH sangre</b>	Muy bajo (c.cetonicos/acido lactico)	Normal/bajo (acido lactico)
<b>Hiato anionico (GAP).</b>	Muy alto	Normal/alto
<b>TRATAMIENTO</b>	Insulina rapida iv o im Líquidos iv (la eficacia de la ins depende del grado de hidratación del enfermo) CLK iv.Bicarbonato 1/6M o 1 M.Fosforo (sal fosfato), Mg, antibioterapia (si inf), heparina	Líquidos iv Insulina iv o im Potasio, Bicarbonato sodico (si acidosis lactica) Antibioticos (si infeccion).Heparina

Diabetes Care 2001; 25 (1) 5100-8

Chiasson JL, CMJA 2003;68:854-866.

J.Wyckoff. In Joslin´s Diabetes Mellitus, 14 th Ed. Chapter 53. pag 879-899.

Kitabchi AE. Diabetes Care 2001;24:131-138

Diabetes Care. volume 31, supplement 1, January 2008

	COMA CETOACIDÓTICO	SITUACION HIPEROSMOLAR
ANAMNESIS	-DM TIPO 1 -Infección, stress..	-DM TIPO 2 -Infección, IAM ,ACV
SEMIOLOGIA	Anorexia, poliuria, polidipsia, vómitos, abdominalgia, deshidratación, aliento cetónico, respiración de kussmaul, hipotermia, fiebre (infeccion) estupor, coma	Anorexia, poliuria, polidipsia, deshidratación grave, piel seca, focalidad neurológica, convulsiones, estupor, coma (>80%)
MORTALIDAD	<5% (AIM, infecciones –neumonías-, edema cerebral en niños)	50% (infecciones, traomboembolismo)
GLUCEMIA	300-600 mg/dl	600-1200 mg/dl
GLUCOSURIA	++++	++++
CETONEMIA	++++	+/-
CO3H plasma	Muy bajo	Normal/bajo
PH sangre	Muy bajo (c.cetonicos/acido lactico)	Normal/bajo (acido lactico)
Hiato anionico (GAP).	Muy alto	Normal/alto
TRATAMIENTO	Insulina rapida iv o im Líquidos iv (la eficacia de la ins depende del grado de hidratación del enfermo) CLK iv.Bicarbonato 1/6M o 1 M.Fosforo (sal fosfato), Mg, antibioterapia (si inf), heparina	Líquidos iv Insulina iv o im Potasio, Bicarbonato sodico (si acidosis lactica) Antibioticos (si infeccion).Heparina

SITUACION HIPEROSMOLAR

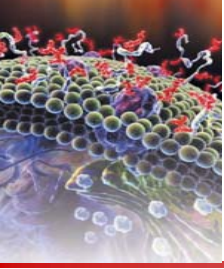
Diabetes Care 2001; 25 (1) 5100-8

Chiasson JL, CMJA 2003;68:854-866.

J.Wyckoff. In Joslin´s Diabetes Mellitus, 14 th Ed. Chapter 53. pag 879-899.

Kitabchi AE. Diabetes Care 2001;24:131-138

Diabetes Care. volume 31, supplement 1, January 2008



# URGENCIAS: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

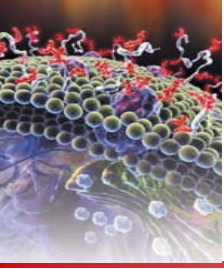
*DM TIPO 2 DE RECIENTE COMIENZO.  
ESTADO HIPEROSMOLAR,  
con infección respiratoria como factor desencadenante.*

+

*HTA. OBESIDAD.*



***SÍNDROME  
METABÓLICO***



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

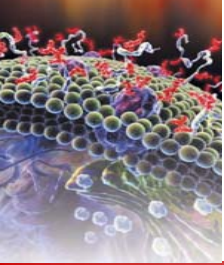
Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

