

Complicaciones Agudas y Crónicas de la Diabetes Mellitus

Redactor

Luis Eduardo Nandi

Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023

Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2

Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026

Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

Bibliografía

- Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022.
- American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes 4 2026

Las complicaciones se dividen en dos grandes grupos. Las **complicaciones agudas** que están relacionadas con extremos metabólicos: cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) e hipoglicemia. Y las **complicaciones crónicas** que derivan de lesión vascular y daño progresivo de órganos blanco: retinopatía, nefropatía, neuropatía y complicaciones cardiovasculares micro y macrovasculares.

Dominar este tema exige comprender la lógica fisiopatológica de cada complicación: cuando entendemos el mecanismo, responder preguntas y resolver casos clínicos se vuelve mucho más sencillo y para dominar este tema debemos sistematizar el estudio.

Cada complicación posee fisiopatología propia, clínica característica, criterios diagnósticos, hallazgos laboratoriales, tratamiento específico y complicaciones asociadas. Justamente ahí es donde los evaluadores intentan confundir al alumno, mezclando conceptos entre diferentes complicaciones metabólicas o entre lesiones micro y macrovasculares.



Complicaciones Agudas

- Cetoacidosis diabética (CAD)
- Estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH)
- Hipoglicemia



Complicaciones Crónicas

- Retinopatía diabética
 - Nefropatía diabética
 - Neuropatía diabética
 - Complicaciones cardiovasculares
-

Emergencias Hiperglicémicas: CAD vs. EHH

Las complicaciones hiperglicémicas son **emergencias metabólicas agudas**: aparecen en un período relativamente corto, evolucionan rápidamente, producen alteraciones metabólicas importantes y requieren diagnóstico y tratamiento inmediatos. Las dos grandes emergencias clásicas son la [Cetoacidosis Diabética \(CAD\)](#) y el [Estado Hiperosmolar Hiperglicémico \(EHH\)](#). El evaluador frecuentemente intenta confundir criterios diagnósticos, valores laboratoriales, fisiopatología y tipo de paciente, por lo que deben aprenderse de manera comparativa.

En la CAD predomina la deficiencia grave de insulina, ocurre lipólisis intensa, se producen cuerpos cetónicos y aparece acidosis metabólica. En el EHH existe suficiente insulina para evitar cetosis importante, pero no para controlar la hiperglicemia; la hiperosmolaridad se convierte en el principal problema, con deshidratación severa y alteración neurológica predominantes. Ambas comparten hiperglicemia, deshidratación, aumento de hormonas contrarreguladoras y estado catabólico.

Característica	CAD	EHH
Tipo de DM más común	DM tipo 1	DM tipo 2
Inicio	Rápido (<24 h)	Más lento (días-semanas)
Hiperglicemia	Moderada-alta (>250 mg/dL)	Muy elevada (>600 mg/dL)
Cetosis	Presente	Ausente o leve
Acidosis metabólica	Importante	Leve o ausente
Deshidratación	Presente	Muy intensa (9-10 L)
Alteración neurológica	Variable	Más frecuente
Mortalidad	Menor	Mayor

Pista clínica: CAD

Paciente joven con DM1, dolor abdominal, respiración de Kussmaul y hálito cetónico.

Pista clínica: EHH

Paciente anciano con DM2, glucemias extremadamente elevadas, alteración del sensorio, deshidratación severa y poca o ninguna cetosis.

Cetoacidosis Diabética (CAD): Fisiopatología, Clínica y Diagnóstico

La CAD es una emergencia metabólica aguda definida por la tríada: **hiperglicemia + cetosis + acidosis metabólica**. Los síntomas se desarrollan generalmente en menos de 24 horas y puede ser la primera manifestación de una DM tipo 1 no diagnosticada. Prácticamente toda la clínica deriva de tres mecanismos: hiperglicemia, deshidratación y acidosis metabólica.

Sin insulina, la glucosa no entra adecuadamente en las células. El organismo interpreta que está "sin energía" y activa mecanismos compensatorios: el hígado aumenta gluconeogénesis y glucogenólisis, mientras músculo y tejido adiposo no captan glucosa por disminución del transportador GLUT4. Como las células no pueden usar glucosa, se activa la lipólisis, liberando ácidos grasos que el hígado transforma en cuerpos cetónicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato, acetona) mediante la enzima carnitina palmitoiltransferasa I, activada por el glucagón. Los cuerpos cetónicos son ácidos; cuando su producción supera la capacidad tampón del bicarbonato, aparece **acidosis metabólica con anion gap elevado**. La acetona produce el clásico aliento afrutado. La hiperglicemia intensa genera glucosuria, que arrastra agua y electrolitos, causando poliuria, deshidratación e hipovolemia.

