



# Diabetes Mellitus en Cirugía

## Segunda Parte

DE LA HOZ J., MD, SCC (Hon).

**Palabras clave:** Diabetes, Insulina, Páncreas, Glucosa, Metabolismo, Cuerpo cetónico.

### DIABETES Y COMPLICACIONES DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Los desórdenes gastrointestinales son comunes en pacientes con diabetes *mellitus*. Se estima que más del 65% de los diabéticos pueden tener síntomas digestivos directamente relacionados con los efectos de la neuropatía diabética (82).

El cuadro se acompaña de un espectro de manifestaciones severas a moderadas. Los trastornos pueden consistir en disfagia, ardor retroesternal, náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación, diarrea e incontinencia fecal.

Muchos presentan alteraciones pasajeras en su función gastrointestinal durante períodos de desarreglos metabólicos o durante la cetoacidosis diabética; la dilatación del estómago es posible que ocurra en forma aguda en el transcurso de esta última, y se resuelve completamente con el paso de una sonda nasogástrica y la corrección de la acidosis. En algunos casos de insuficiencia renal, la hipermagnesemia es causa de parálisis intestinal. Las complicaciones gastrointestinales no deben adscribirse a la diabetes, hasta cuando hayan sido excluidas otras causas (77).

Las anomalías gastrointestinales pueden ser debidas a trastornos motores o sensitivos, secundarios a neuropatía o a desarreglos metabólicos por los niveles elevados de glucosa en el suero. Es probable, que otros factores, como irregularidades en la secreción y absorción intestinal, así como en la función exocrina pancreática, desempeñen un componente de importancia.

*Doctor Jaime De la Hoz, Profesor Emérito y Honorario de la Fac. de Medicina de la Univ. Nal. de Colombia, Hosp. de San Juan de Dios; ex presidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía. Santafé de Bogotá, Colombia.*

La motilidad alterada en la diabetes parece ser el resultado de una disfunción simpática y denervación colinérgica o «autovagotomía». El daño parece ser prevalente en el simpático posganglionar, en el ganglio simpático y en los plexos adrenérgicos intramurales. Esta lesión probablemente contribuye a la incontinencia fecal nocturna, debido a la pérdida del tono del esfínter anal interno. La disfunción vagal es crítica en la estasis gástrica, pero aún no está claro si el tránsito intestinal rápido y la diarrea, resultan de la vagotomía o de la pérdida del «freno» simpático (50). Parece ser, que los síntomas clínicos de la disfunción autónoma se ven más frecuentes en los diabéticos tipo 1, en los que tienen un pobre control de sus niveles de glucosa, en los más viejos y en los que tienen evidencia de neuropatía periférica.

La falta de control de los niveles sanguíneos de glucosa, también pueden alterar las hormonas contrarreguladoras, algunas de las cuales, afectan directamente la motilidad gastrointestinal incluyendo glucagón, epinefrina, somatostatina, hormona del crecimiento y cortisol. Los efectos del daño de los nervios autónomos en la liberación de estos y otros neurotransmisores, también pueden contribuir a la disfunción motora.

Todos los diabéticos pueden ser cuidadosamente seleccionados para administrarles determinadas drogas y sus posibles efectos colaterales. Los antiácidos que contienen aluminio o magnesio, son usados con frecuencia por los diabéticos, lo que les puede ocasionar diarrea, mientras que los que contienen carbonato de calcio, se asocian a constipación intestinal. Aquellos con función renal deteriorada son, en ocasiones, incapaces de excretar el aluminio o el magnesio, lo que ocasiona hipermagnesemia e intoxicación por aluminio, por el uso crónico de dichos antiácidos. El uso de los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, necesitan ser ajustados en los urémicos. Se prefiere la Ranitidina porque es metabolizada y excretada por el hígado.

### Disfunciones esofágicas

Las disfunciones del esófago son frecuentemente descritas en los diabéticos con neuropatías periféricas y coexisten

con gastroparesia (89). Son debidas a disfunción autónoma y no a irregularidades en la función de la musculatura lisa. Los estudios señalan daños en el nervio vago. Cuando, a pesar de esta lesión, los síntomas no se manifiestan, lo más probable es que exista también una sensibilidad aferente alterada por la neuropatía (24). Cuando los síntomas están presentes, típicamente son, disfagia, ardor retroesternal y dolor torácico.

Los hallazgos manométricos descritos con más frecuencia son, hipotonicidad del esfínter esofágico inferior, amplitud disminuida de las contracciones, aperistalsis y demora del tránsito en el cuerpo del esófago. Las alteraciones orofaríngeas son raras; si existen síntomas de disfagia a este nivel, se debe investigar enfermedad cerebrovascular, miastenia gravis o esclerosis lateral amiotrófica.

El reflujo gastroesofágico está presente en el diabético con neuropatía, debido a la incompetencia del esfínter esofágico inferior. La odinofagia en esta población debe ser cuidadosamente evaluada; debe investigarse esofagitis por *Candida*, hasta probar lo contrario. La endoscopia con biopsia y cepillado, es la prueba diagnóstica disponible más sensible y específica. El tratamiento de elección se adelanta con fluconazol. El ketoconazol puede no ser efectivo por mala absorción si existe aclorhidria por terapia ácido-supresiva concurrente.

### Disfunciones gástricas

La gastroparesia es uno de los desórdenes más comunes de la motilidad observados en la diabetes, y afecta el 55% de los diabéticos (38). La retención gástrica es una de sus complicaciones. Los síntomas como saciedad temprana, pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómitos y molestias epigástricas se desarrollan en forma insidiosa.

La escintigrafía con radiotrazador, después de la ingestión de una comida sólida, documenta la evacuación gástrica y cuantifica la respuesta a los agentes proquinéticos (65). Para su evaluación se hace indispensable una gastroduodenoscopia para descartar otras entidades gástricas.

La gastroparesia diabética, parece ser el resultado directo de una enfermedad crónica, asociada a neuropatía periférica y autónoma, a retinopatía y nefropatía (18). Un desequilibrio hormonal también juega un papel en la gastroparesia diabética. Existen niveles basales elevados de motilina, los cuales disminuyen con la administración de insulina (27). Estos niveles elevados son compensatorios de la frecuente disminución de los complejos motores migratorios. Cuando la gastroparesia es tratada con la metoclopramida, se estimula la actividad de esos complejos motores y se observa la disminución de los niveles de motilina (1).

Las contracciones antrales posprandiales pueden estar disminuidas en número y amplitud. Con la disfunción antral se presenta espasmo pilórico, que explica las náuseas y el vómito recurrente.

La terapia de la gastroparesia es compleja; quizá una etapa importante en ella, sea el control rígido de los niveles sanguíneos de azúcar. Los antieméticos han sido ensayados con beneficios limitados. El tratamiento debe contemplar modificaciones en la dieta, como comidas pequeñas frecuentes y el uso de suplementos líquidos. Se aconseja una dieta baja en residuos, para evitar la formación de bezoares.

La metoclopramida fue uno de los primeros agentes usados en la gastroparesia diabética. Dada en dosis de 10 mg 30 minutos antes de cada comida, es efectiva porque tiene propiedades antieméticas, estimula la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico y es un antagonista dopaminérgico. Actúa coordinando la relajación pilórica, el peristaltismo duodenal y la contracción del músculo liso gástrico, acelerando así su evacuación (16). Por sus efectos colaterales sobre el sistema nervioso central, su uso se limita a corto tiempo.

La cisaprida es el más nuevo agente proquinético para ser usado en la gastroparesia, debido a que incrementa la motilidad gastrointestinal al estimular la liberación de acetilcolina en las neuronas posganglionares mientéricas. Normaliza la actividad antral tanto en ayuno como con el alimento. Acentúa la coordinación antroduodenal y activa la motilidad del intestino delgado (42).

La eritromicina es un antibiótico que tiene un potente efecto estimulador sobre los receptores gastrointestinales del motilín. Ha demostrado ser efectiva al acelerar la evacuación gástrica (41). Puede usarse si el cuadro es agudo, por vía intravenosa (250 mg durante 20 minutos cada 8 horas). Hay pacientes que presentan taquifilaxis, que obliga al retiro de la droga por un tiempo hasta cuando la acción estimulante retorne. En la diabetes de vieja data, la gastritis atrófica autoinmune, también se ha observado y se asocia a altos niveles de anticuerpos antitiroideos y anticélulas parietales. Esta condición puede llevar a una elevada incidencia de hipotiroidismo y anemia perniciososa.

Con frecuencia en los diabéticos existe reducida secreción de ácidos. Su patogénesis es multifactorial y en ella participan, un efecto inhibitorio de la hiperglicemia sobre la producción ácida; disminución del tono vagal secundario a la neuropatía autónoma; disminución de la sensibilidad a la estimulación de la gastrina, y la gastritis crónica.

### Disfunciones intestinales

La motilidad intestinal también se altera en la diabetes. La amplitud y frecuencia de las contracciones, están disminu-

das; el complejo motor migratorio es anormal o ausente; prolongación de la fase II del estado de ayuno.