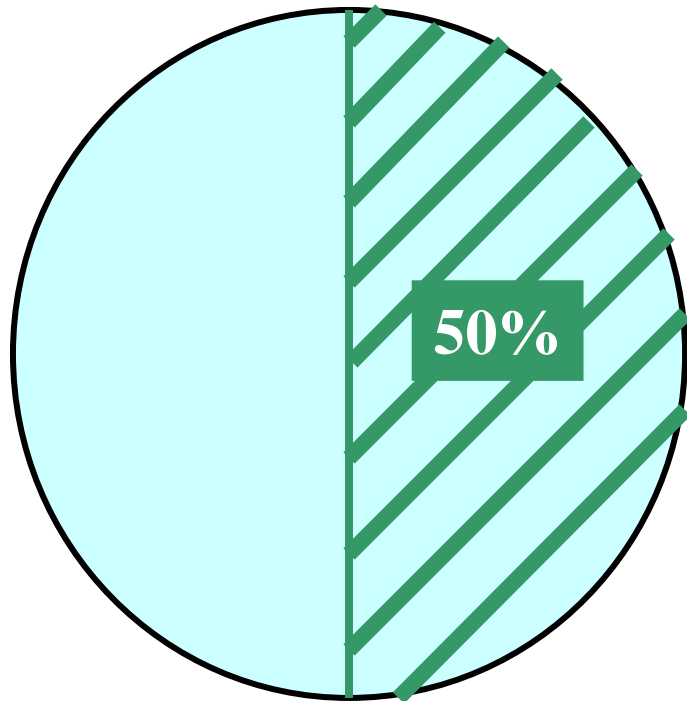
¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio de este paciente?

**SSSSSSIIIIII!!!!!!!**

# SIGNOS DE DAÑO VASCULAR EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

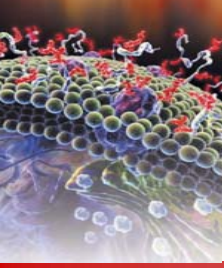


**El 50% de los pacientes de reciente diagnóstico presentan signos de daño vascular \***



**Cohorte UKPDS  
n=5102 recién  
diagnosticados**

- 28% : enfermedad cardiovascular**
- 37% : microaneurismas o retinopatía más severa**
- 18% : nefropatía con microalbuminuria**
- 13% : ausencia de reflejos en tobillos**
- 39% : hipertensión (TAS > 166 mmHg  
- TAD  $\geq$  90 mmHg)**



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

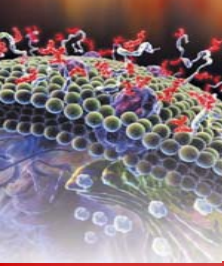
1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos alguna prueba complementaria más?

2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?



# PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

2. ¿La visión borrosa transitoria...es signo de retinopatía diabética?

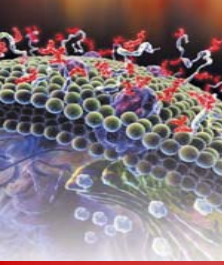
La visión borrosa transitoria NO es signo de retinopatía establecida sino condicionada por la hiperglucemia aguda y la situación hiperosmolar y puede recuperarse tras estabilización de la situación metabólica.

## 1. Afectación retiniana

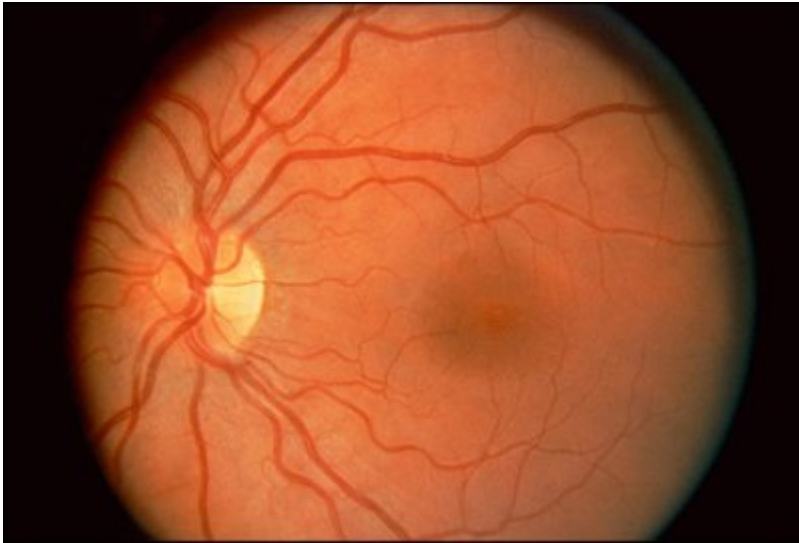
- a) No proliferativa.
- b) Proliferativa.
- c) Edema macular.

## 2. Complicaciones no retinianas:

- a) M. extraoculares.
- b) Córnea.
- c) Iris.
- d) Cristalino.



# FONDO DE OJO



AV sc: 1 y 1

TO: 15 y 15

PA (AO): Sin alteraciones

Fdo (AO): No signos RD, papilas + mac. Normales.

Hipertrofia del EPR.

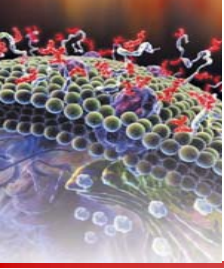
Perivascular (fuera areadas), varios focos, resto sin alteraciones.

