



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**CASO CLÍNICO CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

**TRABAJO PROFESIONAL  
MODALIDAD: MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA DE PERROS  
Y GATOS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:  
ARIN WALDEMAR VELASCO SÁNCHEZ**

MVZ EMCPG Ylenia del Carmen Peña Márquez



Ciudad Universitaria, Cd. Mx. 2024



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Dedicatoria**

En primer lugar, deseo expresar mi gratitud al universo por brindarme la oportunidad de concluir este trabajo.

En segundo lugar, pero igualmente significativo, quiero dedicar este logro a mi familia. En primera instancia a mi madre, María Sánchez, quien ha sido mi mayor apoyo desde mis primeros recuerdos y me enseñó la libertad que se logra con el estudio. A ella le dedico este trabajo, ya que, con su cuidado, paciencia y, sobre todo amor, han sido fundamentales para alcanzar esta meta. A mi padre, Isaías Velasco, por ser parte esencial de mi vida y por su apoyo constante e invaluable.

A mis amigos, Diana Tovar, Gabriela León, Lorna Galán, Diego López, Adán Torres y Rodrigo García, les agradezco profundamente por su apoyo y por los inolvidables momentos que hemos compartido. A pesar de los desafíos, hemos salido adelante juntos. También quiero reconocer a otros amigos y compañeros cuyos caminos se han entrelazado con el mío. Su apoyo en momentos difíciles ha sido vital. Aunque no los mencione a todos, su presencia y respaldo son igualmente apreciados.

A mi tutora, Ylenia Márquez, le agradezco enormemente por su formidable paciencia, dedicación y tiempo invertido en este trabajo, ya que sin su guía y esfuerzo este logro no habría sido posible. Muchas gracias.

# Índice

<b>Marco teórico</b> .....	<b>4</b>
<b>Páncreas</b> .....	<b>4</b>
<b>Diabetes mellitus</b> .....	<b>4</b>
<b>Clasificación</b> .....	<b>5</b>
<b>Factores predisponentes</b> .....	<b>6</b>
<b>Signos clínicos</b> .....	<b>7</b>
Poliuria y polidipsia.....	7
Pérdida de peso .....	7
Polifagia .....	7
<b>Complicaciones</b> .....	<b>8</b>
Catarata diabetogénica .....	8
Uveítis .....	8
Neuropatía periférica.....	8
Lipidosis hepática.....	9
Cetoacidosis diabética .....	9
Síndrome hiperglucémico hiperosmolar.....	9
<b>Diagnóstico</b> .....	<b>9</b>
Prueba de fructosamina .....	11
Prueba de hemoglobina glucada .....	11
<b>Cetoacidosis diabética</b> .....	<b>11</b>
<b>Resistencia a la insulina</b> .....	<b>12</b>
<b>Tratamiento</b> .....	<b>13</b>
Tratamiento para pacientes sin complicaciones .....	13
Tratamiento para pacientes con complicaciones.....	14
<b>Electrolitos</b> .....	<b>16</b>
<b>Insulina</b> .....	<b>17</b>
Insulinas convencionales .....	18
Insulina de acción rápida .....	18
Insulina de acción intermedia.....	18
Análogos de insulina .....	18
<b>Dieta</b> .....	<b>21</b>
Gato .....	21
Perros.....	21
<b>Ejercicio</b> .....	<b>23</b>
<b>Seguimiento</b> .....	<b>23</b>
Curva de glucosa .....	23
Curva de glucosa en el hospital .....	24
Curva de glucosa en casa .....	24
<b>Terapia de insulina en cirugía</b> .....	<b>25</b>
<b>Educación al propietario</b> .....	<b>26</b>

<b>Pronóstico</b> .....	<b>27</b>
<b>Caso clínico</b> .....	<b>28</b>
<b>Discusión</b> .....	<b>40</b>
<b>Conclusión</b> .....	<b>43</b>
<b>Referencias</b> .....	<b>44</b>

## **Marco teórico**

### **Páncreas**

El páncreas es un órgano que presenta dos funciones desde el punto de vista glandular las cuales son: exocrina y endocrina. La función exocrina se enfoca en la absorción y digestión de nutrientes a través de la síntesis y excreción del jugo pancreático, esta función es dada por las células acinares y centroacinares. Por otro lado, la función endocrina está dada por diferentes tipos de células que se encuentran en los islotes pancreáticos o también denominados Langerhans. Existen 4 tipos de células, las células alfa encargadas de la producción de glucagón, las células beta que secretan insulina, las células delta, que secretan somatostatina y las células F que secretan el polipéptido pancreático.

Anatómicamente se divide en tres porciones, cuerpo, rama derecha y rama izquierda. Se localiza en el abdomen craneal de lado derecho en estrecha relación con el duodeno. Posee dos conductos denominados conducto pancreático y conducto pancreático accesorio, en el caso del perro (Ettinger et al., 2017; Guarín Patarroyo et al., 2013; König y Liebich, 2004).

### **Diabetes mellitus**

La diabetes mellitus (DM) es un síndrome que se caracteriza por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre (hiperglucemia), como resultado de una baja o nula secreción de insulina por parte de las células  $\beta$  (beta) del páncreas; o por un defecto en la sensibilidad de esta sobre sus tejidos blancos (Ettinger et al., 2017; Nelson y Reusch, 2014).

## Clasificación

La clasificación se realizaba por medio de la semiología clínica y los requerimientos de insulina, originando así 3 grupos. El primer grupo describe la DM dependiente de insulina que posteriormente se conocería como DM tipo 1; el grupo 2 en el cual se encuentra la DM no dependiente de insulina o también denominada DM tipo 2 y el grupo 3 en donde se encuentra la DM causada como consecuencia de pancreatitis, endocrinopatías y medicamentos. De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes (ADA) se actualizó esta clasificación y ahora es retomada en medicina veterinaria (Nelson y Reusch, 2014):

- Diabetes tipo 1: Destrucción de las células  $\beta$  del páncreas ocasionando una deficiencia absoluta en la producción de insulina. Esto puede ser de origen Inmunomediado o idiopático.
- Diabetes tipo 2: De etiología desconocida. Resultado de una combinación entre deficiencia en la secreción de insulina y resistencia a la misma por parte de los tejidos blancos.
- Otros tipos de Diabetes:
  - 1) Defectos monogénéticos en las células  $\beta$  (beta) del páncreas. Mutaciones en los genes HNF-1, HNF-4, glucoquinasa, ZAC, HYAMI, KCNJ11 entre otros.
  - 2) Defectos en la acción de la insulina.
  - 3) Enfermedades exocrinas del páncreas.
  - 4) Endocrinopatías.  
Resistencia a la insulina (hipersomatotropismo, hipercortisolismo entre otras)  
Disminución en la secreción de insulina (somatostatina)
  - 5) Medicamentos (ciclosporinas, tacrolimus, diazoxide entre otros)
  - 6) Infecciones
  - 7) Formas no comunes de enfermedades inmunomediadas
  - 8) Síndrome asociado con DM
- Gestacional. Un estado de resistencia a la insulina debido a la exposición prolongada a progesterona.

- Prediabetes. Estado intermedio entre el desequilibrio y la enfermedad (se analizará más adelante).

### **Factores predisponentes**

En la actualidad, se han identificado factores predisponentes para el desarrollo de DM, la raza es uno de ellos, en la cual se ha observado mayor número de casos en Terrier australiano, Beagle, Samoyedos, Keeshond, y algunas razas miniatura como Schnauzer y Caniche, esto en el caso de los perros, mientras que, en el caso de gatos, las razas predisponentes son Burmés, Azul ruso, Siamés y Main Coon. Otro factor es la edad, que va de los 4 a 12 años, existiendo un pico entre los 7 a 9 años. Por último, se ha observado mayor afectación en las hembras en comparación con los machos (Nelson y Couto C., 2010; Nelson y Reusch, 2014).

Resistencia a la insulina. Consecuencia de alguna causa primaria que afecta la sensibilidad de los tejidos a la insulina, en consecuencia, demanda mayor cantidad de insulina para poder brindar una respuesta adecuada, desembocando así en DM, si no es controlada o suprimida a tiempo. La resistencia a la insulina puede desarrollarse por igual tanto en perros como en gatos (Behrend et al., 2018). Mas adelante se hablará de este tema.

Obesidad. La obesidad es un factor predisponente en gatos y en humanos, en cambio en perros no se ha logrado demostrar este hecho. De acuerdo con un estudio la relación entre la obesidad y DM es poco clara, ya que los primeros estudios asociaban de carácter autoinmune y con insuficiencia avanzada de las células B a los perros que presentaron DM. En cambio, también mencionan que estudios recientes en EE. UU., la prevalencia de obesidad y de DM en perros ha ido en aumento en los últimos años, lo que sugiere una relación entre estos dos factores. Por lo tanto, se debe profundizar más al respecto (Clark y Hoenig, 2016; Ettinger et al., 2017).

## **Signos clínicos**

En el examen físico completo las alteraciones en un paciente con DM son pérdida de peso, deshidratación, pelaje en mal estado, cataratas, dolor abdominal persistente (por una probable pancreatitis), e incluso un olor dulce en el aliento del paciente si la DM ha logrado evolucionar a cetoacidosis. Estos signos tienen una presentación variable. Sin embargo, la DM está caracterizada por cuatro signos frecuentes, poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso. Estos signos comienzan a ser perceptibles cuando la glucosa alcanza concentraciones en sangre entre 9.99-12.21mmol/L en perros y 12.2-15.54 mmol/L en gatos (Behrend et al., 2018; Nelson y Reusch, 2014)

### **Poliuria y polidipsia**

Cuando la concentración de glucosa se eleva, las nefronas no logran ser reabsorbidas y estas terminan en la orina. La glucosa tiene la característica de ser hiperosmótica por lo que atrae agua y genera diuresis, esto crea deshidratación en el paciente que se trata de compensar aumentando la ingesta de agua (Álvarez Linares et al., 2017; Ortiz, 2018)

### **Pérdida de peso**

La pérdida de peso se genera cuando la glucosa que se obtiene en la dieta no concluye su metabolismo dentro de las células, por consecuencia de la falta de insulina o acción de esta, lo que origina “deficiencia de energía” en el cuerpo. Para poder contrarrestar esta alteración se desencadenan respuestas compensatorias, que consisten en la movilización de reservas del cuerpo, como lípidos y proteínas con el fin de obtener la energía faltante, esto genera pérdida de peso progresiva que puede apreciar el propietario (Álvarez Linares et al., 2017; Ortiz, 2018).