Manifestaciones por hiperglicemia/deshidratación

Poliuria, polidipsia, taquicardia, mucosas secas, hipotensión. La expansión de volumen por sí sola ya reduce parcialmente la glucemia.

Manifestaciones gastrointestinales

Náuseas, vómitos y dolor abdominal intenso (puede simular pancreatitis o abdomen agudo). **Paciente diabético + vómitos = pensar siempre en CAD.**

Manifestaciones respiratorias

Respiración de Kussmaul (profunda, rápida, laboriosa): mecanismo compensatorio para eliminar CO₂ y reducir la acidez. Aliento afrutado por acetona.

Manifestaciones neurológicas

Letargo, somnolencia, confusión, estupor o coma. En niños, el edema cerebral es una complicación especialmente grave y causa importante de mortalidad pediátrica.

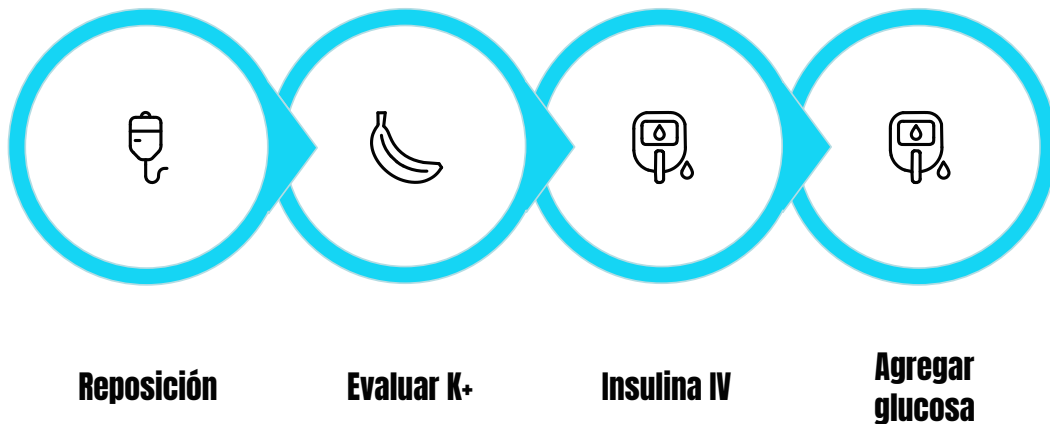
Los principales **factores desencadenantes** son: infecciones (el más frecuente, incluso sin fiebre), omisión de insulina (frecuente en adolescentes y trastornos psiquiátricos), isquemia tisular (IAM, ACV, isquemia mesentérica) y estrés metabólico (trauma, cirugía, pancreatitis).

Parámetro	ADA	Harrison
Glucemia	>250 mg/dL	250–600 mg/dL
pH arterial	<7,30	6,8–7,3
Bicarbonato	<18 mEq/L	<15 mEq/L
Cetonemia/Cetonuria	Positiva	Beta-hidroxibutirato ≥3 mmol/L
Anion gap	Elevado	Elevado

ⓘ Clasificación de gravedad según ADA — Leve: pH 7,25–7,30 / HCO₃⁻ 15–18 mEq/L | Moderada: pH 7,00–7,24 / HCO₃⁻ 10–<15 mEq/L | Grave: pH <7,00 / HCO₃⁻ <10 mEq/L. El beta-hidroxibutirato sérico es el método más preciso para evaluar cetosis.

Tratamiento de la CAD: Secuencia Terapéutica

El error más común es intentar memorizar conductas aisladas sin entender la secuencia terapéutica. La lógica es: estabilizar al paciente → corregir la deshidratación → revisar el potasio → administrar insulina → corregir alteraciones electrolíticas → identificar el desencadenante → realizar transición segura a insulina subcutánea.



La **reposición de líquidos** es la primera medida y la más preguntada en exámenes. La mayoría de los pacientes presentan un déficit hídrico de 3 a 5 litros. Se inicia con solución salina 0,9% IV o Ringer lactato a 500–1000 cc/h durante las primeras 2–4 horas. Tras la estabilización hemodinámica puede cambiarse a solución salina 0,45%.

⚠ Potasio antes de insulina

K ≥ 5,3: iniciar insulina de inmediato.

K 3,3–5,2: reponer K⁺ 20–30 mEq/L y luego iniciar insulina.