Se hace ICONO

## **Conclusión:**

Dentro de la normalidad: No signos de retinopatía diabética ni hipertensiva.





## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

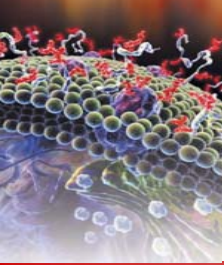
Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

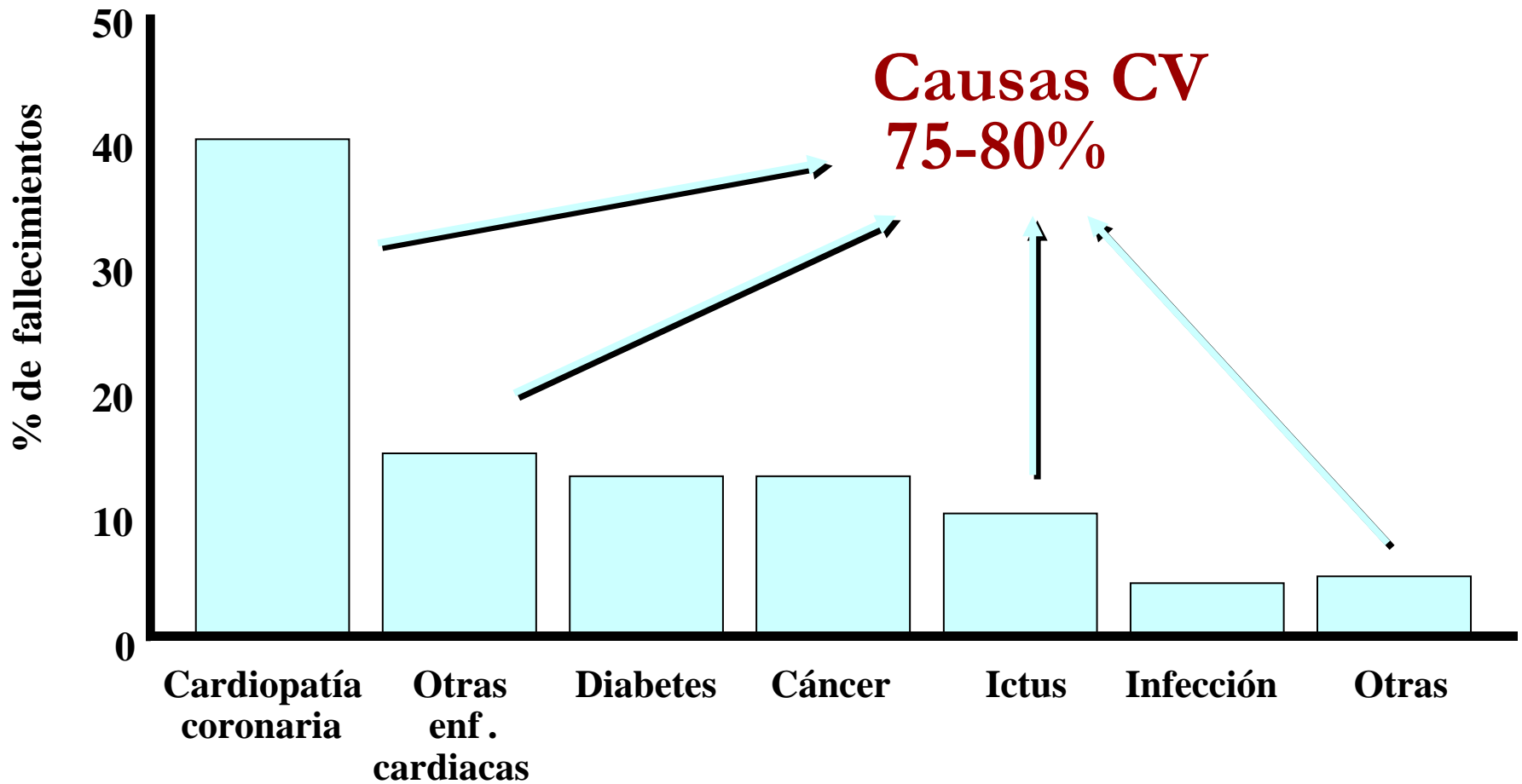
¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?

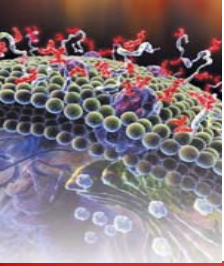
2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?

3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? ¿Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?