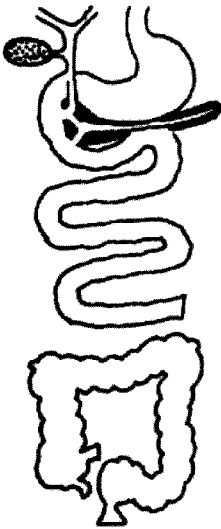
**Diarrea.** Es uno de los síntomas gastrointestinales más comunes que ocurren en el diabético. Su causa, posiblemente es plurifactorial. Es crónica, puede ser severa y es propia de pacientes con larga historia de la enfermedad y tratamiento insulínico. Se presenta en cualquier momento, pero con frecuencia es nocturna y se asocia con incompetencia anal, lo que indica disfunción del esfínter interno anal. Los ataques pueden ser episódicos, con períodos de movimientos intestinales normales o de constipación, dificultando así el diagnóstico diferencial con otros síndromes diarreicos. Ciertamente todos los diabéticos necesitan una tamización o “tamizaje” para patógenos entéricos (virus, parásitos, bacterias), enfermedades inflamatorias del intestino o de tipo maligno, antes de diagnosticar diarrea de etiología diabética.

Varios mecanismos son responsables de esta diarrea crónica diabética (Figura 7). La neuropatía autónoma, como ya se ha anotado, produce trastornos en la motilidad. Normalmente, los nervios adrenérgicos estimulan la absorción de líquidos y electrolitos. Si estos nervios están lesionados en la diabetes, dicha absorción puede estar significativamente deteriorada

y, en esa forma, se produce la diarrea. Existen informes de mala absorción de sales biliares, secundaria a un tránsito acelerado como consecuencia de la neuropatía autónoma (88). Concentraciones elevadas de ácidos biliares desconjugados en el colon, inducen a secreción de líquidos en él. Los pacientes diabéticos con incontinencia poseen una sensación anorrectal disminuida, y la presión del esfínter anal interno en reposo está significativamente reducida, función que depende de la inervación simpática, ya que la del esfínter externo, depende del nervio pudendo (84).

Otro mecanismo de diarrea en el diabético, es el deterioro de la función pancreática exocrina, la cual puede ser consecuencia de una atrofia pancreática o disrupción de reflejos colinérgicos enteropancreáticos o niveles hormonales séricos elevados de glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático con reducción de las enzimas pancreáticas.

El tratamiento de la diarrea pancreática es un desafío para el clínico. Muchos agentes han sido exitosos. Es fundamental el control de los niveles sanguíneos de glucosa. Los siguientes agentes son ampliamente usados: dieta libre de lactosa, antidiarreicos (codeína, loperamida, difenoxilato), *Psillium*

	<b>Manifestaciones G.I. en la diabetes</b>	<b>Enfermedades asociadas</b>	<b>Presentación clínica</b>
	↓ Motilidad de la V.B.		Cálculos vesiculares
	Hipomotilidad antral Espasmo pilórico	Insuficiencia pancreática exocrina	} Estasis gástrica, bezoares
	↓ α2 adrenérgicos tono de enterocitos	Esprue celíaco	
		Supercrecimiento bacteriano del ID	} Diarrea, esteatorrea
	Intestino delgado (ID) Dismotilidad	Mala absorción ácidos biliares	
	Dismotilidad crónica Disfunción anorrectal Neuropatía sensorial EAI - simpático EAE - neuropatía del pudendo		Estasis gástrica o ID Y tránsito rápido ID
		Constipación o diarrea	
			Diarrea o incontinencia

EAI=Esfínter anal interno  
EAE= Esfínter anal externo  
ID = Intestino delgado

**Figura 7.** Mecanismos de los síntomas gastrointestinales en pacientes con diabetes mellitus y diarrea.

*muciloide* (Metamucil), antibióticos, clonidina (0.1 a 0.5 mg, dos veces al día).

**Constipación.** La constipación es probablemente el síntoma más común en el paciente diabético. Es típicamente intermitente y suele alternar con episodios de diarrea. Se ha creído que es debida a neuropatía autónoma, más que a cambios miopáticos (8).

Su tratamiento contempla un buen control del azúcar sanguíneo, dieta rica en fibras (20 a 30 gm por día), y a veces, en combinación con laxantes osmóticos y agentes proquinéticos.

### **Anomalías del árbol biliar.**

La diabetes *mellitus* con frecuencia se asocia a una incidencia aumentada de colelitiasis y colecistitis. También se ha observado que los episodios de colangitis ascendente son de una ocurrencia mayor. La patogenia está relacionada con disminución de la motilidad vesicular y con la composición de una bilis litogénica. El cuadro se asocia a complicaciones como perforación o colecistitis enfisematosa, muchas veces sin estado sintomático de colelitiasis.

### **Anomalías pancreáticas**

Dentro de las alteraciones de la función pancreática en la diabetes *mellitus*, existen dos aspectos en los cuales son observadas. El primero, es el del paciente con pancreatitis crónica de vieja evolución, que desarrolla diabetes más tarde en el curso de su enfermedad. En este caso, hay una insuficiencia pancreática exocrina, que puede progresar al páncreas endocrino. En esta situación existe el antecedente de alto consumo de alcohol. También se ha notado que estos pacientes tienen aumentada de dos a cuatro veces la incidencia de adenocarcinoma pancreático (21).

El segundo aspecto, es el diabético con largos años de enfermedad, que cursa con deterioro de la secreción pancreática, sin verdadera insuficiencia del órgano. En su patogenia se consiguen los efectos inhibitorios del exceso de glucagón, el agotamiento nutricional por el pobre control de la glucosa, la carencia de efectos estimulatorios de la insulina sobre el páncreas y la neuropatía autónoma, que lesiona el vago.

En el hígado, la anomalía observada con más frecuencia en la diabetes, es la esteatosis no alcohólica, que parece estar relacionada con niveles elevados de triglicéridos, pobre control de la glucosa o ambos. También puede observarse hepatomegalia, muy probablemente debida a infiltración grasa. El carcinoma hepatocelular es dos veces más frecuente en el diabético.

## **TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS**

Parte fundamental, educar al paciente y sus familiares. Hay que fomentar cambios en el estilo de vida y en los hábitos alimentarios. Antes del descubrimiento de la insulina, la dieta

y el ejercicio eran las principales terapéuticas utilizadas en el tratamiento de la diabetes sacarina y, aún en la actualidad, la experiencia indica que el control de la glucosa en la sangre de los diabéticos, depende de una interacción cuidadosa entre la ingestión de alimentos, una mayor actividad física y el uso apropiado de insulina o hipoglicemiantes orales.

**Ejercicio o actividad física.** Allen (5) demostró que el ejercicio reduce la glicemia y mejora transitoriamente la tolerancia a la glucosa en los diabéticos.

Poco después del descubrimiento de la insulina, Lawrence (75) demostró que el ejercicio intensifica el efecto hipoglicemiante de la insulina y pronto se reconoció que la combinación de insulina y ejercicio puede llevar a un estado de hipoglicemia sintomática aguda y disminuir los requerimientos de insulina en muchos diabéticos tratados con ella.

En fechas más recientes, se ha reconocido que el ejercicio puede inducir a una elevación adicional de la glicemia y al desarrollo rápido de cetosis en diabéticos deficientes de insulina con control metabólico inadecuado (13) y que, aun en individuos bien controlados, el ejercicio muy intenso puede producir hiperglicemia sostenida (71).

Debido a estos problemas en la regulación de la glicemia y el metabolismo de las cetonas durante el ejercicio o después de él, a muchos diabéticos tratados con insulina les resulta difícil participar en deportes u otras actividades recreacionales en las cuales el ejercicio físico puede ser intermitente y de intensidad y duración variables. A causa de estos riesgos es común que no se permita a personas jóvenes, físicamente activas, con diabetes tipo 1, participar en actividades atléticas organizadas o en algún deporte recreacional riesgoso como el buceo.

Por el contrario, el ejercicio suele prescribirse a pacientes con diabetes tipo 2, tanto como un recurso coadyuvante a dietas bajas en calorías para reducción de peso como para mejorar la resistencia a la insulina que es característica de este tipo de diabetes. En general, se considera que un programa de dieta y ejercicio, constituye el procedimiento más eficaz para el tratamiento de la diabetes tipo 2, y que los hipoglicemiantes y la insulina, sólo deben usarse cuando hayan fracasado la dieta y el ejercicio.

**Dieta.** La dieta es parte fundamental en cualquier plan de tratamiento para la diabetes *mellitus*. La Asociación Americana de Diabetes, hace las siguientes recomendaciones (6): Alcanzar y conservar un peso corporal ideal. Disminuir 55 a 60% la ingestión de carbohidratos. Consumir alimentos que contengan carbohidratos no refinados, con fibras, intentando tomar 40 mg de fibras solubles por día. El uso de varios edulcorantes nutritivos y no nutritivos, es aceptable. Restringir la ingestión de grasas al 30% o menos del total de las calorías, con menos del 10% de las calorías totales proporcionado por grasas saturadas o grasas

poliinsaturadas. Restringir la ingestión de colesterol a menos de 300 mg por día, así como la ingestión de sodio a 1 g por 1.000 calorías, sin exceder 3 g por día.