### **Polifagia**

Al existir “deficiencia de energía” en el cuerpo y haberse activado procesos para utilizar las reservas, se activan vías de señalización que tienen como fin aumentar el apetito para compensar la “falta” de energía, creando un proceso cíclico. Si la DM no se ha controlado se puede desarrollar cetoacidosis, en este punto la polifagia puede transformarse en anorexia o incluso presentar vómito (Álvarez Linares et al., 2017; Ortiz, 2018).



## **Complicaciones**

Existen otras alteraciones que se desarrollan como consecuencia de la hiperglucemia y que tienen efecto en diversos sistemas. Estas complicaciones se describen a continuación.

### **Catarata diabetogénica**

En condiciones normales el cristalino obtiene energía por una ruta anaeróbica en la cual la glucosa es convertida en ácido láctico, sin embargo, cuando la concentración de glucosa se eleva, esta ruta se satura por lo que las enzimas no completan sus funciones, como consecuencia se activa una ruta alterna, que transforma la glucosa en sorbitol, el cual tiene la característica de ser hiperosmótico, lo que significa que posee la capacidad de atraer agua al cristalino generando un aumento de tamaño y engrosamiento que terminará en la opacificación de esta estructura. Este signo es de los más perceptibles por el propietario y suele ser el motivo de consulta (Ettinger et al., 2017; Turner, 2010).

### **Uveítis**

Durante la formación de la catarata, las proteínas lenticulares son expuestas al sistema inmune local, lo que origina inflamación y por consiguiente uveítis. El control de la inflamación es el tratamiento ideal, pero es importante evaluar que los medicamentos utilizados no interfieran con la terapia del paciente diabético (Feldman et al., 2015; Turner, 2010).

### **Neuropatía periférica**

Complicación que se puede desarrollar tanto en perros como en gatos, siendo estos últimos los más frecuentes en presentarla. Los signos clínicos que se presentan son debilidad, incapacidad de saltar, marcha sobre nudillos, postura plantígrada caracterizada en el que los tarsos tienen contacto con el suelo, atrofia muscular, disminución de los reflejos y déficit de las reacciones posturales. El mecanismo no se encuentra completamente explicado, pero se reconoce que el daño a las células de Schwann se debe a una exposición prolongada a estados de hiperglucemia (Feldman et al., 2015; Nelson y Couto C., 2010).

### Lipidosis hepática

Es originada como consecuencia a la movilización de grasa al hígado y ocurre cuando existe un déficit de energía. Los gatos tienen una mayor predisposición a padecer esta complicación que los perros (Nelson y Couto C., 2010).

### Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación grave que pone en riesgo la vida del paciente debido a la acidosis metabólica que la caracteriza. Esta condición es ocasionada por la acumulación de cuerpos cetónicos, los cuales se forman como una vía alternativa para obtener energía en lugar de la glucosa, ya que esta última no puede ser utilizada debido a la falta de insulina. Más adelante se profundizará en el tema.

### Síndrome hiperglucémico hiperosmolar

Este síndrome está caracterizado por hiperglucemia  $>33.3\text{mmol/L}$  y una hiperosmolaridad  $>330 - 350\text{ mOsm/kg}$  en gatos y  $>325 - 330\text{ mOsm/kg}$  en perros.

El aumento de glucosa en el líquido extracelular produce deshidratación severa puesto que el agua es atraída desde el líquido intracelular. El sistema nervioso es el principal afectado por este cambio y se desarrolla disfunción neurológica (desorientación, ataxia, letargo, convulsiones y coma) con empeoramiento de la deshidratación celular (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico certero está conformado de una historia clínica completa la cual brindará información que podría encaminar la decisión para tomar estudios de laboratorio.

Existe una fase preclínica en la cual las concentraciones de glucosa comenzarán a elevarse, desencadenando así ciertas respuestas de compensación que concluirán en una euglucemia transitoria hasta que desencadene la enfermedad como tal, esta etapa en medicina humana es conocida con el nombre de prediabetes o diabetes mellitus subclínica, en veterinaria esta terminología aún no se encuentra aceptada, dichos hallazgos sólo se logran visualizar de manera accidental encontrando así niveles de

glucosa ligeramente elevados e incluso probable glucosuria. Es importante recordar que, al encontrar dichas alteraciones, no son características de la DM, puesto que estas pueden ser ocasionadas por estrés, medicamentos u otras causas. De cualquier manera, es importante reevaluar la concentración de glucosa en casa o en un lugar donde el paciente ya no se encuentre en estado de estrés; también dar seguimiento a la glucosuria y apoyarse de pruebas como fructosamina y hemoglobina glucada de las cuales se hablará más adelante. De esta manera se dará un seguimiento adecuado y se detectará a tiempo la enfermedad y en dado caso se otorgará el tratamiento pertinente (Behrend et al., 2018)

Los exámenes de laboratorio que se realizan son: hemograma, bioquímica clínica y urianálisis, de preferencia con urocultivo. El paciente diabético se diagnostica cuando existe hiperglucemia persistente, glucosuria y presencia de signos clínicos como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. En las pruebas podemos encontrar alteraciones tales como leucograma de estrés en el hemograma, y en la bioquímica hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Así mismo en perros, puede estar incrementada la enzima fosfatasa alcalina (FA) y alanina aminotransferasa (ALT). En cambio, en gatos, además de las alteraciones mencionadas, puede haber variabilidad en leucograma de estrés y probable aumento en la enzima FA. Por último, en el urianálisis además de la glucosuria, puede existir bacteriuria y en los pacientes en la cual la DM haya logrado evolucionar a cetoacidosis, se observará cetonuria (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017; Ortiz, 2018).

Existen otras pruebas como la fructosamina y la hemoglobina glucada, las cuales ayudan en el control y en el diagnóstico de la DM, además de que son utilizadas como pruebas complementarias para poder diferenciar entre la hiperglucemia persistente o hiperglucemia por estrés, frecuentemente presentada en gatos (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017).

### Prueba de fructosamina

La fructosamina es una proteína que se une a la glucosa a través de reacciones irreversibles no enzimáticas, que refleja la glucemia de aproximadamente 2-3 semanas, por lo que es frecuentemente usada en el seguimiento de la DM (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017).

### Prueba de hemoglobina glucada

Esta prueba al igual que la anterior se basa en la hemoglobina la cual se une a la glucosa, pero a diferencia de la prueba anterior, la hemoglobina refleja la concentración promedio de glucosa de 10 a 14 semanas (Behrend et al., 2018; Loste y Marca, 2001).

### **Cetoacidosis diabética**

La cetoacidosis diabética es una complicación de carácter urgente que ocurre cuando no existe tratamiento y control adecuado de la DM. Está caracterizada por la tríada en la cual se observa hiperglucemia, acidosis metabólica por acumulación de ácidos y cetonuria. Esta condición es el resultado de hiperglucemia constante y marcada, que al no concluir su proceso en la célula por falta de insulina, genera un falso déficit de energía pese a la existencia misma de hiperglucemia, para compensar este “déficit energético” se recurre a la activación de vías alternas para obtener energía, una de estas es la beta oxidación de las grasas que da lugar a la cetogénesis, que como su nombre revela, induce la formación de cuerpos cetónicos los cuales funcionan como alternativa energética cuando no se puede utilizar la glucosa y los ácidos grasos. Los principales cuerpos cetónicos son el acetoacetato, el beta-hidroxibutirato y la acetona, estos son originados a partir de la degradación de ácidos grasos que llegan al hígado, la presencia excesiva de estos en sangre disminuye el pH generando una acidosis metabólica y que es considerada una urgencia médica, puesto que causa problemas cardiovasculares, caracterizados por disminución de la contractilidad cardíaca, disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, creando así hipoperfusión renal y hepática. También se debe considerar que dichos cuerpos cetónicos estimulan el centro del vómito lo que ocasiona pérdidas gastrointestinales secundarias, esto aunado a los efectos de la hipovolemia y la diuresis osmótica, terminan empeorando el cuadro clínico previo por lo que la CAD se considera un estado patológico grave que requiere una atención médica inmediata. Por último, se

ha descrito que la CAD es una patología que está unida a una condición desencadenante en perros de las cuales la pancreatitis e infecciones fueron consideradas como las más comunes (Ettinger et al., 2017; Hume et al., 2006; Teijón et al., 2017)

### **Resistencia a la insulina**

Se define como un factor o conjunto de ellos que disminuyen la sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina, por lo que es necesaria mayor cantidad de la hormona para producir el efecto deseado. Esto en un paciente que apenas empieza con hiperglucemia leve puede concluir en diabetes mellitus clínica, en cambio, en un paciente ya diagnosticado y que se encuentra en tratamiento, la resistencia a la insulina se traduce en un control ineficiente, el cual demandará una dosis de insulina cada vez mayor para lograr estabilizar los niveles de glucosa. Ejemplo de estos factores son: obesidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad dental, hipertrigliceridemia, hiperadrenocorticismos, enfermedad renal, acromegalia, pancreatitis, gestación, diestros e infecciones, de las que la más común en pacientes diabéticos son de tracto urinario (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017).

Aunque existen varias causas que pueden generar resistencia a la insulina es recomendable eliminar otros factores, antes de considerar esta condición. Dentro de estos factores se debe descartar problemas en la aplicación de insulina, para resolverlo se puede solicitar que el propietario realice la aplicación de insulina delante del médico tratante, de esta manera se puede evaluar la técnica empleada en la inyección subcutánea e identificar errores, si estos existieran. Por otro lado, se recomienda identificar medicamentos aplicados en el paciente como tratamiento de alguna patología adyacente, los cuales pueden interferir en el control de la glucosa, en cambio, en el caso de las hembras realizar el procedimiento quirúrgico ovario histerectomía, y, por último, evaluar la caducidad de la insulina y el almacenado realizado, sin dejar de lado la valoración del peso y dieta o si requieren ajustes a la misma (Behrend et al., 2018).

## **Tratamiento**

El tratamiento se divide en dos, tratamiento para paciente con DM sin complicación y con complicación. El objetivo es controlar la concentración de glucosa para estabilizar los procesos metabólicos y como consecuencia mitigar o detener los signos clínicos, evitando un estado de hipoglucemia, de esta manera se mejora la calidad de vida del paciente (Ettinger et al., 2017; Nelson and Couto C., 2010).