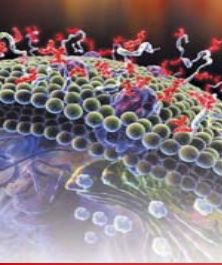
# MORTALIDAD EN LA DIABETES MELLITUS





## ISQUEMIA MIOCÁRDICA ASINTOMÁTICA DM 2

- Prevalencia (18-44 años) : 4% (>65 años): 20%
- Mortalidad: 15% ( H) -17% (M) - (vs 5%)
- Pronóstico: valor predictivo con RR de 2,79 para eventos mayores
  
- **Datos Clínica JOSLIN -Alteraciones en registros-**
- ECG basal anormal: 17,3%
- Ergometría patológica: 12,2% (>60 años 45,3%)
- Estudios isotópicos: 6,4% (> 60 años 42%)
- Coronariografía patológica: 35,7%



## PREGUNTAS A DEBATE...

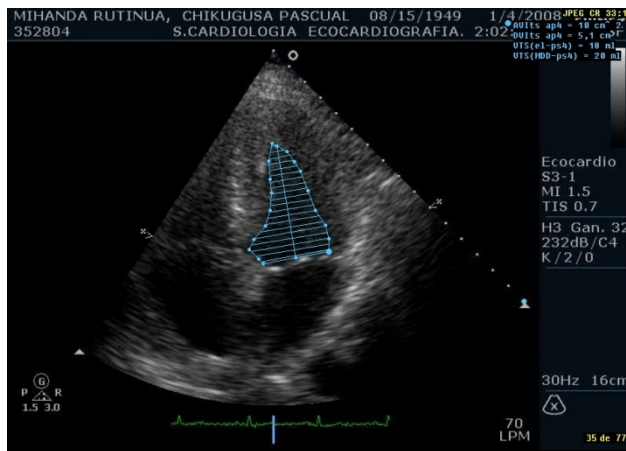
A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? ¿Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?

**¡INNNOOO!!!**

El screening rutinario está muy debatido y no hay consenso respecto a los métodos de screening ni interpretación de los resultados.

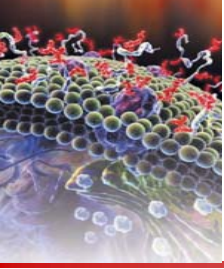
En este paciente...sería útil hacer un ecocardiograma?



### Resumen de la interpretación

**VI no dilatado, con hipertrofia concéntrica moderada.**

FE 65%, sin alteraciones segmentarias de la motilidad.



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

Diagnóstico diferencial:

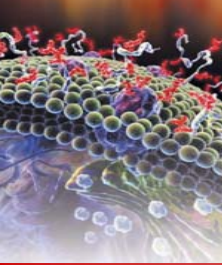
¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?

2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?

3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?

4. La alt neurológica del paciente...¿Qué estudios implicaría para llegar a un diagnóstico?



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

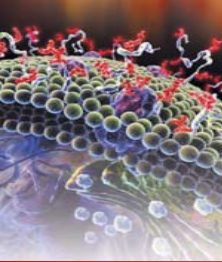
4. La alt neurológica del paciente...¿Qué estudios implicaría para llegar a un diagnóstico?

### La polineuropatía distal simétrica sensitivo-motora:

- 7,5% aparece en el momento del diagnóstico y aumenta de forma progresiva hasta el 50% (a los 25 años del diagnóstico)
- Las estadísticas son variables para la DM 2: oscilando entre el 28%\*-45%\*\*

\*Eurodiab IDDM Complications Study. Diabetología 1996; 39: 1377-84

\*\*Partanen J. N Engl J Med 1995;333:89-94



# ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO PERIFÉRICO

**Asintomático**

**Hiporreflexia en EESS y arreflexia en EEII**

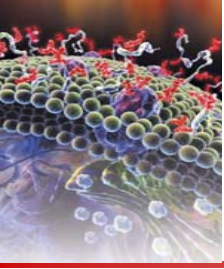
¿Estaría indicada alguna prueba?

**Estudio electrofisiológico:**

1. Leve disminución VCM n. peroneo l. dcho: 37,7 m/S (VCMN > 39 m/s)
2. VCM n.peroneo l. izdo normal: 40,6 m/s
3. Leve disminución VCM n. tibial posterior derecho: 35,9 m/s ( N> 39 m/s)
4. VCS n. sural dcho normal: 59,6 m/s
5. VCS n sural izdo normal (similar al dcho)
6. EMG músculo tibial anterior, peroneo lateral corto y pedio normal.

**Conclusión:**

**POLINEUROPATÍA DIABÉTICA DE TIPO AXONAL Y LEVE INTENSIDAD**



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?

2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?

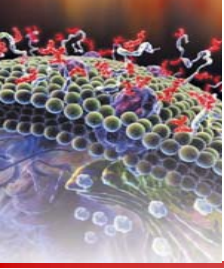
3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?