El objetivo dietético más importante para los diabéticos tipo 1 o los que requieran insulina, es el establecimiento de un modelo regular de comidas con una ingestión congruente calórica y de carbohidratos día a día. El modelo de alimentación suele incluir desayuno, almuerzo y cena, y un refrigerio a la hora de acostarse. Algunos individuos, también pueden necesitar un refrigerio a media mañana o a media tarde. La uniformidad día a día es necesaria para contrarrestar los efectos de la insulina inyectada.

El segundo objetivo dietético importante en el tratamiento de la diabetes tipo 1, consiste en evitar el aumento de peso.

Casi el 80% de los diabéticos tipo 2, tienen sobrepeso (79). La pérdida de peso es el objetivo más importante en estos individuos y casi siempre se relacionan con mejoría en la tolerancia a los carbohidratos. Sin embargo, hay menos certeza de cómo el diabético obeso puede lograr la pérdida de peso necesaria.

Aún hay mucho que aprender sobre el mecanismo exacto, mediante el cual se produce la obesidad. La creencia común de que se debe a la ingestión excesiva de alimentos es simplista y, probablemente, incorrecta. Varios estudios han informado que los individuos obesos no comen más que los no obesos de similar edad y sexo (54,66). Por último, estudios recientes sugieren, que el aumento de peso que conduce a la obesidad, se debe a la reducción en el gasto de energía más que al incremento en la ingestión calórica (79).

En tanto que la causa o causas de la obesidad permanecen inciertas, su tratamiento suele ser ineficaz. Los programas de tratamiento dirigidos por profesionales en cuidados de salud, no han tenido buenos resultados. En fecha reciente, las dietas muy bajas en calorías han recibido atención considerable en el tratamiento de la obesidad, pero aunque estas dietas pueden producir una reducción rápida de peso, ésta no se conserva (93). Quizá la terapéutica más eficaz para la obesidad, sea en la actualidad la cirugía con reducción gástrica (gastroplastia y derivación). En una serie grande, la pérdida promedio de peso después de la intervención fue de 52 kg (26). En un estudio aleatorio en el que se comparó la gastroplastia más dieta, con la dieta sola, ambos tratamientos produjeron pérdida de peso significativa (7). Sin embargo, la pérdida de peso se conservó mejor con la gastroplastia. El criterio para la cirugía de reducción gástrica incluye un peso corporal cuando menos del doble del ideal, intentos previos serios de pérdida de peso, buena salud general (con excepción de diabetes o hipertensión) y estabilidad psiquiátrica (91).

**Tratamiento farmacológico.** En cuanto a las medidas farmacológicas, la base del tratamiento de la diabetes tipo 1, es la

administración de insulina. En la actualidad se prefieren las insulinas humanas, obtenidas mediante tecnología de ADN recombinante. El régimen, que con mayor frecuencia se usa, es una combinación de una insulina de acción intermedia, en dos aplicaciones diarias, junto con insulina cristalina (regular o de acción rápida). Actualmente están disponibles, insulina de acción ultrarrápida (insulina lispro), cuya principal ventaja consiste en que se puede administrar justo antes del consumo de alimentos.

Cualquiera que sea el régimen escogido, la glicemia y la hemoglobina glicosilada del paciente, deben evaluarse con regularidad. En los pacientes tipo 1, de reciente diagnóstico, está indicado iniciar con 0.5 U de insulina por kg de peso y ajustar la dosis de acuerdo con la respuesta clínica. El objetivo es mantener los valores promedio de glicemia entre 80 mg dL y cifras de hemoglobina glicosilada inferiores a 7%.

Si las medidas generales (dieta y cambios en el estilo de vida) no son suficientes para normalizar la glicemia en pacientes con diabetes tipo 2, es necesario recurrir a los medicamentos. Según el mecanismo de acción, éstos se clasifican en estimulantes de las células  $\beta$  (sulfonilureas, repaglinida) hipoglicemiantes; los que favorecen el efecto periférico de la insulina al reducir la resistencia a la acción de la hormona (metformín y troglitazona) antihiperlipemiantes, y aquellos que disminuyen la absorción intestinal de glucosa (acarbose) (Tabla 1).

### Cuidados perioperatorios

El tratamiento perioperatorio de la diabetes *mellitus* ha cambiado poco a pesar de los modernos avances en la tecnología médica y a un mejor entendimiento de la farmacocinesia de la insulina y la glucosa (36). A pesar de las desventajas de los regímenes tradicionales, el cuidado meticuloso y las unidades de cuidados intensivos han facilitado su éxito aparente (4). Sin embargo, informes más recientes han estimulado la práctica de reevaluar esta área del cuidado crítico y considerar el uso de protocolos más nuevos, basados en un mejor conocimiento de la respuesta metabólica al estrés quirúrgico y saber la diferencia fisiopatológica entre la diabetes tipo 1 y la tipo 2 (36,4). Estos nuevos regímenes, usan infusión intravenosa controlada de insulina glucosa. En contraste, el método tradicional, aún ampliamente usado, incluye la inyección subcutánea de 30 a 50% de la dosis matinal usual de insulina de acción intermedia NPH, en la mañana de la cirugía (36). Esto generalmente se combinaba con una infusión intravenosa de dextrosa al 5% en agua, a una frecuencia de 100 mL/hora. Existe una desventaja asociada con este enfoque (29); la absorción de la insulina es variable e impredecible, y ocurren frecuentemente extremos en los niveles sanguíneos de glucosa. Una vez administrada, los efectos de la insulina NPH no pueden ser modificados; de esta manera, si la operación debiera esperar hasta las horas de la tarde, podría resultar una severa

**Tabla 1.** Medicamentos para el tratamiento de la diabetes tipo 2.

Grupo	Dosis	Contraindicación
1. Estimulantes de las células Beta		
Glibenclamida	2.5 - 20 mg/día	Insuficiencia renal y embarazo
Glimepirida	1.0 - 4 mg/día	Embarazo y lactancia
Glicazida	80.0 - 240 mg/día	
Repaglinida	0.25 - 8 mg/día	
2. Medicamentos que disminuyen la resistencia a la insulina		
Metformín	500 - 2.550 mg/día	Enfermedad renal, hepática, falla cardíaca
Troglitazona	200 - 600 mg/día	Enfermedad hepática
3. Fármacos que interfieren con la absorción intestinal de glucosa		
Acarbosa	50 - 600 mg/día	Enfermedad intestinal grave
4. Insulina		
	Variable	Hipoglicemia
De acción ultrarrápida		
Regular		
De acción intermedia		
De acción lenta		

**Tabla 2.** Velocidad apropiada para venoclisis de insulina a fin de conservar homeostasis metabólica .

Paciente			
A (Delgado)		B (Obeso)	
Padecimiento mínimo. Cirugía mínima.		Padecimiento grave. Cirugía mayor.	
Requerimiento habitual de insulina (50 U/día).		Requerimiento habitual de insulina (50 U/día).	
Venoclisis de líquidos: 1 L de cloruro de sodio (0.45 mol/L), más 20 mEq/L de cloruro de potasio, más 500 U de heparina *, más 50 U de insulina de acción rápida.		Venoclisis de líquidos: 1 L de cloruro de sodio (0.45 mol/L), más 20 mEq/L de cloruro de potasio, más 500 U de heparina *, más 100 U de insulina de acción rápida.	
Concentración de glicemia (mg/dL)	Velocidad de venoclisis (mL/hora)	Insulina para A (U/hora)	Insulina para B (U/hora)
0 - 50	5	0.25	0.50
50 - 100	10	0.50	1.00
100 - 150	15	0.75	1.50
150 - 200	20	1.00	2.00
200 - 250	25	1.25	2.50
250 - 300	30	1.50	3.00
300 - 350	35	1.75	3.50
350 - 400	40	2.00	4.00
> 400	50	3.00	6.00

La insulina debe ser administrada siempre mediante bomba de autorregulación confiable. La glicemia debe determinarse, pinchando el dedo, cada 1 ó 2 horas para hacer ajustes permanentes de la velocidad de la venoclisis de insulina.

\* No produce anticoagulación en el paciente, pero sí mantiene permeable el catéter.

Desechar 20 mL de la solución de insulina antes de inyectarla al paciente, para bloquear los sitios de absorción de la insulina sobre las paredes de los tubos de plástico.

hipoglicemia. El postoperatorio se torna muy confuso para el personal de enfermería. Esquemas suplementarios para regular la inyección de insulina (subcutánea), basada en valores de laboratorio de glucosa sanguínea demorados o, lo que es peor aún, determinaciones de glucosa en la orina, se usan con frecuencia. Este tipo de cuidado es retrospectivo y generalmente resulta en una especie de montaña rusa con el perfil de la glicemia (81). Por lo tanto, regímenes consistentes en infusión continua de insulina regular, combinados con un sistema rápido de monitoría de la glucosa a la cabecera, está ganando aceptación para el control de la glicemia en el perioperatorio y están reemplazando el enfoque tradicional (Tabla 2).