### Tratamiento para pacientes sin complicaciones

El tratamiento de la DM clínica se basa en la aplicación de insulina exógena la cual disminuye la concentración de glucosa en sangre. Se recomienda que la insulina que es utilizada en el tratamiento sea similar a la insulina de origen de la especie a tratar, o en caso contrario pueden originarse anticuerpos, el 40 al 65% de perros tratados con insulina de origen bovino desarrolló anticuerpos contra la misma y esta fue la razón por la que no hubo un adecuado control. Además de la importancia del origen, las insulinas pueden dividirse de acuerdo con el tiempo de acción, obteniendo así insulinas de acción rápida, acción intermedia y acción prolongada o larga. Para el tratamiento de DM sin complicaciones, se recomienda iniciar con las insulinas de acción intermedia y como ejemplo tenemos a la insulina lenta o NPH. La dosis inicial para ambas es 0.25 U/kg y se administra cada 12 horas después de brindar una ración de alimento (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

Una desventaja de utilizar insulina exógena es la presentación de hipoglucemia iatrogénica, la cual ocurre cuando no se lleva una dosificación correcta y una evaluación constante. Se recomienda que el paciente que es recién diagnosticado se encuentre bajo vigilancia hospitalaria de aproximadamente 24 a 48 horas para que se establezca su tratamiento y se logre verificar la dosis de insulina evitando la hipoglucemia (valores < 4.44 mmol/L), esto se logra a través de las curvas de glucosa, el objetivo de los primeros días no es un control perfecto de la glucemia, sino revertir las alteraciones metabólicas (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

### Tratamiento para pacientes con complicaciones

Cuando un paciente presenta CAD el tratamiento cambia, a diferencia del anterior este es considerado como manejo urgente, debido a la acidosis metabólica, la deshidratación y la pérdida en el equilibrio de los electrolitos consecuencia de la deshidratación. Por esta razón el pilar en el tratamiento es la fluidoterapia, de esta manera se busca corregir la deshidratación, reponiendo el volumen perdido, restaurar el equilibrio de los electrolitos, corregir el desbalance ácido-base, disminuir la concentración de glucosa en sangre e incluso disminuir la cetonemia; sin embargo, este manejo no suprime la cetogénesis, para lograr esta meta es necesario la aplicación de insulina de preferencia de acción rápida, pero se recomienda retrasar dicha aplicación, puesto que los pacientes que presentan esta complicación, se encuentran hipovolémicos y al colocar insulina el líquido podría pasar del compartimiento extracelular al intracelular, empeorando el cuadro clínico de deshidratación. Se recomienda mantener la fluidoterapia al menos un periodo 6 a 8 horas previo a la insulina. Existen tres protocolos de tratamiento reportados para la CAD (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

### Tratamiento de insulina a dosis bajas mediante infusión constante

Para este tratamiento se recomienda que existan dos vías de acceso intravenoso, la primera tendrá la infusión con insulina y la segunda para la fluidoterapia. También es recomendable que se cuente con una bomba de infusión para asegurar una velocidad constante de administración. La infusión de insulina se prepara en una solución salina al 0.9% de 250 ml a la cual se le agregará insulina regular previamente calculada (2.2 U/kg en perros y 1.1 U/kg en gatos), esta infusión se deberá administrar inicialmente 10 ml/h. Cabe recalcar que es importante dar seguimiento a la glucemia cada hora, de esta manera cuando la concentración sea cercana a 13.88 mmol/L, se pueda interrumpir la infusión y posteriormente cambiar por una insulina de acción más duradera o bien disminuir la velocidad de administración (Nelson y Couto C., 2010).

### Tratamiento intermitente por vía intramuscular

Como primer paso los pacientes reciben una dosis inicial de insulina regular 0.2 U/kg vía IM. Posteriormente la dosis disminuye a 0.1 U/kg cada hora. Esta dosis puede disminuir

entre el 25 y 50% si se sospecha que exista hipocaliemia. Al igual que el tratamiento anterior se da seguimiento cada hora. Una vez que los valores de glucosa se encuentren cercanos a 13.88 mmol/L, la aplicación puede recorrerse cada 4 a 6 horas por vía intramuscular o si el paciente presenta un buen estado de hidratación, la aplicación se puede recorrer de 6 a 8 horas por vía subcutánea (Nelson y Couto C., 2010)

Tratamiento de administración intermitente por vía intramuscular/subcutánea

Este tratamiento puede ser menos intensivo a la hora de la administración de la insulina, pero la concentración de glucosa puede descender más rápido, en consecuencia, tendríamos un riesgo de hipoglucemia alto en comparación a los otros dos protocolos. La dosis inicial de insulina cristalina es de 0.25 U/Kg por vía intramuscular. Posteriormente las siguientes aplicaciones intramusculares se realizarán cada 4 horas. Raramente se aplican más de dos inyecciones intramusculares. Se recomienda una vez que el paciente se encuentra hidratado cambiar a aplicaciones subcutáneas con un lapso entre aplicación de 6 a 8 horas (Nelson y Couto C., 2010)

En general, la hiperglucemia se corrige en 12 horas, pero la cetosis podría tardar de 48 a 72 horas en resolverse. Para estos tratamientos que la glucosa disminuya 2.78 mmol/L por hora es lo ideal. En cualquiera de los casos antes descritos, se debe agregar dextrosa a la fluidoterapia. (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010) A continuación, en el cuadro 1 se muestra la cantidad de dextrosa que se agregará a la solución dependiendo de los niveles de glucemia en los que se encuentre el paciente, también se puede observar la cantidad en ml que se administrará tanto en perro como en gato (Nelson and Couto C., 2010)



**Cuadro 1.** Velocidad y cantidad de dextrosa diluida en solución basada en glucemia.

Concentraciones de glucosa (mmol/L)	Terapia de líquidos	Perro	Gato
> 13.9	Plasma-lyte- A	10 ml/h	5 ml/h
11.1-13.9	Plasma-lyte + 2.5% dextrosa	7 ml/h	3 ml/h
8.3-11.1	Plasma-lyte + 2.5% dextrosa	5 ml/h	2 ml/h
5.5-8.3	Plasma-lyte + 2.5% dextrosa	5 ml/h	2 ml/h
<5.5	Plasma-lyte + 5% dextrosa	Detener	Detener

Nota. Plasma-lyte es el nombre comercial de una solución equilibrada para reponer electrolitos, la característica de esta solución radica en su concentración la cual asemeja a la del plasma celular, además de presentar un pH cercano al neutro.

### Electrolitos

La evaluación del paciente durante el tratamiento es fundamental, gracias a estas pueden tomarse decisiones clínicas como suspender o agregar manejos médicos si el paciente así lo requiere. En el caso de CAD, la evaluación de los electrolitos es necesaria, pues muchos de ellos se encuentran alterados a causa de la deshidratación o como consecuencia al tratamiento con insulina. Los principales electrolitos que pueden verse afectados son sodio, potasio, fosforo y magnesio (Ettinger et al., 2017; Feldman et al., 2015).

El sodio puede perderse durante la diuresis osmótica que ocurre secundaria a la glucosuria y cetonuria, pero también puede perderse a causa de la insulina, la cual tiene la función de reabsorber sodio en la porción distal de la nefrona, pero al no existir o ser insuficiente de esta hormona, esta acción no se lleva a cabo, por lo que continúa perdiéndose por la orina. Este electrolito es repuesto durante la administración de la terapia de fluidos, puesto que las soluciones salinas fisiológicas y las Ringer poseen cantidades adecuadas de sodio (Feldman et al., 2015).

El potasio se ve afectado por la deshidratación, puesto que una forma de compensación es desplazar agua del espacio intracelular al espacio extracelular trayendo consigo

potasio, el cual será eliminado en la diuresis osmótica. Por otro lado, las pérdidas gastrointestinales y la disminución de ingesta de alimento en los pacientes con CAD evitan reponerlo, por lo que termina agravando la hipocaliemia. Es necesario dar seguimiento a las concentraciones de potasio principalmente en los pacientes que inician tratamiento con insulina, ya que tienden a disminuir, incluso si sus valores se encontraban dentro de rango, durante la primera evaluación. La insulina disminuye los valores de glucosa haciendo que esta entre a las células, lo mismo sucede con el agua y por ende con el potasio, por esta razón su biodisponibilidad disminuye. La reposición se considera dependiendo dentro de la clasificación en que se encuentra, la hipocaliemia crónica se define en valores entre 3-3.5 mmol/L y la suplementación puede realizarse aun con dieta rica en potasio. En cambio, la hipocaliemia moderada 2.5 -3 mmol/L y la hipocaliemia severa <2.5 mmol/L necesita la administración parenteral de potasio (Feldman et al., 2015; Torrente y Bosch, 2011).

El fósforo tiene un comportamiento similar al potasio, viaja del espacio intracelular al extracelular en respuesta a la hiperglucemia y aumento de la osmolaridad, generando así su pérdida junto con la diuresis osmótica. La suplementación de fósforo no se recomienda salvo que exista evidencia clínica de hemólisis o sus valores sean <0.154 mmol/L, la sobredosis puede generar hipocalcemia con tetania (Feldman et al., 2015).

El magnesio, puede disminuir a causa de la diuresis osmótica o por la terapia de insulina, al igual que los demás electrolitos. Sus deficiencias interfieren con reacciones enzimáticas que incluyen la utilización de ATP, por lo que son de relevancia clínica, pero estas alteraciones no son comunes durante el tratamiento de CAD por lo que no es recomendable su suplementación a menos que se reporte hipomagnesemia <0.16 – 0.41 mmol/L y presente signos asociados, la sobredosis puede generar hipocalcemia que haga necesaria la administración IV de calcio (Feldman et al., 2015).

## **Insulina**

La insulina es una hormona formada en los islotes de Langerhans del páncreas, es una proteína de 51 aminoácidos y consta de dos cadenas de polipéptidos, utilizada en el tratamiento de la DM en perros y gatos (Ettinger et al., 2017; Sumano et al., 2015)

### Insulinas convencionales

Debido a que la insulina tiene un periodo de vida muy corto, usualmente se recurre a técnicas que incrementen la duración de su acción, este tipo de insulinas presentan cristales que en consecuencia mientras más grandes sean, más lenta es su liberación, como ejemplo se encuentran la insulina de acción rápida y la insulina de acción intermedia (Gómez Ayala, 2008).

### Insulina de acción rápida

Esta insulina es obtenida por recristalización, sin adición de sustancias retardantes. Es caracterizado por ser una solución transparente. El efecto máximo se consigue al cabo de 1-3 h y la duración de su acción es de 5-8 h. Puede ser administrada vía intravenosa y actúa casi de manera inmediata, gracias a este efecto, es recomendable para uso en pacientes en el tratamiento con CAD, ya que permite realizar cambios rápidos en la dosis. Como ejemplo se encuentra la insulina regular (Gómez Ayala, 2008).