4. La alt neurológica del paciente...¿Qué estudios implicaría para llegar a un diagnóstico?

**5. La valoración del ITB, ¿es patológico en nuestro paciente?**

7. Índice íntima media.





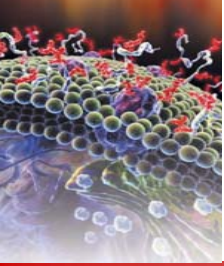
## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

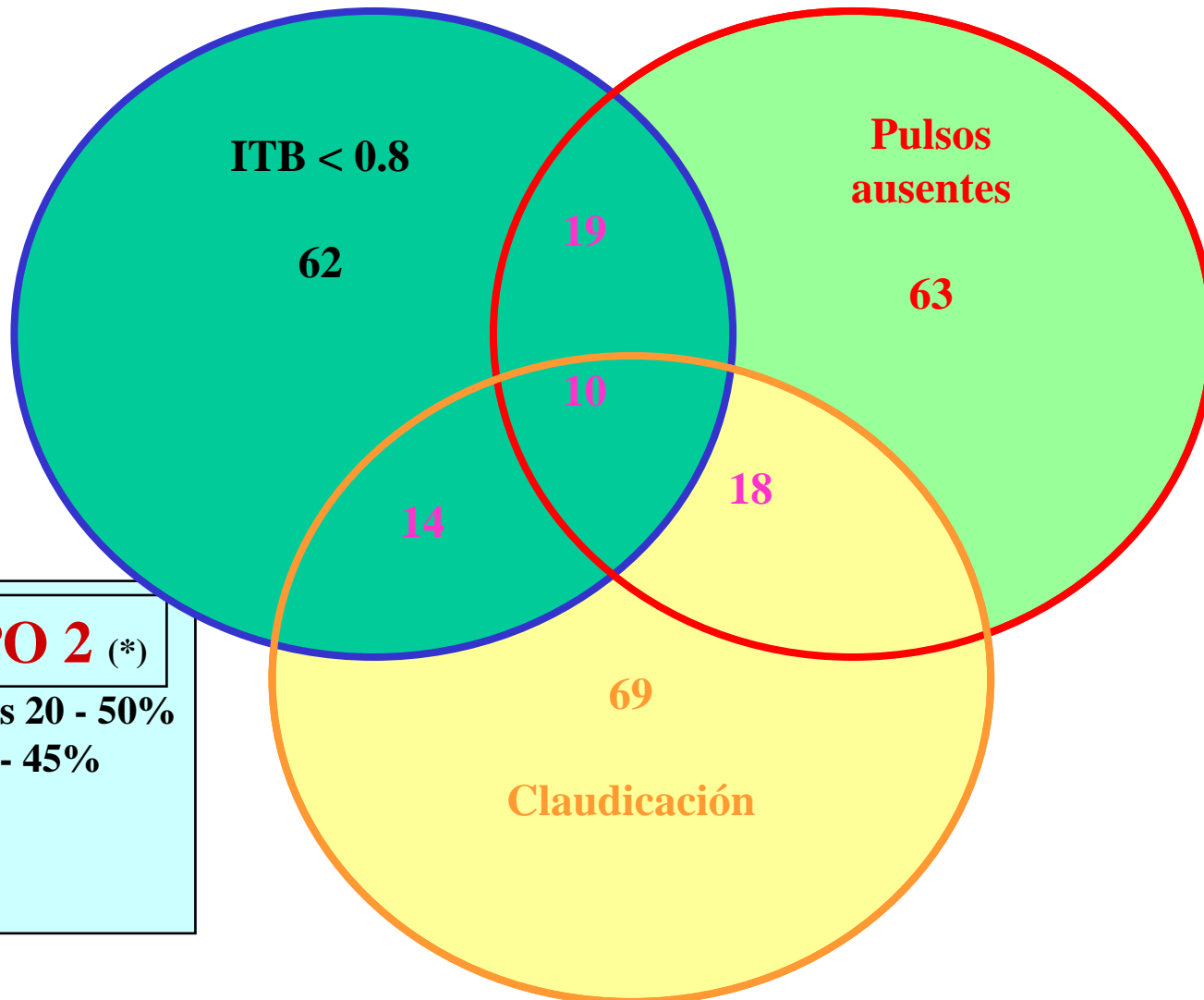
5. La valoración del ITB en nuestro paciente...

### *ITB 1,20*

- 1- Es la prueba más eficiente y sencilla para documentar la existencia de EAP en EEII.
- 2- En varios estudios en diabéticos >50 a. asintomáticos, en el 20% de los casos el ITB es patológico.
- 3- El ITB es un factor de riesgo vascular tanto para la EAP como para el riesgo cardiovascular global.
- 4- El 5% de los diabéticos presentan calcificaciones de los vasos que hacen que el ITB sea superior al valor real.