### **EFFECTOS METABOLICOS DE LA CIRUGIA Y ANESTESIA**

El estrés y el trauma asociado con cirugía y anestesia, causan una respuesta catabólica pronunciada (Nomenclatura 3). Estos eventos son consecuencia de una producción incrementada de hormonas contrarreguladoras, glucagón, catecolaminas y cortisol. La deficiencia relativa o absoluta asociada de la insulina, resulta en una disminución de sus efectos tanto anabólicos como anticatabólicos. La deficiencia relativa de insulina es debida a una disminución de su acción, secundaria al aumento de la resistencia a ella mediada por las hormonas contrarreguladoras (91). La magnitud de la respuesta catabólica, depende de la duración de la operación, la severidad del desorden subyacente y el tipo de diabetes. El mayor riesgo en ambos tipos de diabetes es la deshidratación inducida por la diuresis osmótica secundaria a la hiperglicemia. Esto se puede asociar a cambios hemodinámicos considerables, pobre perfusión tisular y a isquemia de órganos. Este estado se puede complicar con cetoacidosis. Es importante anotar, que una cetosis grave puede desarrollarse en pacientes con diabetes tipo 2 bajo estrés severo. En contraste con la anestesia general, la epidural tiene mínimos efectos en el metabolismo de la glucosa (15). Se observan cambios no significativos en la glicemia, ácidos grasos libres, cetonas, lactato, alanina y glicerol.

### **EVALUACION PREOPERATORIA**

La evaluación clínica del paciente diabético, debe incluir una cuidadosa historia y examen físico. Hay que investigar angina, falla cardíaca congestiva, infarto del miocardio, tolerancia al ejercicio, angioplastia o puentes coronarios, factores adicionales cardiovasculares de riesgo como hipertensión, tabaco e historia familiar. Al examen físico, taquipnea, frecuencia cardíaca fija, taquicardia, cardiomegalia, edema periférico, distensión yugular, presencia y naturaleza de pulsos periféricos, fundoscopia, grado de retinopatía, valoración de neuropatía periférica, el pie diabético y posibles escaras (Nomenclatura 4).

**Nomenclatura 3.** Respuesta metabólica y endocrina a la cirugía en pacientes diabéticos.

#### **Endocrina**

Incremento en la secreción de hormonas contrarreguladoras: catecolaminas, glucagón y cortisol (predominantemente hormonal catabólicas) y hormona de crecimiento. La disminución de la secreción de insulina, causa pérdida de sus efectos anticatabólicos. También aumenta la resistencia a su acción.

#### **Metabólicas**

Hiperglicemia  
Glucogenólisis, gluconeogénesis  
Catabolismo proteico aumentado  
Incremento de la lipólisis con formación de cuerpos cetónicos.

#### **Efectos inmediatos y tardíos**

Deshidratación e inestabilidad hemodinámica, por diuresis osmótica.  
Pérdida de la masa magra, balance nitrogenado negativo. Detrioro de la cicatrización de la herida.  
Pérdida del tejido adiposo y reservas de energía a partir de los ácidos grasos.  
Deficiencia de aminoácidos esenciales, vitaminas y minerales.

De Gavin L A: Endocrinol Metab Clin North Am 1992; 21: 457-75.

**Nomenclatura 4.** Evaluación preoperatoria en el paciente diabético.

#### **Identificar tipo de diabetes**

##### **Tipo 1**

Necesidad absoluta para uso frecuente de insulina.

##### **Tipo 2**

Asociada con necesidades incrementadas de insulina.

#### **Determine los niveles previos del control de la glicemia**

Autocontrol de los niveles de glicemia. Revise el récord de glicemia. Revise los valores de hemoglobina glicosilada.

#### **Determine presencia de complicaciones diabéticas**

Nefropatía.  
Balance de líquidos, hipertensión, dosis de las drogas.  
Neuropatía (autónoma).  
Respuesta cardiovascular: arritmias, hipotensión postural.  
Gastrointestinal: gastroparesia, náuseas o vómitos postoperatorios.  
Disfunción vesical: retención urinaria.

#### **Valoración del sistema cardiovascular**

Enfermedad arterial coronaria.  
Hipertensión  
Falla cardíaca congestiva.

De Gavin L A: Endocrinol Metab. Clin North Am 1992; 21: 457-75.

La evaluación cardíaca preoperatoria, debe tener en cuenta: ECG, radiografía del tórax. El laboratorio clínico: hemoglobina glucosilada (HbA1), glicemia en ayuno. Una evaluación objetiva para enfermedad coronaria oculta dispone de una prueba de estrés al ejercicio, ecocardiografía de estrés con talio, dobutamina o dipiridamol. Si las pruebas no invasoras sugieren una enfermedad arterial coronaria oclusiva, la coronariografía está generalmente indicada. Un dilema clínico común ocurre cuando el diabético que tiene una nefropatía progresiva, es considerado para un cateterismo cardíaco. Si la creatinina sérica está en el rango de 4 a 6 mg/dL, el paciente puede tener una falla renal aguda y requiere diálisis, como resultado del agente de contraste administrado. Debido a esto, se puede pensar en evitar el cateterismo cardíaco. Sin embargo, es prudente recordar que la mayoría de los pacientes diabéticos morirán por su enfermedad coronaria y no por la falla renal. La coronariografía u otro importante estudio radiológico, debe efectuarse cuando esté indicado.

El uso de la monitoria electrocardiográfica ambulatoria (Holter), puede ser útil para identificar pacientes con un alto riesgo de eventos cardíacos perioperatorios. Cuando el resultado del Holter es positivo, la evaluación posterior con una prueba no invasora para enfermedad coronaria oclusiva, tiene una precisa indicación.

Los pacientes que requieren operaciones electivas en quienes se ha detectado una enfermedad coronaria oculta significativa, la decisión que se debe tomar es el tratamiento de la enfermedad coronaria, antes de cualquier otra operación (25). Si la enfermedad coronaria puede ser tratada por puentes coronarios o angioplastia, el riesgo de infarto del miocardio perioperatorio, disminuirá. En algunas situaciones, generalmente urgentes, puede ser necesario proceder con la operación planeada, antes del tratamiento específico de la enfermedad coronaria. El tratamiento perioperatorio del paciente diabético, con severa enfermedad coronaria, pobre función ventricular o ambas, es un desafío anestésico complejo y puede requerir medidas tales como soporte con bomba con balón intraórtico y tratamiento profiláctico con antiarrítmicos.

## TRATAMIENTO PERIOPERATORIO

### Vigilancia de la glucosa

El uso ampliamente difundido del método capilar de vigilancia de la glucosa sanguínea en los últimos años, ha simplificado mucho el tratamiento perioperatorio del diabético. Con este método se obtienen valores de glicemia en unos cuantos minutos al lado de la cama del paciente. Dada esta facilidad y disponibilidad de la vigilancia de la glicemia capilar, no hay razón para cuantificar la concentración de glucosa sanguínea de manera frecuente, antes, durante y después de la intervención quirúrgica

(3,80). Una frecuencia razonable será de por lo menos una vez por hora, durante horas antes, y después de la operación.

Pero, ¿qué es la hemoglobina glucosilada?. El descubrimiento del análisis para determinar con exactitud la hemoglobina glucosilada (GHb, denominada también A1 o A1C), ha revolucionado el manejo de la diabetes. Es un método que permite evaluar la homeostasis crónica de la diabetes y se ha convertido, con rapidez en el «patrón de oro» de la evaluación del control crónico de la enfermedad. El término se refiere en conjunto a la serie de compuestos estables formados entre la hemoglobina A y azúcar fosfatos, cuyas concentraciones aumentan dentro de los glóbulos rojos del diabético. Su utilidad clínica consiste en examinar las diferentes estrategias terapéuticas sobre el control metabólico de la diabetes o la asociación del control metabólico con las complicaciones a corto (hipoglicemia) y a largo plazo.

La GHb tiene especial utilidad para valorar los efectos del esquema terapéutico, sea que estos cambios impliquen una modificación de la dosis o de la frecuencia de la insulina, el plan nutricional, la rutina del ejercicio o una combinación de estos parámetros. En estas circunstancias, como los cambios de los niveles de GHb, dependen del recambio lento (alrededor del 1%/día) de los glóbulos rojos, el intervalo entre las pruebas debe ser de por lo menos 8 y, preferiblemente, 12 semanas.

Los niveles de GHb de control metabólico fueron definidos como óptimos, aceptables y comprometidos y se les expresó en términos de un porcentaje por arriba del límite superior de lo normal. Por lo tanto, si el límite superior de los niveles no diabéticos de GHb para un determinado análisis es, por ejemplo 6%, entonces el control óptimo o ideal sería un nivel de GHb por debajo de 6.6%; el control aceptable que es probable que refleje lo que podría ser considerado como alcanzable en la mayoría de los casos de diabetes tipo 1, < 8.4%, y el control comprometido que implica la necesidad de efectuar serios esfuerzos para mejorar la homeostasis metabólica, sería de >8.4%.

En resumen, la GHb se ha convertido con rapidez, en una parte indispensable de la evaluación del control global de la diabetes. Se le debe solicitar en todos los individuos que requieren insulina como parte integral de su tratamiento.

Varios principios generales simplifican el cuidado del enfermo diabético sometido a una intervención quirúrgica (Nomenclatura 5).