### Insulina de acción intermedia

Presentan la característica de una lenta absorción debido a la adición de protamina a la insulina regular. Son recomendadas como primera elección en el tratamiento de la DM sin complicaciones, ya que presentan una duración promedio de 12 horas dependiendo de cada paciente y el inicio de efecto empieza a las 2 h después de la aplicación. Como ejemplos se encuentra la insulina NPH y la insulina lenta, ambas insulinas pueden aplicarse de manera subcutánea (Gómez Ayala, 2008; Nelson y Couto C., 2010).

### Análogos de insulina

Anteriormente, las insulinas eran combinadas con ciertas sustancias (protamina) para retrasar su absorción, mediante la formación de cristales. En cambio, en los últimos años la tecnología de ADN recombinante ha hecho posible el desarrollo de nuevas insulinas con un tipo de farmacocinética diferente a las primeras. Estos análogos se dividen en dos, análogos de insulina de acción rápida y de acción lenta, siendo el último grupo donde se encuentra la insulina glargina y la insulina detemir (Ettinger et al., 2017; Gómez Ayala, 2008).

La insulina glargina tiene la característica de ser estable en un pH ácido, cuando se aplica en el lugar de inyección, se disocia debido al pH neutro que se encuentra en los tejidos subcutáneos, generando así liberación lenta y sostenida. No se recomienda su aplicación intravenosa, ni la combinación con otra insulina debido al tipo del pH que esta maneja. En cambio, la insulina detemir tiene la característica de presentar un ácido graso que se une a la albúmina confiriendo la habilidad de reservorio y prolongando su efecto, su aplicación es por vía SC y no se recomienda la aplicación por otra vía. Existen dos insulinas que han sido aprobadas por FDA (Administración de Medicamentos y Alimentos en EUA) para su uso en medicina veterinaria las cuales son, Vetinsulin y Prozinc (Behrend et al., 2018; Gómez Ayala, 2008).

A continuación, en el cuadro 2, se muestra un resumen de las principales insulinas utilizadas en medicina veterinaria, dosis, duración de efecto y características propias de cada una (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

**Cuadro 2.** Principales insulinas utilizadas en medicina veterinaria en el tratamiento de la diabetes mellitus y sus características.

Tipo de Insulina	Dosis por Especie	Tiempo de Acción	Comentarios
Regular	*Dependiendo del protocolo a utilizar.  Gatos 1.1 U/kg infusión continua, IM o SC.  Perros 2.2 U/kg infusión continua, IM o SC.	Gato 4-6 h  Perro 4-6 h	Empleada en el tratamiento de cetoacidosis diabética (CAD). Puede causar hipocaliemia.
Lenta  Suspensión de insulina porcina.	Gatos 0.25-0.5 U/kg cada 12 horas. (no exceder 3U por gato)  Perros 0.25-0.5 U/kg cada 12 h.	Gatos Nadir 2-8 h. Duración 8-14 h. Perros Nadir 1-10 h. Duración 10-24 h.	Comúnmente usada en perros. Se encuentra disponible para perros y gatos.

(acción intermedia)			
Glargina	Gatos -0.5 U/Kg cada 12 h si la glucosa en sangre es >19.98 mmol/L	Gatos Nadir 12-14 h. Duración 12-24 h.	Comúnmente usada en gatos. Usar solo U-100. Existe otra concentración de U-300 disponible que sería una mejor opción en perros.
Insulina recombinante DNA de origen humano.	-0.25 U/kg cada 12 h si la glucosa <19.98 mmol/L	Perros Nadir 6-10 h. Duración 12-20 h.	
(acción larga)			
	Perros -0.3 U/kg cada 12 h.		
(acción prolongada)			
PZI	Gatos 1-2 U por gato cada 12 h.	Gatos Nadir 5-7 h. Duración 8-24 h.	Comúnmente usada en gatos, no es tan común su uso en perros.
Insulina recombinante DNA de origen humano	Perros 0.25 U/kg cada 12 h.	Perros Nadir 8-12 h.	
(acción prolongada)			
NPH	Perros 0.25-0.5 U/kg cada 12 h.	Perros Nadir 0.5-8.5 h. Duración 4-10 h.	Es una opción para perros. Rara vez se utiliza en gatos debido a su corta duración del efecto. Considere usar el límite más bajo de la dosis inicial para un perro grande y el límite más alto para un perro pequeño.
Insulina recombinante humana.			
(acción intermedia)			
Detemir	Gatos 0.5 U/kg cada 12 h si la glucosa en sangre es >19.98 mmol/L	Gatos Nadir 12-14 h Duración 12-24 h.	Insulina con un efecto alto, utilizarse con precaución. Es usada en perros y gatos. Adecuado para perros en los que las insulinas NPH y lente tienen una corta duración de actividad.
Insulina recombinante de DNA de origen humano.	0.25 U/kg cada 12 h si la glucosa <19.98 mmol/L		
(acción prolongada)			
	Perros 0.10 U/kg cada 12 h.		

## Dieta

Dentro de los manejos que ayudaran al control del paciente diabético se encuentra la dieta, la cual es importante evaluar, puesto que, mantener un peso estable es una de las metas del tratamiento. Es importante considerar que las dietas que se brindan en perro y gato no son las mismas, por lo que es importante conocer las características de cada una y calcular las calorías que necesita cada paciente de acuerdo con una fórmula que se detallará más adelante (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017).

### Gato

En el caso de los gatos, una dieta equilibrada y saludable debe tener en cuenta diversos aspectos. En primer lugar, es importante asegurar que el porcentaje de proteínas sea  $\leq 40\%$ , gracias a esto se previene la lipidosis hepática, si el paciente comienza con pérdida de peso, además no compromete la palatabilidad, asegurando su consumo. También, se debe limitar la cantidad de carbohidratos en la dieta, con el fin de evitar la toxicidad a la glucosa y mantener niveles óptimos de glucemia. Por otro lado, aunque la fibra es fundamental, la presencia de grandes cantidades en la dieta puede alterar la palatabilidad. Y, por último, es importante que la dieta contenga arginina, ya que esta ayuda en la secreción de insulina, contribuyendo así a mantener un adecuado equilibrio glucémico. En conjunto, estos factores junto con un manejo adecuado de insulina podrían ayudar en un adecuado control (Behrend et al., 2018).

### Perros

En el caso de los perros, la dieta debe basarse en la corrección de obesidad, la hiperglucemia postprandial y la optimización del peso corporal. A diferencia de los gatos, los perros no tienen alto riesgo de desarrollar lipidosis hepática por lo tanto se puede brindar cualquier dieta que sea balanceada, siempre y cuando sea alta en fibra, esto favorece a disminuir la absorción de glucosa a nivel de intestino y evitará la hiperglucemia postprandial, una forma de agregar fibra a la dieta es añadiendo calabaza enlatada, ejote o suplementos comerciales que contengan *psyllium* o dextrina de trigo. Por otro lado, en el caso de los perros que presenten pérdida de peso, la dieta que se brinde no debe contener fibra en cantidades excesivas hasta que el peso se normalice. Se recomienda que la dieta a brindar sea palatable para poder asegurar su consumo (Behrend et al., 2018).

Existe una fórmula para estimar las calorías requeridas de cada paciente de acuerdo con el necesidades fisiológicas en la que se encuentre, la fórmula que se utiliza es:  $RER = 70 (\text{Peso en kg})^{0.75} = \text{Kcal/día}$ , la cual dará como resultado el número de calorías necesarias en un día, este resultado se tendrá que multiplicar por un factor que se encuentra en el siguiente cuadro (cuadro 3), al final se obtendrá el número total de calorías, las cuales se pueden dividir en raciones que el paciente este acostumbrado a comer. A continuación, en el cuadro 3, se observan diferentes factores que hacen alusión las diferentes etapas por las que puede cursar un paciente y poder determinar las kcal que necesita (Bartges, 2012).

**Cuadro 3.** Factores en diferentes etapas fisiológicas utilizados para estimar las calorías totales en perros.

<b>Estilo de vida</b>	<b>Factor canino</b>
<b>Gestación (Gx)</b>	1.0 – 3.0
<b>Primer y segundo tercio Gx</b>	1.0 – 2.0
<b>Tercer tercio de Gx</b>	2.0 – 3.0
<b>Lactación</b>	2.0 – 8.0
<b>Crecimiento</b>	2.0 – 3.0
<b>Adulto entero</b>	1.8
<b>Adulto esterilizado</b>	1.6
<b>Trabajo ligero</b>	2.0
<b>Trabajo moderado</b>	3.0
<b>Trabajo pesado</b>	4.0 – 8.0
<b>Propenso a obesidad</b>	1.4
<b>Pérdida de peso</b>	1.0
<b>Ganancia de peso</b>	1.2 – 1.4 (ideal)
<b>Cuidado crítico</b>	1.0
<b>Geriatra</b>	1.4

Cuando un paciente presenta sobrepeso u obesidad es necesario emplear un programa de reducción de peso en vista de que este puede funcionar como factor de resistencia a la insulina. Existen varios métodos reportados para diagnosticarlos, pero el más utilizado es la puntuación corporal, la cual puede ir de 1 a 5 o de 1 a 9, teniendo como condición corporal ideal 3 y 5 respectivamente. Las metas por alcanzar de un paciente con

reducción de peso se enfocan en una pérdida de entre 1 y el 2% semanal para tener un 15 al 20% de reducción en el peso en un plazo de entre 12 a 18 semanas, teniendo siempre en cuenta el cálculo de kcal requeridos previamente mencionado (Álvarez Linares et al., 2017; Ettinger et al., 2017)

## **Ejercicio**

Existen proteínas que funcionan como transportadores en diferentes tejidos distribuidos en todo el cuerpo. Los GLUT son un ejemplo de proteínas que funcionan como transportadores y facilitan el ingreso de glucosa a las células, a través de las membranas celulares, dentro de este grupo existen diferentes tipos, pero este tema se enfocará en los GLUT4, los cuales se encuentran en el tejido adiposo y musculo esquelético, son regulados por la insulina, pero también pueden ser activados mediante la contracción muscular, facilitando el ingreso de glucosa a las células y disminuyendo su concentración general. Por esta razón, el ejercicio es parte fundamental en el tratamiento de la diabetes mellitus, pero es importante considerar que la actividad física que se realice debe ser constante y regular, evitando que sea esporádica y extenuante, de esta manera se puede prevenir hipoglucemia, la cual es considerada como el principal riesgo de la actividad física (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010; Roberts et al., 1997; Santeusanio et al., 2003)

## **Seguimiento**

Es una parte fundamental en el control del paciente diabético. Su objetivo al igual que en el tratamiento es controlar los signos clínicos evitando la hipoglucemia. Las herramientas que se pueden utilizar para realizar son curva de glucosa, medición de glucosa en orina, fructosamina, evaluación de peso corporal y observación de signos clínicos en casa (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017).