# ESTUDIO UKPDS



## DM TIPO 2 (\*)

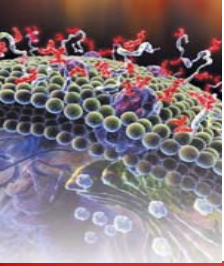
Asintomáticos 20 - 50%

S. Atípica 40 - 45%

Claudic. 1/3

Revasc. 35%

Amput. 21%



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?

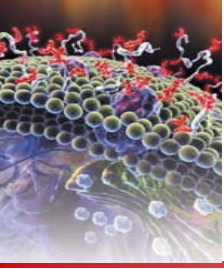
2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?

3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?

4. La alt sensitiva del paciente...¿Qué estudios implicaría para llegar a un diagnóstico?

5. ¿La valoración del ITB, ¿es patológico en nuestro paciente?

**6. Índice íntima media.**



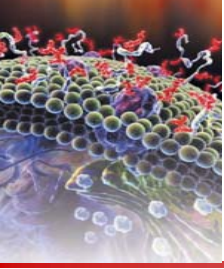
# ISQUEMIA CEREBRAL ASINTOMÁTICA EN DM2

## 6. Índice íntima media.

*En nuestro paciente es < de 1 mm.*



- **Prevalencia** 7-12% vs población no diabética
- **FR independiente** para el infarto cerebral aterotrombótico.
- **DM**: RR de Ictus 2-6 vs población normal.



## PREGUNTAS A DEBATE...

A la vista de la clínica, la exploración y la analítica descrita...

1. ¿DM tipo 1 o DM tipo 2?

Diagnóstico diferencial:

¿Descompensación cetoacidótica o estado hiperosmolar?

¿Necesitaríamos pruebas complementarias para el estudio del paciente?

2. ¿La visión borrosa...es signo de retinopatía?

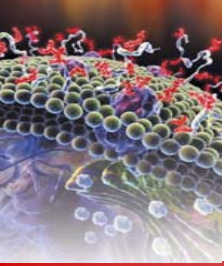
3. ¿La extrasistolia frecuente, tiene valor clínico? Estaría indicado ampliar la exploración del enfermo?

4. La alt sensitiva del paciente...¿Qué estudios implicaría para llegar a un diagnóstico?

5. ¿La valoración del ITB, ¿es patológico en nuestro paciente?

6. Índice íntima media.

7. ¿Cómo interpretamos la microalbuminuria?

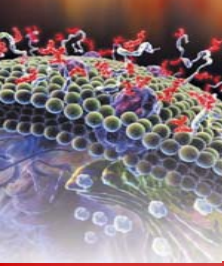


# ETIOPATOGENIA

¿Cómo valoramos la microalbuminuria? ¿Cómo, cuándo y por qué?

Diuresis 24 h (2000 ml) : Glucosa en orina 3145 mg/dl

**Microalbuminuria 57,6 mg/dl**, Proteinuria 22,6 mg/dL.



# ETIOPATOGENIA

## VALORACION DE LA MICROALBUMINURIA

### Microalbuminuria:

Indice de afectación renal

Marcador de riesgo vascular

A los 5 años DM tipo 1, en el diagnóstico DM tipo 2

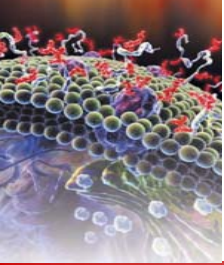
Marcador pronóstico

	Orina 24 h (mg)	Orina aislada Indice alb/cr (mg/g)	Orina minutada (microg/min)
NORMAL	<30	<30	<20
MICROALB UMINURIA	30-299	30-299	20-199
PROTEINUR IA	>300	>300	>200

Levy AS. Am J Kidney Dis 2002; 39 (Suppl 1: S82-86)

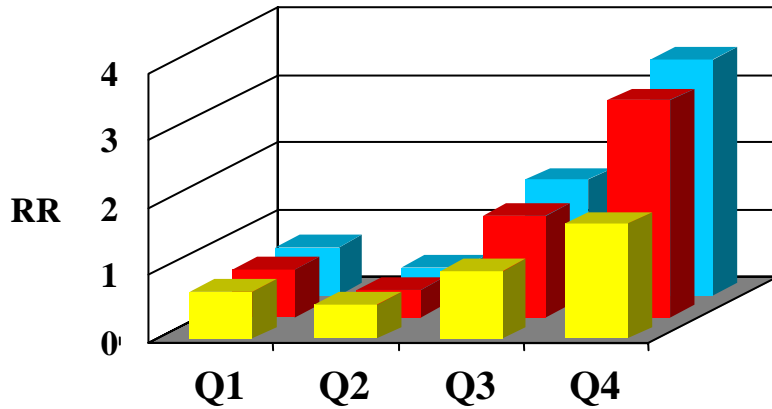
Keane WF. Am J Kidney Dis 1999; 33: 1004-1010