La falta de información acerca de la morbimortalidad que demuestre la superioridad de un método terapéutico sobre otro, en cuanto a preparación del enfermo para una intervención quirúrgica, favorece el método más simple y menos exigente. Un solo método o concepto puede ser utilizado para todos los diabéticos que serán sometidos a cirugía, eliminando así las necesidades especiales para los de tipo 1 y 2, procedimientos



### Nomenclatura 5. Principios generales para el tratamiento del paciente diabético durante la intervención quirúrgica.

1. Hospitalizar 24 ó 48 horas antes de la operación para asegurar estabilidad metabólica.
2. Deben evitarse concentraciones prolongadas de glucosa superiores a 250 mg/dL mediante la administración de insulina de acción rápida (regular), de preferencia por vía intravenosa.
3. La presencia de cuerpos cetónicos urinarios en el diabético, indica necesidad de insulina adicional, y podría ser necesario ingerir carbohidratos para poder administrar sin peligro la insulina.
4. En el enfermo diabético se debe vigilar: 1) peso; 2) función mental; 3) frecuencia respiratoria; 4) pulso; 5) temperatura; 6) glucosa; 7) cuerpos cetónicos en la orina; 8) dosis de insulina; 9) ingestión por vía oral; 10) electrolitos; 11) función renal y hepática; 12) electrocardiograma.
5. Todos los pacientes diabéticos deben hallarse en riguroso equilibrio metabólico antes de la intervención quirúrgica.
6. Para el paciente diabético, deben transcurrir por lo menos 12 horas entre la ingestión de alimentos y la operación.
7. El mejor índice del estado de los líquidos en el diabético quirúrgico, es su peso estable antes de la cirugía.
8. La cuantificación capilar de la glicemia, debe ser sistemática en los períodos preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

quirúrgicos simples y complicados, urgencias y operaciones quirúrgicas electivas, etc.

Todos los diabéticos deben hallarse en equilibrio metabólico satisfactorio antes de la operación; esto quiere decir, signos vitales y electrolitos (sodio, potasio, cloruro,  $\text{CO}_2$ ) normales, y concentraciones de glucosa sanguínea entre 100 y 180 mg/dL. Siempre debe hacerse un perfil químico para valorar la función renal y hepática, debido a que las alteraciones en cualquiera de estos dos sistemas, influyen en la terapéutica con líquidos y medicamentos de manera notoria. La forma más fácil de lograr un metabolismo normal, es hospitalizar a la persona un día antes de la intervención quirúrgica y suprimir todas las insulinas de acción intermedia y prolongada, así como los agentes antidiabéticos orales. La clorpropamida debe suspenderse, por lo menos 36 horas antes de la cirugía, debido a su vida media muy prolongada. Después de la admisión, el paciente es vigilado mediante escala móvil utilizando insulina intravenosa, como se indica en la Tabla 2, con ajustes apropiados e individualizados para un enfermo. Con mucha frecuencia los pacientes con diabetes tipo 1 pasan a cetoacidosis en el perioperatorio, debido a la práctica de retener el uso de insulina hasta el momento en que los valores de glicemia excedan 180 a 240 mg/dL. La insulina no se debe dar como un bolo intravenoso, porque su vida media biológica es de sólo 20 minutos. Por tal motivo su efecto desaparece rápida-

mente y la cetoacidosis se puede desarrollar en el período subsecuente de 4 a 6 horas. Un pequeño grupo de diabéticos tipo 2 con control aceptable, glicemia menor 180 mg/dL y hemoglobina glucosilada de 8 a 10%, con dieta especial e hipoglicemiantes orales, puede no requerir este enfoque intensivo. Sin embargo, tales pacientes necesitarán una estrecha monitoría perioperatoria con frecuentes análisis de glucosa sanguínea. Este enfoque es aceptable para un procedimiento quirúrgico que no invada una cavidad mayor corporal y cuando el acto quirúrgico es relativamente simple y corto (menos de 2 horas). Este grupo puede ser tratado con insulina regular dada subsecuentemente cada 4 a 6 horas, basado en los niveles de glicemia (Nomenclatura 6).

### Nomenclatura 6. Indicaciones para terapia con insulina durante cirugía mayor.

#### Siempre

Todos los diabéticos que están recibiendo insulina (Tipos 1 y 2)

Tipo 2 tratada con dieta y agentes hipoglicemiantes orales pero con hiperglicemia crónica (Glicemia en ayuno > 180 mg/dL y hemoglucosilasa >10%).

#### A veces

Diabéticos tipo 2 tratados con dieta y agentes hipoglicemiantes y un aceptable control.

Promedio de glicemia < 180 mg/dL.  
HgA1 < 10%.  
Promedio de cirugía < 2 h.  
No invasión de cavidades corporales.  
Ingestión de alimentos después de la operación.

No existe un método absoluto para predecir correctamente las necesidades de insulina en un paciente diabético quirúrgico. Es importante, sin embargo, conocer la cinética normal de la glucosa e insulina y los cambios asociados con el estrés para facilitar los cálculos del régimen y la dosis de insulina (19, 85). En el estado postabsortivo (6 a 14 horas después de una comida), la concentración de glucosa normal en la sangre, se mantiene en un rango estrecho entre 80 y 110 mg/dL, debido al equilibrio entre la producción de glucosa por el hígado (PGH) y la tasa periférica de utilización de la misma. El promedio de PGH postabsortivo es de 5 a 10 g/hora. El término medio es 2 mg/kg/minuto, o lo que es igual a 8.4 g/hora en una persona de 70 kg. La PGH, es regulada por un espectro de factores, pero de manera predominante por un ambiente de concentración de glucosa y los niveles de insulina y glucagón (85). Bajo estas condiciones basales, el páncreas secreta de 0.5 a 1.0 unidades por hora de insulina (12 a 24 U/día), lo cual mantiene las concentraciones periféricas de insulina, aproximadamente en 6 a 12 microunidades/mL. El glucagón, la otra mayor hormona pancreática, parece jugar un importante papel en mantener la PGH en condiciones basales y el efecto neto sobre la PGH parece reflejar el balance entre insulina y glucagón.

Además, un incremento en los niveles de catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento, tal como ocurre en respuesta al estrés asociado con cirugía y anestesia, estimulará la PGH, disminuirá el efecto de supresión mediado por la insulina y surgirán mayores necesidades de insulina.

Bajo condiciones basales, el balance de la utilización periférica de la glucosa y la producción hepática de glucosa se mantiene y, por lo tanto, la glucosa sanguínea normal se conserva. Un incremento en la concentración de insulina circulante en aproximadamente 50 mcU/mL (3 a 4 U/hora), eleva a un incremento máximo medio en la tasa de utilización periférica de la glucosa. El ambiente de la glucosa del plasma, refleja un flujo de la PGH y de la utilización de la glucosa periférica de cerca de 8 g/hora, lo cual es modulado por una secreción basal de insulina de 1.0 U/hora. Así, 1 U de insulina dispone de 8 g de glucosa. La glucosa fluye a través de un fondo común de 15 L aproximadamente. Por lo tanto, la glucosa total corporal es cerca de 15 g. Bajo condiciones estables, la adición de 15 g de glucosa, puede doblar la concentración de la glucosa sanguínea (100 a 200 mg/dL). Ya que 1 U de insulina dispone de un promedio de 8 g de glucosa, aproximadamente 2 U de insulina suprimirá esta respuesta y mantendrá la glicemia en un nivel normal. De esta manera, 1 U de insulina debería disminuir la glucosa sanguínea a 50 mg/dL. En consecuencia, la glicemia real (nivel deseado dividido por 50) suministra 1 U de insulina para el ajuste de la dosificación de las necesidades de insulina basal o por bolos. Todos los algoritmos se basan en este principio. Sin embargo, el tamaño del paciente, el estrés y los factores adicionales incrementan la PGH y disminuyen la utilización de la glucosa y la respuesta a la insulina. Cada paciente debe ser revisado de manera individual y se le debe aplicar la dosis de insulina más conveniente.

La experiencia clínica muestra que la glicemia de la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía puede ser mantenida en un índice de 120 a 180 mg/dL, con una infusión de insulina regular entre 1 a 2 U/hora (70). El estimativo inicial de las necesidades de insulina, está basado en el tipo de diabetes, la terapia previa, el grado de control de la glicemia con relación a la cantidad diaria de insulina, terapia con esteroides, presencia de obesidad, infección e insuficiencia renal. Aunque la extensión y tipo de cirugía son importantes consideraciones para estimar los requerimientos de insulina, la experiencia clínica con su infusión ha mostrado claramente las necesidades similares de la hormona para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, excepto para el trasplante renal y los puentes coronarios (31, 4). La terapia con esteroides en pacientes con trasplante renal, causa resistencia a la insulina lo que incrementa al doble o triple las necesidades de insulina (67). La combinación de drogas simpaticomiméticas, la purga de la bomba de perfusión con soluciones enriquecidas con glucosa y la hipotermia en pacientes sometidos a cirugía de

puentes coronarios, incrementan en tres a cinco veces los requerimientos de insulina, para mantener niveles aceptables de glicemia (36, 4).