### **Curva de glucosa**

Para poder brindar un seguimiento adecuado es necesario realizar las curvas de glucosa en el hospital o clínica veterinaria. Existen varias situaciones en las que se recomienda realizar una curva de glucosa, por ejemplo, después de la primera dosis con un tipo nuevo



de insulina, en la primera y segunda semana después de un cambio de dosis de insulina, cuando reinciden los signos clínicos, cuando existe sospecha de hipoglucemia y cada 3 meses incluso en pacientes que se encuentran controlados (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017)

La medición de glucosa se debe realizar con un glucómetro, para obtener una muestra de sangre, se recomienda el uso de una aguja hipodérmica. Se puede hacer uso de sangre capilar que se obtiene de orejas, encías, almohadillas (de preferencia de los que no soportan peso o accesorios) o los callos del codo. En un paciente diagnosticado por primera vez es recomendable que el propietario realice el manejo y medicación bajo la supervisión de un médico veterinario para evaluar la técnica que se utilizará (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

#### Curva de glucosa en el hospital

El paciente deberá llegar a la clínica o el hospital desde primera hora para poder realizar el manejo adecuado. Idealmente se debe mantener el protocolo que se realiza en casa con el propietario, brindar el mismo alimento y aplicar insulina de acuerdo con las indicaciones dadas (cada 24 h o cada 12 h dependiendo del tipo de insulina). Tomar una muestra sanguínea en ayunas y antes de la aplicación de insulina, después, ofrecer alimento; posteriormente realizar las mediciones de glucosa cada 2 h, a menos que la glucemia sea de 8.32 mmol/L (valores normales de glucosa 3.38–6.88 mmol/dL), si es este el caso se debe medir la glucosa cada hora (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

#### Curva de glucosa en casa

Es probable que las curvas de glucosa que se realicen en el hospital no se puedan llevar a cabo debido a que el paciente no está acostumbrado al manejo constante y puede generarse hiperglucemia por estrés, si este es el caso se recomienda realizar la curva de glucosa en casa, en la cual se deberá instruir al propietario el manejo a realizar como se indica en los párrafos anteriores (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

Una vez que se obtienen los resultados es importante identificar el NADIR, el pico o glucemia más alta, la duración del efecto de la insulina e identificar las fluctuaciones de

glucosa que se originen. Un NADIR ideal se encuentra de 4.4-8.32mmol/L esto sin sobrepasar los 11.1mmol/L. También es importante aclarar que las curvas de glucosa no son perfectas, deben ser siempre interpretadas en estrecha relación con los signos clínicos del paciente, puesto que los cambios de niveles de glucosa pueden verse afectados repentinamente simplemente por realizar un cambio en la rutina normal del paciente (Behrend et al., 2018; Nelson y Couto C., 2010).

Por último, es ideal alentar al propietario a realizar un registro diario el cual lleve, la medición y hora de glucosa, la cantidad de agua y comida consumida, la dosis de insulina y su hora de aplicación y si se presentó algún signo clínico relacionado con la DM, CAD o hipoglucemia (Behrend et al., 2018; Ettinger et al., 2017)

### **Terapia de insulina en cirugía**

Para que el paciente diabético sea considerado candidato para una cirugía se debe encontrar estable en sus glucemias. Esta regla puede obviarse si la cirugía es primordial para eliminar resistencia a la insulina, por ejemplo, realizando cirugía OVH, pero es importante tener en cuenta que los pacientes diabéticos presentan mayor riesgo asociados a complicaciones en la anestesia, que pueden concluir en una mayor estadía hospitalaria o aumento en el riesgo de la tasa mortalidad. Los problemas perianestésicos más altos se atribuyen a la alteración de la homeostasis de la glucosa en el sistema cardiovascular, sistema nervioso central y periférico, además de riñones y ojos (Nelson y Couto C., 2010; Snyder y Johnson, 2014).

La hipertensión es una alteración que se puede encontrar en el 46% de los pacientes diabéticos y es atribuida a aterosclerosis por aumento de la lipólisis, alteración en el equilibrio electrolítico y engrosamiento del endotelio vascular en respuesta a los niveles elevados de glucosa. La hipertensión aumenta el trabajo cardíaco que ocasiona una eventual disfunción que podría concluir en un paro, si no se controla a tiempo. Esta alteración afecta a otros sistemas ocasionado isquemia cerebral, nefropatía o aumentos en la presión arterial para mantener la homeostasis (Snyder y Johnson, 2014).

También se recomienda revisar el tipo de medicamentos que pueden utilizarse durante la anestesia y analgesia. Evitar el estrés quirúrgico mediante una excelente analgesia es ideal para evitar alteraciones en los niveles de glucosa. Los opioides inhiben la activación del sistema nervioso simpático y la secreción de cortisol y no alteran la homeostasis de la glucosa. Los medicamentos agonistas adrenérgicos alfa 2 pueden alterar los niveles de glucosa, suprimiendo la liberación de insulina, al estimular los receptores alfa 2 presinápticos del páncreas; aunque la dexmedetomidina no ha demostrado elevar la glucosa en perros sanos. Por otro lado, la ketamina al estimular indirectamente al sistema nervioso simpático podría desencadenar una hiperglucemia. Medicamentos como el propofol y el etomidato, usados como inductores no afectan los niveles de glucosa, por lo que se pueden utilizar en un paciente diabético. Los anestésicos volátiles afectan significativamente la homeostasis de la glucosa inhibiendo la liberación de insulina en respuesta a la hiperglucemia; sin embargo, no se ha comprobado si esto afecta los valores de glucemia en perros y gatos diabéticos (Snyder y Johnson, 2014; Sumano et al., 2015).

### **Educación al propietario**

Para que el tratamiento sea efectivo, debe existir en todo momento buena comunicación entre médico veterinario y propietario, esto es crucial, debido a que esta patología es crónica y dicho tratamiento debe adaptarse al estilo de vida que lleva el propietario. Es necesario que los propietarios estén familiarizados con los signos clínicos de la DM, una forma consistente para detectar ciertos cambios es el uso de registros de ingesta de agua, comida e incluso peso corporal, como se mencionó anteriormente. Además, de la semiología común de la DM, es necesario que logren identificar signos que requieran atención inmediata, por ejemplo, vómito o letargo inusual que indicarían cuadros de hipoglucemia o la presencia de CAD. Otro punto crucial es instruir al propietario el manejo que debe desarrollar para poder aplicar insulina con jeringa o pluma de insulina de manera SC; el uso correcto de glucómetros, la toma de muestra sanguínea para el monitoreo de glucosa y por supuesto el cuidado que se debe dar a la insulina para preservar su efectividad (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

## **Pronóstico**

Un pronóstico favorable será influenciado por el compromiso del propietario al tratamiento, el control de las glucemias, la presencia y reversibilidad de trastornos concurrentes y poder identificar y tratar las complicaciones de un paciente diabético. Existe una tasa de mortalidad alta durante los primeros 6 meses una vez diagnosticada la DM, esto relacionado a las complicaciones y enfermedades recurrentes pero una vez superada la etapa de los primeros 6 meses de tratamiento, la esperanza de vida puede ser similar a la de un paciente no diabético (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

## Caso clínico

### Día 1

Se presentó un canino doméstico, hembra, Pug de 9 años, al área de oftalmología del hospital veterinario de especialidades (HVEN-UNAM) por presencia de zona blanca y opaca que evolucionó hasta estar presente en ambos ojos. Fue diagnosticada con diabetes mellitus por otro médico veterinario hace 7 meses, el cual inicio tratamiento con metformina y ácido ursodesoxicólico. Los propietarios refirieron baja de peso progresiva, inicialmente pesaba 10 kg, al momento de la consulta pesaba 4 kg. Ante la sospecha de diabetes mellitus, se sugirió evaluar el estado actual de la paciente mediante estudios de laboratorio. La evaluación al examen físico y oftalmológico se encuentra en el cuadro 4.

### Cuadro 4. Examen físico y examen oftalmológico

Examen físico	Examen oftalmológico
Deshidratación 7%	Respuesta de amenaza: - -
Baja en la condición corporal (CC) 1/5	Reflejo palpebral: + +
Soplo mitral 4/6	Reflejo pupilar: + +
Frecuencia respiratoria: 28 rpm	Schirmer OD: 24mm OS: 21 mm
Frecuencia cardiaca: 200 lpm	Tinción: Fluoresceína: Neg Rosa de bengala: Neg
Temperatura: 38°C	Presión intraocular OD: 8mmHg OS: 3mmHg
Peso: 4 kg	
Campos pulmonares: Sin alteración	
Palmo percusión: Sin alteración	
Linfonodos: Sin alteración	
Pulso FLLC	

### Cuadro 5. Lista problema y lista maestra.

Lista problema	Lista maestra
1. Conjuntivitis OU	I. Diabetes mellitus (4,5)
2. Iris irregular con sinequias posteriores OU	II. Opacidad del cristalino OU que no permite el paso de la luz con presencia de suturas (1,2,3)
3. Suturas OU	III. Sarro dental (6)
4. Deshidratación 7%	
5. CC 1/5	
6. Halitosis	
7. Sarro dental	
8. Opacidad del cristalino OU que no permite el paso de la luz.	

#### Diagnósticos diferenciales

- I. Diabetes mellitus (Dx 19/10/18)
- II. Catarata diabetogénica, catarata senil y catarata incipiente.
- III. Enfermedad periodontal

#### Diagnóstico presuntivo

1. Diabetes mellitus
2. Catarata diabetogénica
3. EPO II

Se brindo tratamiento basado en hialuronato de sodio OU QID y diclofenaco sódico OU QID y cambio de dieta. Se agendó cita para toma de muestras sanguíneas y se quedó a espera de resultados.

#### Día 11

Se presentó paciente para realizar correcto abordaje de DM por el área de medicina interna, los propietarios informaron aumento de tamaño en la zona infraorbital derecha con evolución de 13 días, este evento fue atendido por otro MVZ quien mando tratamiento con enrofloxacin a 5 mg/kg PO BID durante 3 días, los propietarios reportaron ligera mejoría, pero notaron depresión desde entonces. Se muestran alteraciones en los exámenes de laboratorio (cuadro 6 y 7).