K < 3,3: reponer K⁺ y retrasar la insulina hasta reevaluar en 1 hora.

Insulinoterapia

Insulina **regular** IV (acción rápida). Dosis inicial: 0,1 U/kg. Infusión continua: 0,1 U/kg/h. Objetivo: reducir glucemia 50–70 mg/dL/hora. La corrección de la cetosis es más importante que la corrección rápida de la glucemia.

Glucosa al suero

Agregar glucosa cuando glucemia ≈ 250 mg/dL. Meta: mantener 150–250 mg/dL mientras continúa la insulina para resolver la cetosis.

Bicarbonato

Generalmente NO indicado. Solo considerar si pH < 7,0. Puede empeorar hipopotasemia, disminuir oxigenación tisular y aumentar riesgo de edema cerebral.

Fosfato

La reposición rutinaria no mostró beneficio clínico. Solo en hipofosfatemia grave, debilidad muscular importante o disfunción cardíaca.

Desencadenante

Investigar y tratar el factor precipitante (infección, omisión de insulina, IAM, ACV, pancreatitis). Si no se corrige, la CAD puede recurrir.

✓ Transición a insulina SC: mantener insulina IV hasta resolución de cetosis, corrección de acidosis y estabilidad clínica. Cuando el paciente retome la vía oral, iniciar insulina SC con superposición con la insulina IV.

Estado Hiperosmolar Hiperglicémico (EHH): Diagnóstico y Tratamiento

El EHH es una complicación hiperglicémica aguda caracterizada por **hiperglicemia extrema, hiperosmolaridad, deshidratación severa y mínima o ausente cetosis**. A diferencia de la CAD, el principal problema no es la acidosis, sino la deshidratación intensa y la alteración neurológica producida por la hiperosmolaridad. El paciente clásico es un anciano con DM tipo 2 con evolución lenta de días a semanas, que presenta poliuria, polidipsia, pérdida de peso y progresiva alteración del sensorio hasta el coma. Típicamente **NO** aparecen respiración de Kussmaul, dolor abdominal importante, vómitos intensos ni aliento cetónico.

La base fisiopatológica es el déficit relativo de insulina: suficiente para evitar cetosis importante, pero insuficiente para controlar la glucemia. La hiperglicemia genera glucosuria que arrastra agua, sodio y electrolitos, produciendo deshidratación progresiva. La pérdida intensa de agua eleva la osmolaridad plasmática por encima de 320–350 mOsm/kg, responsable de la alteración neurológica. El déficit hídrico en EHH es mucho mayor que en CAD: aproximadamente **9–10 litros**.

Parámetro	ADA	Harrison
Glucemia	>600 mg/dL	Generalmente >600 mg/dL
Osmolaridad sérica efectiva	>320 mOsm/kg	330–380 mOsm/kg
pH arterial	>7,30	Sin acidosis significativa
Bicarbonato	>18 mEq/L	Normal o discretamente disminuido
Cetonemia/Cetonuria	Ausente o leve	Cetosis mínima o ausente
Anion gap	Variable, usualmente normal	Normal o discretamente elevado

⚠ Sodio corregido = Sodio medido + $[1,6 \times ((\text{Glucemia} - 100) / 100)]$. La hiperglucemia intensa provoca salida de agua intracelular al espacio extracelular, "diluyendo" el sodio sérico. El sodio corregido orienta la elección del suero IV: Na corregido bajo → solución isotónica; Na corregido normal/alto → considerar soluciones hipotónicas. Evita correcciones rápidas que pueden causar complicaciones neurológicas.

01

Reposición de líquidos (prioridad absoluta)

SSF 0,9% o Ringer lactato 1–3 litros en las primeras horas. Después SSF 0,45% si sodio corregido elevado. La corrección debe ser gradual: corregir demasiado rápido la osmolaridad puede empeorar el estado neurológico.

03

Corrección de electrolitos

Monitorización continua de sodio, potasio y osmolaridad. Ajustar reposición según evolución clínica y laboratorial seriada.

02

Insulina y potasio

Misma lógica que en la CAD: evaluar potasio antes de iniciar insulina regular IV. Corregir hipopotasemia si $K < 3,3$ mEq/L antes de administrar insulina.

04

Buscar y tratar el desencadenante

Infecciones (neumonía, septicemia), IAM, ACV. También favorecer acceso al agua en pacientes con demencia o dependencia funcional. Verificar criterios de resolución del EHH antes del alta.

❑ La hipoglucemia también forma parte de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus y será desarrollada en un apartado independiente.