El régimen de líquidos debe ser individualizado. Así, en la cirugía menor, en la cual el sujeto ingiere líquidos por vía oral unas horas después de la operación, es aceptable la infusión de 100 mL/h de una solución de 5% de glucosa en 0.45 M de cloruro de sodio (D5 1/2 N), durante el postoperatorio. En cambio, para el diabético sometido a cirugía abdominal que no debe ingerir líquidos durante varios días, se necesita un régimen más variable. En ellos es preciso medir los electrolitos diariamente o con más frecuencia si se detectan anomalías del potasio. Por lo general, es necesario administrar por vía intravenosa dos a tres litros de líquidos (es decir, aproximadamente 100 mL/h) para sustituir pérdidas insensibles y asegurar la eliminación urinaria de por lo menos 40 mL por hora. Por supuesto, también se necesitan líquidos adicionales si la succión nasogástrica o el drenaje de la herida son de volumen importante. Además, al paciente se le debe suministrar glucosa suficiente para prevenir la cetosis (aproximadamente 150 g/día). Esta cantidad de carbohidratos puede lograrse con líquidos intravenosos que contienen 5% de glucosa. Así, al enfermo que recibe 3L/día, se le administran también 150 g de glucosa. Cabe recordar que se pierde agua «libre» por la orina, de tal suerte que están indicados líquidos hipotónicos. Un régimen aceptable y fácil de seguir para administrar líquidos en diabéticos, consiste en alternar 1 L de agua con 5% de dextrosa, con 1 L de solución salina (D5 0.5 N), acordándose de añadir 10 a 20 mEq de cloruro de potasio en cada litro de líquido inyectado. Este régimen conserva al diabético en equilibrio durante varios días, si además se administra insulina intravenosa, según lo estipulado en la Tabla 2.

## TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Dos fases son críticas en el perioperatorio del paciente diabético. Una es la fase catabólica inicial, la cual se extiende desde el período preoperatorio y el inmediato que sigue a la operación. El segundo es una fase transicional, en la cual el diabético, parcialmente recuperado del estrés de la cirugía, pasa del período de nada por vía oral al de comer una dieta regular. Para muchos de ellos, esto es una transición difícil. Aquellos que sufren de gastroparesia, desean comer pero son incapaces de mantener sus alimentos. También depende de la operación realizada. En la mayor parte de los casos es factible pasar de una dieta progresiva líquida a sólida dentro de las primeras 72 horas. La venoclisis de insulina debe mantenerse hasta cuando el paciente ingiera alimentos sólidos, después de lo cual, se inicia el tratamiento habitual con insulina subcutánea, interrumpiendo la intravenosa 30 minutos después de aplicar la inyección de insulina rápida. Este retraso en la terminación de la insulina intravenosa, evita un período de deficiencia aguda de insulina por la demora en la absorción de la insulina subcutánea.

Durante el período postoperatorio, la resistencia a la insulina, causada por el estrés quirúrgico, todavía está presente y será necesario hacer ajustes a las dosis subcutáneas, con relación a la glicemia, consumo de alimentos, y presencia de complicaciones como infección y fiebre. En este último caso el método más sencillo para normalizar el estado metabólico, es seguir con la venoclisis de insulina. Después de cirugía abdominal mayor y cuando se anticipa que no habrá alimentación oral durante varias semanas, se debe iniciar nutrición parenteral total, siguiendo las indicaciones estandarizadas. Aquí también la venoclisis de insulina es el mejor método para asegurar un control metabólico válido.

**NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL**

Durante el período postoperatorio, el diabético puede requerir de alimentación continua por tubo o de nutrición parenteral total (43). El goteo de infusión de insulina puede ser fácilmente modificado para facilitar el régimen del soporte nutricional.

Las guías para la alimentación continua con tubo se esbozan en la Tabla 3.

**Tabla 3.** Guías para la alimentación mediante tubo en pacientes diabéticos tratados con insulina.

Fórmula estándar (240 mL) : 30 - 40/g de carbohidratos.  
 Así, 100 mL/hora = 12 - 16 g carbohidrato / hora  
 Insulina basada en régimen previo, grado de estrés y rata de la velocidad del líquido por el tubo.

A.Goteo de insulina (Peso ideal = 70 kg)	Tasa
Necesidades basales (modificada por estrés, etc).	1 U/ h.
Goteo continuo por tubo (100 mL/h (15 g).	2 U/ h.

**B. Insulina subcutánea NPH dos veces al día (Total dosis = 72 U.)**  
 Administrar 24 U. de NPH dos veces por día (2/3) (+) regular subcutánea (1/3) dos veces por día (algunas veces).

Glicemia (mg /dL)	Regular (U)
> 180	
180 - 220	6
221 - 260	8
261 - 300	10
> 300	12

Modificar la dosis de NPH por el uso de insulina regular suplementaria de días previos.

La mayoría de los líquidos estándares formulados tienen de 12 a 16% de contenido de carbohidratos. En esa forma, la tasa de alimentación con carbohidratos puede ser fácilmente calculada. El total de la dosis de insulina (Tabla 3-A), con-

siste en las necesidades basales más suplementación adicional para recibir el contenido de carbohidratos por el tubo de alimentación. La dosis seleccionada puede necesitar cambios posteriores, dependiendo de la respuesta de la glucosa sanguínea. Una fórmula alternativa, es la combinación de insulina NPH (2 veces al día) (Tabla 3-B). Este enfoque no tiene la flexibilidad del goteo de insulina, pero puede ser usado efectivamente en asociación con monitoría de la glucosa cada 6 horas a la cabecera del paciente y puede ser más adaptable para bolos de alimentación por el tubo. La dosis de NPH, requerirá modificaciones diarias con relación al control de la glucosa sanguínea y el uso previo de la insulina regular suplementaria. Es importante suministrar este suplemento de insulina regular con la NPH, para evitar una respuesta pico de ambas insulinas y una potencial hipoglicemia. Sin embargo, durante unos pocos días iniciales, puede ser necesario suplementar con insulina regular cada 6 horas con el objeto de no tratar en forma subóptima al paciente estresado.

El contenido de carbohidratos (en gramos) en la nutrición parenteral total (TPN), es generalmente dextrosa al 25%.

**Tabla 4.** Guías para la nutrición parenteral total (TPN) en pacientes diabéticos tratados con insulina.

TPN estándar = Dextrosa al 25%.  
 Rata 100 mL /h = 25 g de carbohidratos hora.

Dosis de insulina basada en régimen previo, grado de estrés y rata de TPN

A. Goteo de insulina (peso ideal 70 kg)	Tasa
Necesidades basales (modificadas por estrés, etc.)	1 U/ hora
TPN a 100 mL /hora (25 g)	3 U / hora
Dosis real	4 U /h (96 U/día)

**B. Adición de insulina regular a la TPN**

Dosis total de insulina : 96 U/día  
 (2.4 L de TPN) = 40 U/L  
 Agregar 2/3 de la dosis estimada a TPN  
 Insulina regular /L TPN = 25 U

Suplemento con regular subcutánea c/6/h (1/3)

Glucosa sanguínea (mg /dL)	Regular (U)
<180	0
180 - 220	6
221 - 260	8
261 - 300	10
> 300	12

Modificar la dosis subsecuente de insulina regular por litro de TPN por el uso de suplemento de insulina regular (subcutánea) de días previos.

En consecuencia, la mayoría de los diabéticos requerirá cubrimiento con insulina durante la TPN. El goteo de insulina, es la forma más segura y efectiva para su manejo. Las necesidades basales de insulina, son suplementadas con insulina extra para contrarrestar la carga de carbohidrato de la TPN y el estrés asociado (Tabla 4). Por ejemplo la TPN estándar (dextrosa al 25%), infundida a 100 mL/h, entrega 25 g de carbohidratos por hora. Esto puede ser balanceado generalmente por una dosis de insulina adicional 2 a 3 U / hora, con insulina regular. En esta forma, la dosis total inicial de insulina diaria, puede oscilar entre 72 a 96 U. El enfoque alternativo, requiere la adición directa de la insulina regular a la preparación de la TPN (Tabla 4-B). Dado que la dosis requerida es variable y puede ser tan sólo aproximada, esta guía no es tan segura como el goteo de insulina, debido a la falta de flexibilidad. Es preferible iniciar con una dosis baja adicional (2/3 de la dosis estimada) y suplementar con insulina regular subcutánea cada 6 horas. Así, incrementos secuenciales posteriores, pueden ser efectuados con seguridad, basados en el perfil de la glicemia y la insulina total usada en días previos.