En el HVE-UNAM, inicialmente se realizó curva de glucosa; la insulina seleccionada fue NPH a dosis de 0.5 UI/kg SC BID (2 UI totales), con la aclaración que previo su aplicación era necesario ofrecer alimento, razón por la cual se realizó el cálculo para determinar los

requerimientos nutricionales basados en el peso actual del paciente, quedando así ofrecer 40 g de alimento Glycobalance® dos veces al día.

Durante la tarde los médicos del área de hospital notaron a la paciente deprimida por lo que se solicitó realizar medición de tira de orina, los resultados obtenidos fueron los siguientes, glucosa 55.5 mmol/L, cetonas 3.9 mmol/L y sangre 10 eri/μL. Por sospecha de descompensación se decide realizar gasometría (cuadro 9), en la que se observa desbalance ácido-base mixto, acidosis metabólica hiperclorémica por pérdida de bicarbonato, alcalosis respiratoria asociada a estrés del paciente e hipocalcemia por probable hipoalbuminemia; con estos hallazgos el paciente es candidato para hospitalizarse, por lo que se canaliza con solución Hartmann a terapia de mantenimiento y 6% de deshidratación, aplicación de insulina NPH 2UI totales (0.5 UI/kg) SC BID y previo a este manejo ofrecer alimento (40 g), el tratamiento oftálmico permaneció sin cambios.

CENIT: 27.6 mmol/L y NADIR: 18.03 mmol/L.

#### Cuadro 6. Hemograma.

Analito	Resultado	Referencia	Unidades
Sólidos totales	68	60-75	g/L
Leucocitos	9.2	6.0 - 17.0	x10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	23.1	3.0 - 11.5	x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	2.6	0.1-1.4	x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	0.5	1.0 – 4.8	x10 <sup>9</sup> /L

#### Cuadro 7. Bioquímica sérica.

Analito	Resultado	Referencia	Unidades
Glucosa	25.4	3.88 – 6.88	mmol/L
Colesterol	10.0	2.85 – 7.76	mmol/L
Urea	9.7	2.1 – 7.9	mmol/L
AST	142	<55	U/L
FA	304	<189	U/L
Relación A/G	0.57	0.78 – 1.46	-
Calcio	2.06	2.17 – 2.94	mmol/L
Bicarbonato	11	17 - 25	mmol/L
Anion gap	27	12 - 24	mmol/L
Osmolalidad	321	280 - 305	mOsm/kg

**Cuadro 8. Lista maestra y lista problema.**

Lista problema	Lista maestra
1. Hiperglucemia	I.-Hiperglucemia (2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13)
2. Hipercolesterolemia	II.-Aumento de volumen de región infraorbitaria derecha (16,17,18,19,20,21,22,23,24,25)
3. Hiperazotemia prerrenal	III.-Opacidad del cristalino OU que no permite el paso de la luz con presencia de suturas OU
4. Incremento de AST	IV.-Aumento de FA
5. Hipocalcemia	V.-Soplo 3/6 PMI mitral
6. Bicarbonato	
7. Aumento de anion gap	
8. Hiperosmolaridad	
9. CC 1/5	
10. Pérdida de peso progresiva (HC)	
11. Poliuria	
12. Polidipsia	
13. DH 6%	
14. Turgencia de la piel retardada	
15. Aumento de volumen de región infraorbitaria derecha	
16. Sarro dental generalizado	
17. Depósito de cálculo	
18. Retracción gingival	
19. Gingivitis generalizada	
20. Halitosis	
21. Incremento de sólidos totales	
22. Neutrofilia	
23. Monocitosis	
24. Linfopenia	
25. Opacidad del cristalino OU que no permite el paso de la luz con presencia de suturas OU	
26. Aumento de FA	
27. Soplo 3/6 PMI mitral	



## Diagnósticos diferenciales y pruebas complementarias

### I. Hiperglucemia

	Perfil integral	Fructosamina	SDDB	Histopatología
Diabetes mellitus	X	X		
Hipercortisolismo			X	X
Feocromocitoma	X			X

### II.-Aumento de volumen de región infraorbitaria derecha

	Examen odontológico
Absceso periapical secundario a enfermedades periodontal grado III	X

### III.-Opacidad del cristalino OU que no permite el paso de la luz con presencia de suturas OU

	Perfil integral	Examen Oftalmológico	Fructosamina
Catarata diabetogénica	X	X	X
Catarata madura senil		X	
Esclerosis nuclear		X	

### IV.-Aumento de FA

	Perfil integral	SDDB	Radiología	Ultrasonido
Hipercortisolismo	X	X		
Osteólisis sec. a EPO grado III			X	X
Enfermedad hepática	X			X

### V.-Soplo 3/6 PMI mitral

	ECO	Hemocultivo	Perfil integral
Enfermedad valvular degenerativa mitral	X		
Endocarditis sec. a EPO grado III	X	X	X
Displasia mitral	X		

## **Día 12 (primer día de estancia hospitalaria)**

La guardia reportó aumento de tamaño en inflamación infraorbital derecha, presentó buen apetito y no hubo complicaciones con el manejo de insulina. Se tomaron muestra de orina para realizar urocultivo por sospecha de infección en vías urinarias.

### **12 horas**

Se realizó gasometría control a las 12 horas posteriores a la primera (cuadro 9), en la que se reportó acidemia por acidosis metabólica con hipocapnia compensatoria asociado a pérdida de bases por poliuria secundaria a diabetes mellitus o probable enfermedad renal crónica, hipocalcemia asociada a probable hipoalbuminemia, disminución de potasio en comparación con la medición anterior, concentraciones de cloro y sodio dentro de rango.

### **4 horas**

Se repitió gasometría control (cuadro 9), en la que se observó acidosis metabólica normoclorémica con hipocapnia compensatoria, hipocaliemia secundaria a tratamiento con insulina y terapia de líquidos e hiperglucemia asociada a diabetes mellitus. Debido a las alteraciones encontradas el paciente ingresó al área de cuidados intensivos (UCI) y el tratamiento cambia a infusión con insulina R (2.2 U/kg) e infusión de potasio (7 mEq/250 ml). Se tomaron muestras para perfil integral.

### **7 horas.**

Durante la evaluación, se observó móvil y con secreción purulenta el cuarto premolar maxilar derecho, por lo que se decidió retirar la pieza dentaria con previa aspersion de lidocaína, se drenó el absceso y se agregó al tratamiento buprenorfina (10 µg/kg), metronidazol (15 mg/kg) + espiramicina (75,000 UI/kg) para el manejo de dolor y absceso periapical, también se añadió amoxicilina con ácido clavulánico a (22 mg/kg) por probable infección de vías urinarias.

### **2 horas.**

Se realizó gasometría control (cuadro 9) en la que se reportó alcalemia por alcalosis metabólica asociado a terapia de líquidos con solución Hartmann, hipocalcemia asociada a probable hipoalbuminemia, disminución de potasio con relación a la medición anterior, asociado a terapia con insulina R e hiperglucemia asociada a diabetes mellitus. Con estos hallazgos se decidió continuar con ambas infusiones de insulina y potasio.

## 6 horas

Se repitió gasometría control (cuadro 9), en la cual se reportó corrección de pH, alcalosis respiratoria secundario a taquipnea por calor ambiental. Corrección de concentración de potasio valores dentro de rango, hipocalcemia asociada a probable hipoalbuminemia e hiperglucemia asociada a diabetes mellitus. Se agregan al tratamiento los antibióticos antes mencionados. CENIT: 26.97 mmol/L y NADIR 15.81 mmol/L.

**Cuadro 9. Resultados de gasometrías durante estancia hospitalaria.**

	Día 11	Día 12				Día 13			Día 14	
Hora		12 h*	4 h	7 h	6 h	6 h	11 h	6 h	6 h	12 h
pH (7.34 - 7.46)	7.36	7.333	7.348	7.478	7.46	7.443	7.387	7.385	7.409	7.43
pCO2 mmHg (32 - 49)	29.6	28.8	27	36.7	30.9	31.2	31.8	28	28.7	31.7
HCO3 mmol/L (18 - 24)	16.3	14.6	14.2	26.4	21.4	20.8	18.3	16.5	17.9	20.5
Anion gap mmol/L	5.1	22.1	18.9	11.4	10.2	11.5	9.9	11.1	12.9	12.7
K mmol/L (3.5 - 5.5)	4.4	3.7	3.1	2.8	3.6	3.3	4.2	4.6	4.8	4.2
Na mmol/L (140 - 153)	138	145	140	152	145	148	144	140	137	146
Ca mmol/L (1.20 - 1.50)	1.01	1.19	1.15	1.15	1.17	1.2	1.18	1.2	1.2	1.27
Cl mmol/L (107 - 117)	121	112	110	117	117	119	120	117	111	117
Glucosa mmol/L (3.8 - 6.8)	26.97	25	20.9	9.9	11.7	7.5	15.4	23.3	22.8	6.2

## Día 13 (segundo día de estancia hospitalaria)

La guardia reportó al paciente vocalizando e inquieto durante la noche, se asocia a estrés.

## 6 horas

Se realizó gasometría control (cuadro 9) en la que se reportó lo siguiente, corrección de pH, hipocalcemia asociada a probable hipoalbuminemia, aumento en la concentración de potasio asociado a infusión realizada, concentración de sodio y cloro dentro de rangos, hiperglucemia asociada a diabetes mellitus. En los cuadros 10, 11 y 12 se reportaron las alteraciones de los estudios realizados al ingresar al área de cuidados intensivos.

### Cuadro 10. Hemograma.

Hemograma			
Analito	Valor	Referencia	Unidades
Leucocitos	17.6	6.0 - 17.0	x10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	15.8	3.0 - 11.5	x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	0.7	0.1-1.4	x10 <sup>9</sup> /L

### Cuadro 11. Bioquímica sérica.

Bioquímica sérica			
Analito	Valor	Referencia	Unidades
Glucosa	20.6	3.88 - 6.88	mmol/L
Creatinina	57	60 - 130	umol/L
AST	67	<55	U/L
FA	245	<189	U/L
Albumina	23	19 - 40	g/L

### Cuadro 12. Urianálisis

Urianálisis			
DU	1.018		
pH	5.0		
Glucosa	55	-----	mmol/L
Cetonas	5	-----	mmol/L

Con los resultados obtenidos, y la buena evolución clínica, se decidió suspender ambas infusiones y comenzar tratamiento con insulina NPH (pluma dosificadora) a dosis de 0.4 UI/kg, quedando así 2 UI totales, además se agregó meloxicam (0.1 mg/kg IV SID) al tratamiento, al no encontrar evidencia de daño renal en los resultados.