Diabetes Care, volume 31, supplement 1, January 2008



# RELACIÓN MICROALBUMINURIA – MORBIMORTALIDAD CV

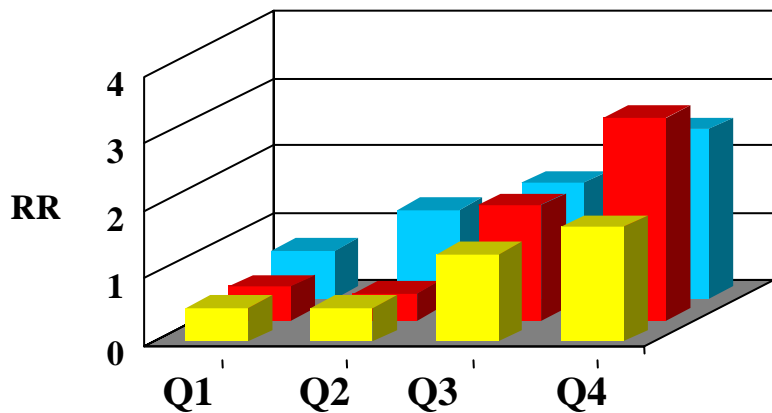
## Diabéticos



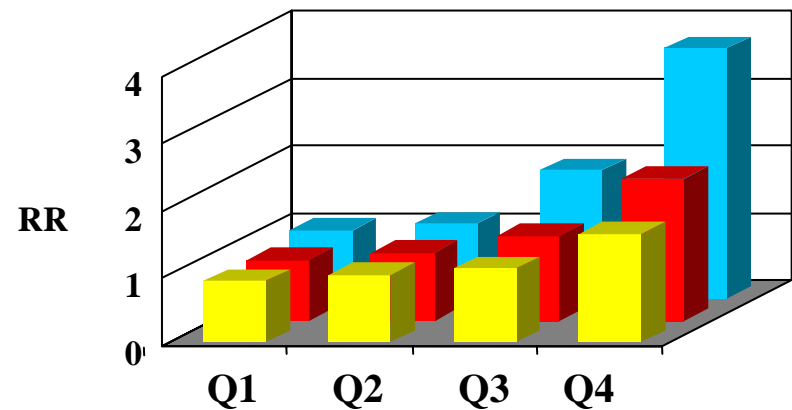
- IAM, ictus o muerte CV
- Mortalidad
- Ingreso por IC

**Q4: Microalbuminuria**

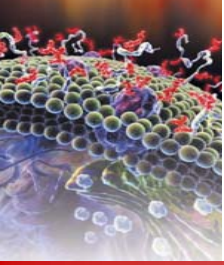
## No diabéticos



## Población general



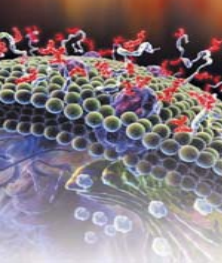




# RIESGO CARDIOVASCULAR

---

¿Cuál es el riesgo vascular de nuestro paciente?



Genética

Estilo de Vida

Obesidad  
central/abdominal

Dislipemia

Microalbuminuria

Hipertensión

Resistencia  
insulínica

Diabetes  
tipo 2

Obesidad

E. Protrombótica

Hiperinsulinemia

Inflamación

Disfunción  
endotelial

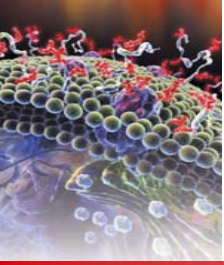
Otras asociaciones

**RIESGO VASCULAR**



## Inicio del tratamiento antihipertensivo

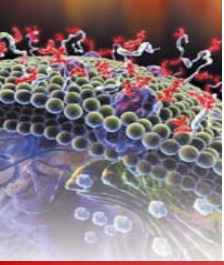
Presión arterial (mm Hg)					
Otros factores de riesgo, LOS o enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	En el límite alto de la normalidad PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS $\geq$ 180 o PAD $\geq$ 110
Sin otros factores de riesgo	Sin intervención sobre la PA	Sin intervención sobre la PA	Modificaciones de los hábitos de vida durante varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida durante varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
1-2 factores de riesgo	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida durante varias semanas, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida durante varias semanas, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
$\geq$ 3 factores de riesgo, SM o LOS	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida y plantear el uso de farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
Diabetes	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
Enfermedad CV o nefropatía establecida	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata



# EVOLUCIÓN

## RESUMEN DE PROBLEMAS:

- 1) Síndrome febril por infección respiratoria no condensante.
- 2) DM tipo 2 de reciente comienzo. Debut: Estado hiperosmolar.
- 3) Lesiones de órgano diana: neurológica, renal.
- 4) Hipertrigliceridemia secundaria.
- 5) Hiponatremia dilucional.
- 6) Sobrepeso: Obesidad grado II. HTA (cardiopatía hipertensiva): S. metabólico.
- 7) Posible Síndrome de Gilbert.



## OBJETIVOS TERAPEÚTICOS

1. Corregir la hipovolemia y la hiperosmolaridad mediante hidratación.
2. Normalizar la glucemia: Insulina.
3. Corregir los déficits electrolíticos.
4. Corregir los factores desencadenantes.
5. Prevenir las complicaciones.
6. Tratar los factores de riesgo cardiovascular asociados.

# CONTROL AMBULATORIO

---

## OBJETIVOS

Modificar estilos de vida

HbA1c <7%

LDL<100

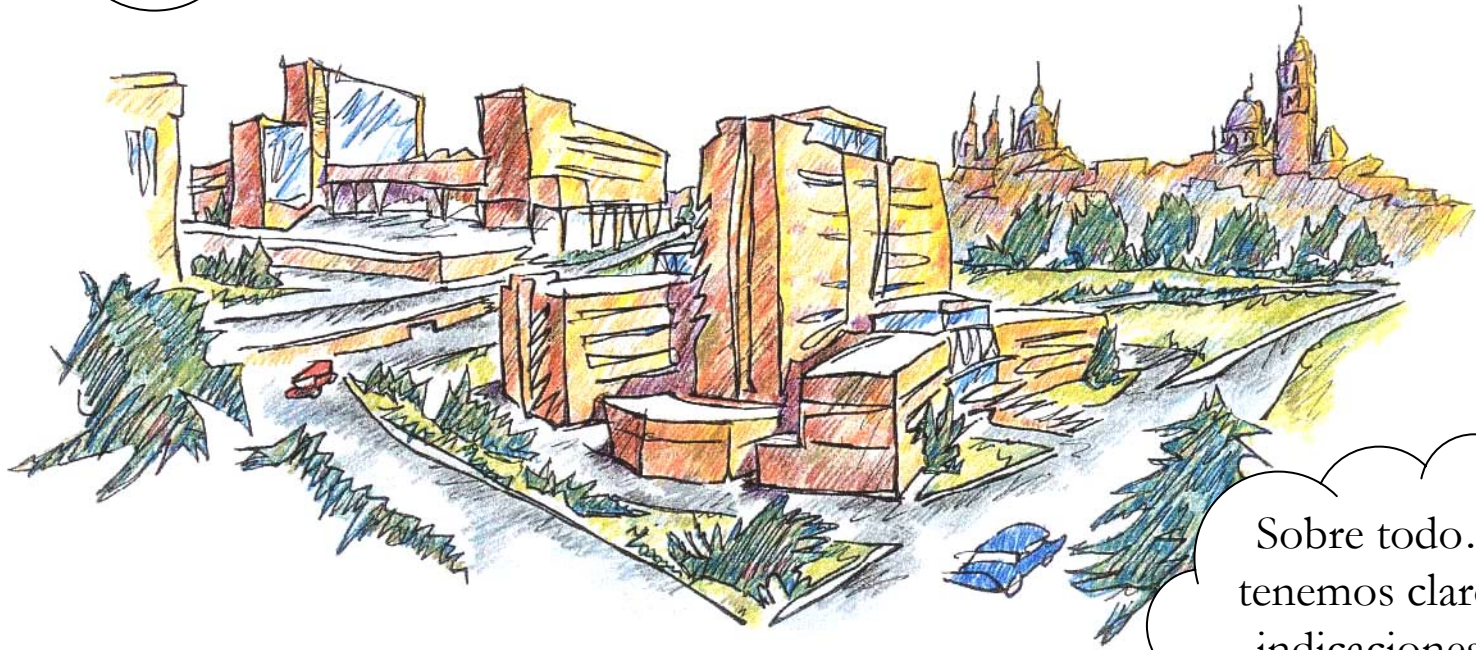
HDL>40

TG<150

PA <130/80

Gracias por su  
atención

## HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA



**“Nunca hay un hombre normal  
sino insuficientemente explorado”**

Sobre todo...si  
tenemos claro las  
indicaciones de  
las  
exploraciones...