## CONCLUSION

La diabetes *mellitus* es una enfermedad común, por lo tanto, el cirujano debe familiarizarse con su clasificación, fisiopatología, síntomas, diagnóstico, complicaciones y tratamiento. La intención de este escrito es llamar la atención sobre una entidad, que no obstante ser de frecuente ocurrencia, se desconocen muchos de los aspectos que afectan a este grupo de enfermos. Por su etiología hoy se reconocen dos grandes tipos; el tipo 1, con fenómenos que cada vez la catalogan entre las enfermedades autoinmunes, con destrucción total de las células *Beta* de los islotes pancreáticos, productoras de insulina. El tipo 2, de etiología multifactorial y de ocurrencia en la edad adulta hasta en un 70%; esta última por su alta incidencia, es la que presenta mayor patología quirúrgica. Es necesario entender la fisiología de la glucosa y de los cuerpos cetónicos, y la respuesta de éstos en un diabético ante el estrés

quirúrgico y anestésico, para conducir con propiedad el tratamiento perioperatorio de los mismos. Las complicaciones agudas y crónicas surgen por las alteraciones de la homeostasis de la glucosa y son responsables de la muerte de estos pacientes, especialmente por las complicaciones cardíacas y vasculares, el sistema que sufre el mayor impacto de la enfermedad. Es innegable que el aislamiento de la insulina, mejoró el pronóstico y la sobrevivencia de los afectados. La hormona, las drogas orales conocidas como hipoglicemiantes, la dieta y el ejercicio, son pilares con los que cuenta el clínico para el manejo de esta anomalía metabólica. Todo esto significa un extraordinario progreso para que, los pacientes diabéticos con problemas que requieran cirugía, puedan tener en la actualidad un panorama vital no tan sombrío como en decenios anteriores.

## ABSTRACT

*Diabetes mellitus is a metabolic disease of increasing incidence. It constitutes a formidable risk for patients undergoing surgical procedures. It is estimated that approximately 60% of diabetics will face the stress of surgery and anesthesia in the course of their life span. Therefore, surgeons must possess adequate knowledge on the pathophysiology and the acute and chronic complications and, most important, expertise on the management of such complications. The disease is classified in two main types according to the pathophysiology and clinical behavior: Type 1, of recognized autoimmune etiology, and Type 2, of multiple etiology, but predominantly due to an increment in tissue resistance to the action of insulin.*

*The discovery of insulin has meant longer survival for diabetic patients, but the complications of the disease, occurring in the kidney, heart, retina, and blood vessels, determine the final outcome. These aspects are reviewed, and the author insists on the importance of structuring multidisciplinary groups, of which the surgeon is a prominent member, for the adequate management of diabetic patients during the perioperative period.*

## REFERENCIAS

1. Achem Karam SR, Funa Koshi A, Vinik AI, et al: Plasma motilin concentration and interdigestive migrating motor complex in diabetic gastroparesis: Effect metoclopramide. *Gastroenterology* 1985; 88: 492 - 5
2. Adler D, Goldman L, O'Neil A, et al: Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986; 58: 195 -201
3. Alberti KGMM, Thomas DJB: The management of diabetes during surgery. *Br J Anaesth* 1979; 51: 693 - 8
4. Alberti KG, Gill GV, Elliot MJ: Insulin delivery during surgery in the diabetic patient. *Diabetes Care* 5 (Suppl): 1982
5. Allen FM, Stillman E, Fitz R: Total dietary regulation in the treatment of diabetes. In: Exercise. Monograph II, Chapter 5 New York. Rockefeller Institute of Medical Research. 1919
6. American Diabetes Association: Nutritional recommendations and principles for individuals with Diabetes Mellitus. 1986 *Diabetes Care* 1987; 10: 126 - 32
7. Andersen T, Backer OG, Stokholm KH, et al: Randomized trial of diet and gastroplasty obesity. *N Engl J Med* 1984; 310: 352 - 6
8. Anuras S, Shirazi SS: Colonic pseudo-obstruction. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 525 - 32
9. Arieff AI, Carroll H: Nonketotic hyperosmolar coma with hyperglycemia. Clinical features, pathophysiology, renal function acido - base balance, plasma - cerebrospinal fluid equilibria, and the effects of therapy in 37 cases. *Medicina* 1972; 51: 73 - 94
10. Atkinson MA, Maclaren NK, Riley WJ, et al: Are insulin autoantibodies markers for insulin - dependent diabetes mellitus? *Diabetes* 1986; 35: 894 - 8
11. Barnett AH, Robinson MH, Harrison JH, et al: Minipump: Method of diabetic control during minor surgery under general anaesthesia. *Br Med J* 1980; 128: 78 - 84
12. Barzilay J, Kronmal R, Bittner V, et al: Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetes patients aged 65

- years (report from Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry). *Am J Cardiol* 1994; 74: 334 - 44
13. Berger M, Berchtold P, Cuppers H J, et al: Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. *Diabetologia* 1977; 13: 355 - 65
  14. Bottaz GF, Dean BM, McNally JM, et al: In situ characterization of autoimmune phenomena and expression of HLA molecules in the pancreas in diabetes Insulinitis. *N Engl J Med* 1985; 313: 353 - 60
  15. Brant MR, Kehlet H, Binder C, et al: Effects of epidural analgesia on the glucoregulatory endocrine response to surgery. *Clin Endocrinol* 1976; 5: 107 - 10
  16. Brown CK, Khanderia U: Use of metoclopramide, domperidone, and cisapride in the management of diabetes gastroparesis *Clin Pharmacol* 1990; 9: 357 - 65
  17. Bucala R, Tracey K J, Cerami A: Advanced glycosylation products quench nitric oxide and mediate defective endothelium - dependent vasodilation in experimental diabetes. *J Clin Invest* 1991; 87: 432 - 6
  18. Buysschaert M, Moulart M, UrLain JL, et al: Impaired gastric emptying in diabetes patients with cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 1987; 10: 448 - 52
  19. Campbell PJ; Mandarino L, Gerich J: Insulin response in NIDDM. *Metabolism* 1988; 37: 15-7
  20. Consensus Development Panel: Consensus Development conference on diet and exercise in non insulin - dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1987; 10: 639 - 44
  21. Cusik J, Babiker AG: Pancreatic cancer, alcohol, diabetes mellitus, and gallbladder disease. *Int J Cancer* 1989; 43: 415 - 21
  22. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long - term complications in insulin - dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977 - 81
  23. Federoff HJ, Lawrence D, Brownlee M: Non enzymatic glycosylation of Laminin and the Laminin peptide CIKAVS inhibits neurite outgrowth. *Diabetes* 1993; 42: 509 - 14
  24. Feldman M, Schiller LR: Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1983; 98: 378 - 84
  25. Fleisher LA, Rosebaum SH, Nelson AH, Basash PG: The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and non vascular surgery patients. *Am Heart J* 1991; 122: 980
  26. Flickinger EG, Pories WJ, Meelheim HD, et al: The Greenville gastric bypass. *Ann Surg* 1984; 199: 555 - 62
  27. Funakoshi A, Glowniak J, Owyang C, et al: Evidence for cholinergic and vagal noncholinergic modulating plasma motilin - like immunoreactivity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 1129 - 34
  28. Gallaway JA, Shuman CR: Diabetes and Surgery. *Am J Med* 1963; 34: 177 - 80
  29. Gavin LA: Management of diabetes mellitus during surgery. *West J Med* 1989; 151: 525 - 7
  30. Gelfand RA, Matthews DE, Bier DM, et al: Role of counter - regulatory hormones in the catabolic response to stress. *J Clin Invest* 1984; 74: 2238 - 48
  31. Gerich JE, Martín MM, Recant L: Clinical and metabolic characteristics of hyperosmolar nonketotic coma. *Diabetes* 1971; 20: 228 - 38
  32. Goldenberg SG, Alex M, Joshi RA, et al: Nonatheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. *Diabetes* 1959; 8: 261 - 73
  33. Goodman RC, Kitabchi AE: Hypoglycemia: Pathophysiology and diagnosis. *Hosp Pract* 1987; 22: 45 - 60
  34. Greene D, Lattimer SA, Sima AAF: Sorbitol, phosphoinositides and sodium - potassium - ATPase in the pathogenesis of diabetes complications. *N Engl J Med* 1987; 316: 599 - 604
  35. Gundersen T, Kjekshus J K: Timolol treatment after myocardial infarction in diabetic patients. *Diabetes Care* 1983; 6: 285 - 90
  36. Hirsch I B, McGill JB: Role of insulin management of surgical patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1990; 13: 980 - 5
  37. Homes DR, Vlietstra RE, Smith HC, et al: Restenosis after percutaneous coronary angioplasty: a report from the PTCA registry of the NHLBI. *Am J Cardiol* 1984; 53: 776 - 81
  38. Horowitz M, Edelbrock M, Fraser R, et al: Disordered gastric motor function in diabetes mellitus. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 673 - 84
  39. ISIS - Z Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS. 2. *Lancet* 1988; 2: 349 - 60
  40. Jacoby R, Nesto R: Acute myocardial infarction in the diabetic patient: Pathophysiology, clinical course and prognosis *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20: 736 - 40
  41. Janssens J, Peeters TL, Varitrappen G, et al: Improvement of gastric emptying in diabetes gastroparesis by erythromycin: Preliminary studies. *N Engl J Med* 1990; 322: 1028 - 31
  42. Johson A G: The effects of cisapride on antroduodenal coordination and gastric emptying. *Scand J Gastroenterol* 1989; 165: 36 - 43
  43. Jovanovic - Peterson L, Peterson GM: Prescribing insulin for patients on enteral or parenteral nutritional therapy. *Diabetes Professional* 15 (Spring) 1991
  44. Kahn JK, Sisson J, Vinik A: QT interval prolongation and sudden cardiac death in diabetic autonomic neuropathy. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64: 751 - 4
  45. Kannel W, McGee D: Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham study. *JAMA* 1979; 241: 2035 - 42
  46. Kannel W, McGee D: Diabetes and cardiovascular risk factors: The Framingham study. *Circulation* 1979; 59: 8 - 12
  47. Kannel W: Lipids, diabetes, and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 1985; 110: 1100 - 6
  48. Kannel WB, McGee DL: Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham study. *Diabetes Care*. 1979; 2: 120 - 6
  49. Katz MA, McCuskey P, Beggs JL, et al: Relationships between microvascular function and capillary structure in diabetic and nondiabetic human skin. *Diabetes* 1989; 38: 1245 - 50
  50. Kassander P: Asymptomatic gastric retention in diabetes (gastroparesis diabeticorum) *Ann Intern Med* 1958; 48: 797 - 812
  51. King GL, Banskota NK: Mechanisms of diabetes microvascular complications. In: Kahn CR, Weir GC, editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1994. p. 633 - 7
  52. King GL, Shiba T, Oliver J, et al: Cellular and molecular abnormalities in the vascular endothelium of diabetes mellitus. *Ann Rev Med* 1994; 45: 179 - 83
  53. Kreisberg RA: Diabetes Ketoacidosis: New concepts and trends in pathogenesis and treatment. *Ann Intern Med* 1978; 88: 681 - 95
  54. Kromhout D: Energy and macronutrient intake in lean and obese middleaged men (the Zutphen Study). *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 295 - 9
  55. Kuusisto J, Mykkanen I, Pyorala K, et al: NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes* 1994; 43: 960 - 5
  56. Kuwabara T, Cogan DG: Retinal vascular patterns VI. Mural cells of the retinal capillaries. *Arch Ophthalmol* 1963; 69: 492 - 6
  57. Lawrence RD: The effects of exercise on insulin action in diabetes. *Br Med J* 1926; 1: 648 - 52
  58. Like AA, Guberski DL, Butler L: Influence of environmental viral agents on frequency and tempo of diabetes mellitus in BB/wor rats. *Diabetes* 1991; 40: 259 - 62
  59. Lipton R, LaPorte RE: Epidemiology of Islet cell antibodies. *Epidemiol Rev* 1989; 11: 182 - 203