### 11 horas

Se realizó gasometría control (cuadro 9), en la cual se reportó, alcalosis respiratoria secundaria a taquipnea por manejo durante la toma muestra, aumento en la concentración de potasio (concentración dentro de rangos normales), hipercloremia asociada a terapia de líquidos e hiperglucemia secundaria a diabetes mellitus. Se detectan nódulos en glándula mamaria por lo que se decidió realizar estudio radiográfico de silueta cardiaca y campos pulmonares (Li-Ld, Ld-Li y D-V) en la que no se informó de alteraciones compatibles con metástasis y cardiomegalia.

### **6 horas**

Se repitió gasometría control (cuadro 9), en la que se reportó acidosis metabólica por pérdida de bases vía renal, hipocapnia compensatoria, hiperglucemia secundaria a diabetes mellitus.

El tratamiento permanece sin cambios. CENIT: 23.3mmol/L y NADIR: 7.5mmol/L.

### **Día 14 (tercer día de estancia hospitalaria)**

La guardia reportó a la paciente de buen ánimo, informaron que durante la administración de insulina NHP (pluma dosificadora) y al retirar la aguja de la piel esta presentó una gota, por lo que se pretendió que no se administró correctamente.

### **6 horas**

Se realizó gasometría control (cuadro 9) en la que se observó acidosis metabólica con hipocapnia compensatoria por pérdida de bases vía renal, hiponatremia asociada poliuria e hiperglucemia secundaria a diabetes mellitus.

Paciente con moderada evolución clínica, hiperglucemia persistente ocasionada por error en la aplicación de insulina.

### **12 horas**

Se realizó gasometría control (cuadro 9) en la que se reporta alcalosis respiratoria por taquipnea secundaria a estrés por la toma de muestra.

El tratamiento con dosis de insulina cambia a 4 UI totales (0.76 UI/kg). El CENIT 24.86 mmol/L y NADIR 5.16 mmol/L del día.

### **Día 15 (cuarto día de estancia hospitalaria)**

La guardia reportó a la paciente alerta, responsiva y de buen ánimo, no presentó eventos de poliuria, ni polidipsia. Sin embargo, durante las mediciones de glucosa se reportó hipoglucemia, por lo que se administró un bolo de dextrosa. Debido a este evento se decide retornar a la dosis anterior (0.75 UI/kg).

Se mandó a casa con tratamiento con insulina NPH 3 UI totales BID, previo a su administración primero ofrecer alimento. Por otro lado, se continua con amoxicilina con ácido clavulánico a 22 mg/kg PO BID por 8 días, metronidazol/espíramicina 15mg+75,000 UI/kg PO SID por 8 días, hialuronato de sodio OU QID y diclofenaco OU QID. Se explicó

a los propietarios técnica de inyección subcutánea, los signos clínicos y valores de la hipoglucemia, además de los manejos y cuidados de la insulina. CENIT: 6.43 mmol/L  
NADIR: 3.66 mmol/L.

### **Día 18 (Revisión)**

Los propietarios reportaron a la paciente de buen ánimo en casa, mencionaron que no han aplicado adecuadamente la insulina porque al retirar la aguja se siguen observando gotas del producto en la punta. Durante la evaluación del paciente no se encontraron alteraciones. No se realizaron cambios en el tratamiento, permanece con la misma medicación oftálmica y la aplicación de insulina. Se explicó nuevamente la técnica para la inyección subcutánea. Los registros de glucemia se reportan en CENIT y NADIR en la imagen 1.

### **Día 22 (Revisión)**

Los propietarios reportaron a la paciente de buen ánimo en casa, sin embargo, continuaron observando polidipsia y poliuria. También mencionaron dificultades en la aplicación de insulina, puesto que aún siguen observando gotas de insulina al momento de retirar la aguja. Se entregaron resultados de examen de urocultivo el cual fue positivo a *Escherichia coli* y presentó sensibilidad a kanamicina, neomicina y nitrofurantoina. Se comentó con los propietarios que los niveles de glucosa reportados pueden deberse a la presencia de factores de resistencia a la insulina que presenta porque lo que se decidió aumentar la dosis de insulina a 0.8 UI/kg, por otro lado, se agregó nitrofurantoina a 4 mg/kg durante 10 días, en cuanto a tratamiento oftálmico permanece sin cambios.

### **Día 26 (Revisión)**

Se reportó a la paciente con buena evolución en casa, los propietarios informaron también que se tuvo un cuadro de hipoglucemia. Durante la evaluación del paciente no se encontraron alteraciones por lo que se decidió disminuir la dosis de insulina solamente en la aplicación de la noche, dado que en la bitácora se observó que dichas concentraciones son las más bajas, quedando en 0.8 UI/kg en aplicación de las 12 h y 0.6 UI/kg en la aplicación de las 24 h.

**Día 29 (Revisión)**

Los propietarios reportaron a la paciente con buen ánimo en casa, no se observó poliuria ni polidipsia. La medición de glucemia del día no fue leída, se sospecha que la insulina no se aplicó correctamente. El tratamiento continuó sin cambios.

**Día 36 (Revisión)**

Los propietarios reportaron a la paciente con buena evolución en casa, en cambio, continuaron inseguros en la aplicación de insulina puesto que persisten las gotas en la punta de la aguja al retirarla de la piel. Se realizó aplicación de insulina durante la consulta y se percató de mal funcionamiento por parte de la pluma, por lo que se decidió cambiar el dispositivo. El tratamiento con insulina y oftálmico permanecieron sin cambios, pero se actualizó el cálculo de alimento a 70 g por ración.

**Día 41 (Revisión)**

Los propietarios observaron a la paciente de buen ánimo en casa, no refirieron problemas durante la dosificación de insulina. Se revisó la bitácora de glucemias y se percataron los médicos del área que los valores se encuentran cercanos al límite inferior, por lo que se decidió disminuir la dosis de insulina para ambas aplicaciones queda en 0.76 UI/kg.

**Día 48 (Revisión)**

Los propietarios reportaron a la paciente estable en casa, en cambio, informaron la aparición de nuevo de signos clínicos (polidipsia, poliuria y polifagia). Se revisó bitácora de glucemias y se concluye aumentar la dosis de insulina a 0.8 UI/kg únicamente en la aplicación de la tarde.

**Día 56 (Revisión)**

Los propietarios informaron a la paciente con buena evolución, reportaron disminución de los signos clínicos en casa. Las fluctuaciones que se reportaron en la bitácora son probablemente ocasionadas por los factores de resistencia a la insulina, por lo que se comentan a los mismos la importancia de retirarlos realizando OVH y mastectomía, pero

este abordaje queda a espera que termine el periodo vacacional. Se tomaron muestras para urocultivo, se queda en espera de resultados.

#### **Día 75 (Revisión)**

Se entregaron resultados de urocultivo, el cual fue positivo a *Klebsiella* spp. Se mandó tratamiento con amoxicilina con ácido clavulánico a 22 mg/kg PO BID por 21 días.

#### **Día 97 (Revisión)**

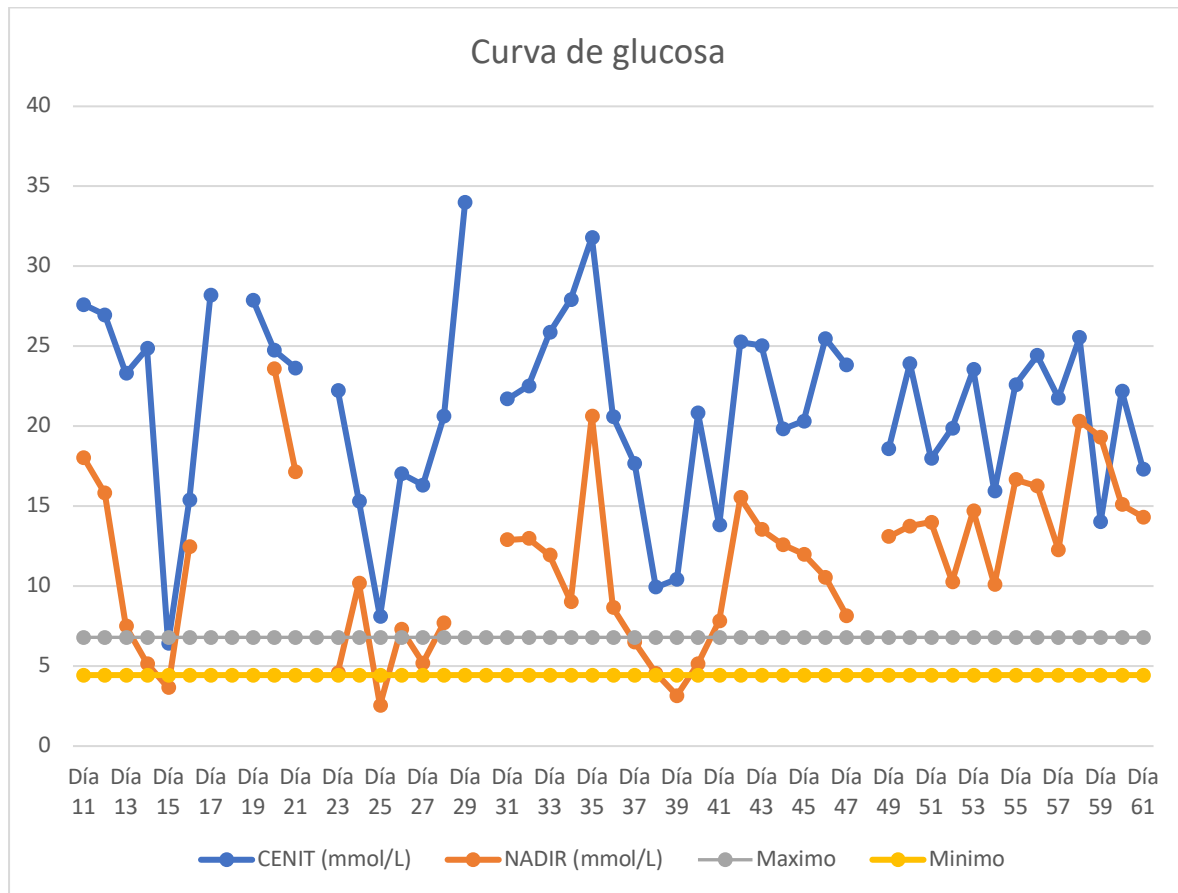
La paciente acudió para realizar urocultivo control, debido a que el día de ayer finalizó su tratamiento con amoxicilina. Los propietarios reportaron a la paciente con buena evolución en casa, los signos clínicos disminuyeron con excepción de la polifagia, se revisó bitácora en cual se reportó que el CENIT promedio fue 27.25 mmol/L y el NADIR fue de 13.59 mmol/L, en consecuencia, se decidió aumentar la dosis de insulina en 10% quedando en 5 UI/kg totales de insulina NPH en cada aplicación, el tratamiento oftálmico permaneció sin cambios.

#### **Día 104 (Revisión)**

Se informó al propietario que el resultado del urocultivo control fue positivo a *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli*, razón por la cual se decidió mandar tratamiento con ciprofloxacino a 30mg/kg PO SID por 21 días, al finalizar tratamiento se recomendó realizar urocultivo control.



**Imagen 1. Grafica de promedios de NADIR y CENIT obtenidos por visita durante el tratamiento.**



## Discusión

La diabetes mellitus es una enfermedad común en la clínica veterinaria que afecta tanto a perros como en gatos, tiene mayor incidencia en hembras y se ha reportado su prevalencia en pacientes de entre 5 a 12 años. En el caso de los perros es considerada una enfermedad multifactorial (Ettinger et al., 2017; Nelson y Couto C., 2010).

De acuerdo con Ettinger y Feldman (2017), esta patología suele ser diagnosticada como hallazgo incidental o por la presentación de alguna complicación, que por la misma diabetes en sí. Por esta razón la evaluación del paciente mediante estudios de laboratorio es fundamental, ya que determinará no solo el estado actual del paciente, sino también el tipo de tratamiento a emplear; recordando que existen dos, el tratamiento para paciente con complicaciones y sin complicaciones. Esta descripción es consistente con lo

observado en el caso clínico, dado que la “falta” de tratamiento originó la presentación de cataratas, motivo por el cual acudió a consulta al HVE-UNAM, para este momento la evaluación del paciente resulta importante, considerando el tiempo transcurrido desde el primer diagnóstico.

Durante el primer abordaje, se aplicó insulina NPH para iniciar el manejo con curva de glucosa, esto sin tomar en cuenta las alteraciones reportadas en los estudios, las cuales eran consistentes con cetoacidosis diabética. En este tipo de pacientes esta contraindicada la aplicación de insulina porque es frecuente que cursen con deshidratación, por lo tanto, al realizar la aplicación, no solo ingresa la glucosa, sino también el agua, la cual es atraída desde el espacio extracelular al intracelular y empeora el cuadro de deshidratación (Ettinger et al., 2017; Feldman et al., 2015).

La evaluación continua del paciente diabético con cetoacidosis es esencial para ajustar el tratamiento según las alteraciones que puedan surgir. Durante este tratamiento, se han registrado complicaciones que se centran en hipoglucemias y la reducción en la concentración de electrolitos. Estas complicaciones son consecuencia de la administración de insulina, que, como se mencionó previamente, promueve la entrada de agua y junto con ella la de los electrolitos, por ende, se disminuye su biodisponibilidad. La hipocaliemia es una complicación común en pacientes tratados con insulina. Aquellos que presentan esta alteración requieren un enfoque terapéutico intensivo para reponer el potasio y prevenir disminuciones. Este enfoque concuerda con lo practicado en el caso clínico, donde se utilizó la infusión de potasio como medida de corrección de los déficits y de manera preventiva, cuando se inició el tratamiento con insulina R (Ettinger et al., 2017; Feldman et al., 2015).

Los factores de resistencia a la insulina son obstáculos en el tratamiento del paciente diabético, los cuales dificultan el control glucémico obligando a elevar la dosis de insulina para mantener las concentraciones dentro de rango. De acuerdo con la guía de diabetes de Behrend (2018), previo a considerar que un déficit en el control glucémico es consecuencia de los factores de resistencia a la insulina, se recomienda evaluar

personalmente el manejo que se realiza a la misma, estos errores pueden ir desde su aplicación hasta el almacenamiento. De esta manera el medico responsable verificará la técnica de inyección, el tipo de material a utilizar e incluso el correcto funcionamiento de los dispositivos; como fue en este caso, en el que se logró identificar el mal funcionamiento por parte de la pluma y no como una mala técnica de inyección que reportaban los propietarios.

Por otro lado, una vez descartado el manejo de insulina, para mantener un adecuado control glucémico es crucial abordar la corrección de los factores de resistencia. En este caso el paciente presentaba cuatro, enfermedad paradontal, presencia de masas en glándula mamaria, ser hembra entera e infección de vías urinarias. Para poder resolver estos factores de resistencia es necesario que el paciente sea sometido a un procedimiento anestésico y quirúrgico. Couto (2010) menciona que cualquier cirugía en un paciente diabético debe posponerse hasta este se encuentre estable, la única excepción es que dicho procedimiento sea para eliminar un factor de resistencia o el paciente lo necesite porque pelagra su vida. Por otro lado, Synder y Jhonson (2014) mencionan que el riesgo anestésico en los pacientes diabéticos se eleva, dado que tienen mayor riesgo de complicaciones, mayor mortalidad y, en consecuencia, un tiempo de recuperación o estancia hospitalaria prolongado. Ambos argumentos de riesgo son válidos, pero en ambos casos se han descrito protocolos específicamente diseñados para este tipo de pacientes los cuales pueden ser de utilidad porque mencionan posibles complicaciones y como abordarlas.

Por último, en el ámbito oftálmico es importante la revisión constante, debido a que los pacientes que presentan catarata diabetogénica pueden desarrollar uveítis, esta condición es comúnmente leve y puede ser fácilmente tratada, pero en caso de que no se aborde a tiempo puede desembocar en glaucoma que empeora el cuadro clínico (Nelson y Couto C., 2010; Turner, 2010).

## **Conclusión**

En conclusión, la diabetes mellitus es una enfermedad que requiere estrecha relación y comunicación entre el médico y el propietario, dado que gran parte del tratamiento se lleva a cabo en casa. Por ende, es fundamental que las instrucciones proporcionadas sean precisas en cuanto a la administración y manejo de la insulina.

Por otra parte, las evaluaciones constantes son decisivas, de esta manera, no solo se vigilará el progreso de la diabetes, sino también las complicaciones que se derivan de la misma, las cuales si son identificadas a tiempo puede brindarse el abordaje adecuado y evitar posibles agravamientos en un futuro.

Por otro lado, resulta de suma importancia respaldarse en estudios de laboratorio durante la evaluación inicial de un paciente diabético. Esto se debe a que la cronicidad de la enfermedad es un aspecto característico en estos casos, ya que, como se mencionó anteriormente, la diabetes suele diagnosticarse debido a complicaciones derivadas de la falta de tratamiento. La realización de estos estudios permitirá clasificar al paciente, ya sea como controlado o no controlado, en función de las alteraciones detectadas. Asimismo, proporcionará información valiosa para determinar el tratamiento adecuado y otros enfoques terapéuticos.

Es fundamental resaltar que la corrección de los factores de resistencia a la insulina es esencial para alcanzar un control glucémico constante. En situaciones en las que el procedimiento quirúrgico es la opción para retirarlos, se justifica su uso. Sin embargo, es importante ser conscientes de los riesgos que los pacientes diabéticos pueden enfrentarse durante tales procedimientos. En estos casos, es recomendable apoyarse en protocolos específicos creados para pacientes diabéticos, los cuales detallan posibles complicaciones y ofrecen soluciones de cómo abordarlas de manera efectiva.

## Referencias

- Álvarez Linares, B., Ávila Ramos, F., López Briones, S., 2017. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. *Abanico veterinario issn 7*, 2448–6132.  
<https://doi.org/10.21929/abavet2017.71.6>
- Bartges, J.W., 2012. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 42, 669–692.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008>
- Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., Schulman, R., 2018. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 54, 1–21.  
<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>
- Clark, M., Hoenig, M., 2016. Metabolic Effects of Obesity and Its Interaction with Endocrine Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 46, 797–815.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.04.004>
- Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côte, E., 2017. *Veterinary internal medicine*, Eighth edition. ed. Elsevier, Missouri.
- Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C.E., Scott-Moncrieff, J.C., 2015. *Canine and feline endocrinology*, 4th ed. ELSEVIER, Missouri.
- Gómez Ayala, A.-E., 2008. Terapia insulínica. Revisión y actualización. *Offarm* 27, 72–81.
- Guarín Patarroyo, C., Rodrigo, F., Cuervo, S., 2013. Insuficiencia pancreática exocrina (IPE) en canina, Julio-Diciembre.
- Hume, D.Z., Drobatz, K.J., Hess, R.S., n.d. Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003). *J Vet Intern Med* 20, 547–55. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[547:oodwdk\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[547:oodwdk]2.0.co;2)
- König, H.E., Liebich, H.-G., 2004. *Anatomía de los animales domésticos.*, 2nd ed. Panamericana, Madrid.
- Loste, A., Marca, M.C., 2001. Fructosamine and glycated hemoglobin in the assessment of glycaemic control in dogs. *Vet Res* 32, 55–62. <https://doi.org/10.1051/vetres:2001109>
- Nelson, R.W., Couto C., G., 2010. *Medicina interna de pqueños animales*, Cuarta edición. ed. ELSEVIER, Barcelona.
- Nelson, R.W., Reusch, C.E., 2014. ANIMAL MODELS OF DISEASE: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology* 222, T1–T9.  
<https://doi.org/10.1530/JOE-14-0202>
- Ortiz, P.R., 2018. Desafíos en el tratamiento de la cetoacidosis diabética canina. UNICEN, Tandil.
- Roberts, C.K., Barnard, R.J., Scheck, S.H., Balon, T.W., 1997. Exercise-stimulated glucose transport in skeletal muscle is nitric oxide dependent. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 273, E220–E225.  
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.1.E220>
- Santeusanio, F., Di Loreto, C., Lucidi, P., Murdolo, G., De Cicco, A., Parlanti, N., Piccioni, F., De Feo, P., 2003. Diabetes and exercise. *J Endocrinol Invest* 26, 937–940.  
<https://doi.org/10.1007/BF03345247>
- Snyder, L.B.C., Johnson, R.A., 2014. *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, USA. <https://doi.org/10.1002/9781118834305>

Sumano, H., Ocampo, L., Gutierrez, L., 2015. Farmacología veterinaria, Cuarta edición. ed. Teijón, J.M., Blanco, M.D., Olmo, R.M., Posada, P., Teijón, C., Villarino, A., 2017. Fundamentos de bioquímica metabólica., Cuarta edición. ed. Tébar Flores, Madrid.

Torrente, C., Bosch, L., 2011. Medicina urgencia pequeños animales, Primera edicion. ed. Servet, Zaragoza.

Turner, S.M., 2010. Oftalmología de pequeños animales, Primera edición. ed. ELSEVIER, Barcelona.