60. LoGerfo FW, Coffman JD: Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. Implications for foot care. *N Engl J Med* 1984; 311: 1615 -9
61. Lorinzi M: Glucose toxicity ithe vascular complications of diabetes: The celular perspective. *Diabetes Metab Rev* 1992; 8: 85 - 90
62. Maclaren N, Riley W, Skordis N, et al: Inherited susceptibility to insulino - dependent diabetes associated with HLA - DR1, while DR5 is protective. *Autoimmunity* 1988; 1: 197 - 205
63. Maclaren NK, Riley WJ: Thyroid, gastric, and adrenal autoimmunities associated with insulin - dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1985; (suppl 1): 34 - 8
64. Marano CW, Matschinsky FM: Biochemical manifestations of diabetes mellitus in microscopic layers of the cornea and retina. *Diabetes Metab Rev* 1989; 5: 1 - 5
65. Malagelada JR: Diabetes gastroparesis. *Semin Gastrointest* 1995; 6: 181 - 6
66. Maxfield E, Konishi F: Patterns of food intake and physical activity in obesity. *J Am Diet Assoc* 1966; 49: 406 - 8
67. McMahon M, Gerich J, Rizza R: Effects of glucocorticoids on carbohydrate Metabolism. *Diabetes Metab Rev* 1988; 4: 17 - 20
68. Meinert CL, Knatterud GL, Prout TE, et al: A study of the effects of hypoglycemic agent on vascular complications in patients with adult onset diabetes. *Diabetes* 1970; 19: 789 - 815
69. Menzoian JO, LaMorte WW, Panis Zyn CC, et al: Symptomatology and anatomic patterns of peripheral vascular disease: Differing impact of smoking and Diabetes. *Ann Vasc Surg* 1989; 3: 224 - 8
70. Meyer EJ, Lorenzi M, Bahannon NW, et al: Diabetes manegement by insulin infusion during mayor surgery. *Am J Surg* 1976; 137: 323 - 6
71. Mitcheel TH, Abraham C, Schiffrin A, et al: Hyperglycemia after intense exercise in IDDM subjects during continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Care* 1988; 11: 311 - 7
72. Moday M, Karasik A, Halkin H, et al: Effect of past and concurrent body mass index in prevalence of glucosa intolerance and Tipo 2 (non - insulin dependent) diabetes and on insulin response: the israel study of glucose intolerance, obesity and hypertension. *Diabetología* 1986; 24: 82 -9
73. Mogensen CE, Osterby R, Gundersen HJG: Early functional and morphologic vascular renal consequences of the diabetes state. *Diabetología* 1979; 17: 71 -5
74. Morris J, Smith R, Jones R, et al: Influence of diabetes and mammary artery grafting on survival after coronary by pass. *Circulation* 1991; 84 (S3): 275 - 81
75. Nesto R, Zarich S, Jacoby R, et al: Heart disease in diabetes. In: Kahn C, Weir G editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1994. p. 836 - 41
76. Pak CY, Eun HM, McArthur RG, et al: Association of cytomegalovirus Infection with autoimmune type I diabetes. *Lancet* 1988; 2: 1 - 4
77. Parkman H P, Schwartz SS: Esophagitis and gastroduodenal disorders associated with diabetes gastroparesis. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1477 - 80
78. Pomposelli FB Jr, Marcaccio E, Gibbons GW, et al: Dorsalis pedis arterial bypass. Durable limb salvage for foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 1995; 21: 375 - 84
79. Ravessin E, Lillioja S, Knomler WC: Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. *N Engl J Med* 1988; 318: 467 -72
80. Roelofse JA, Erasmus FR: Anaesthesia and the diabetes patient. *S Afr Med J* 1985; 68: 872 - 6
81. Rosenstock J, Raskin P: Surgery: Practical guidelines for diabetes management. *Clin Diabetes* 1987; 5: 49 -52
82. Rundless RW: Diabetic neurophathy: General review with report of 125 cases. *Medicine* 1945; 24: 111 - 60
83. Schade DS, Eaton RF: Differential diagnosis and therapy hyperketonemic states. *JAMA* 1979; 241: 2064 - 8
84. Schiller LR, Santa Ana CA, Schimulen AC, et al: Pathogenesis of fecal incontinence in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1982; 307: 1666 -71
85. Shade DS, Santiago JV, Skylñer JA, et al: Intensive insulin therapy. Amsterdam, Excerpta Medica 1983
86. Siperstein MD, Unger RH, Madison LL: Studies of muscle capillary basement membrane in normal subjects, diabetic and prediabetic patients. *J Clin Invest* 1968; 47: 1973 - 99
87. Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE: Combined clinical and pathologic study of diabetes and nondiabetes peripheral arterial disease. *Diabetes* 1964; 13: 366 - 72
88. Suhr O, Danielsson A, Steen L: Bile acid malabsorption caused by gastrointestinal motility disfunction? An investigation of gastrointestinal disturbances in familial amyloidosis with polyneuropathy. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 201 - 7
89. Sundkvist G, Hillcarp B, Lilja B, et al: Esophageal motor function evaluated by scintigraphy, video - radiography, and manometry in diabetic patients. *Acta Radiol* 1989; 30: 17 -9
90. The Expert Commitec on the Diagnosis and Classification of Diabetes Care 1997; 20: 1183 - 97
91. The Medical Letter on Drugs and Therapeutics: Gastric operations for obesity 1984; 26: 113 - 5
92. Thomson G, Robinson WP, Kuhner MK, et al: Genetic heterogenety, modes of inheritance and risk estimates for a joint study of Caucasians with insulino - dependent diabetes mellitus. *Am J Hum Genet* 1988; 43: 799 -816
93. Wadden TA, Stunkard Aj, Brownell KD: Very low caloric diets. Their efficacy, safety and future. *Ann Intern Med* 1983; 99: 675 - 84
94. Wassmuth R, Lernmark A: The genetics of susceptibility to diabetes. *Clin Immunol Immunopathol* 1989; 53: 359 - 99
95. Weintranb W, Wenger N, Jones E, et al: Changing clinic characteristics of coronary surgery patients. *Circulation* 1993; 88: 79 - 85
96. Williamson JR, Chang K, Frangos M, et al: Hyperglycemic pseudohypoxia and diabetic complications. *Diabetes* 1993; 42: 801 - 4
97. Wyss CR, Matsenfa, FA, Simmons CW, et al: Transcutaneous oxygen tension measurements on limbs of diabetic and nondiabetic vascular disease. *Diabetes* 1964; 13: 366 - 72
98. Yan SD, Schmidt Am, Anderson GM, et al: Enhanced cellular oxidant stress by the interaction of advanced glycation end products with their receptors / binding proteins. *J Biol Chem* 1994; 269: 9889 -97.

*Correspondencia:*

*Doctor Jaime De la Hoz, Carrera 15 N° 84-54 of. 30, p. 4 - Santa Fe de Bogotá, D.C.*