

DIABETES MELLITUS. URGENCIAS METABÓLICAS

*Dr. Alfredo D. Espinosa Brito **

*Dr. Alfredo A. Espinosa Roca ***

Las principales complicaciones metabólicas agudas de los diabéticos son:

- La cetoacidosis diabética
- El coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC)
- La acidosis láctica
- La hipoglicemia

Sin embargo, en la práctica médica cotidiana, dada la alta prevalencia de la Diabetes mellitus en la población, generalmente acuden a los servicios de urgencias una buena proporción de pacientes diabéticos que en el momento en que se asisten no están controlados metabólicamente (*sobre todo con cifras variables de hiperglicemia*), pero que no podemos decir que “clasifican” para diagnosticar en ellos una urgencia metabólica de las arriba mencionadas, sino que esa situación se debe a que su enfermedad de base no está controlada previamente o a su descontrol en el momento de su atención por otra situación aguda concomitante que los descompensa, pero, insistimos, sin llegar a los cuadros descritos previamente.

En estos casos, se requiere siempre una evaluación cuidadosa del paciente diabético no controlado desde el punto de vista metabólico, para adoptar una conducta adecuada y no adoptar medidas enérgicas que en algunos casos pueden empeorar más la situación (*Ejemplo: Uso en los servicios de urgencia de dosis de insulina simple en pacientes diabéticos tipo 2 con hiperglicemia postprandial en cifras moderadas, sin signos de deshidratación ni otros de descompensación metabólica y envío del enfermo a la casa de regreso con el consiguiente riesgo alto de hipoglicemia, que puede ser comprometedor*).

Otro asunto es la indicación de un cambio de tratamiento en la medicación de base, ya sea por incremento de las necesidades de insulina por diferentes causas, como sepsis y otras situaciones agudas, o por el contrario, terapéuticas excesivas, o por la posibilidad de un variado espectro de modificaciones en el tratamiento antidiabético,

las cuales deberán ser colegiadas posteriormente con los médicos de asistencia de los diabéticos.

La evaluación que se propone, incluye contestar las siguientes preguntas, que siempre son importantes, pero más en estos casos:

1. ¿Quién es el paciente?
 - Edad
 - Factores socioambientales
 - Tipo de Diabetes
 - Años de Diabetes “conocida”
 - Afectación previa o actual de órganos diana
 - Enfermedades asociadas
 - Estado general
 - Situación socioeconómica
 - Lugar de residencia
2. ¿Existen factores “descompensantes” evidentes?
 - Incumplimiento del tratamiento
 - Transgresión dietética
 - Estrés de cualquier tipo (*Sepsis, traumas, intervenciones quirúrgicas, etc.*)
 - Medicamentos
 - Otros
3. ¿Se trata de un caso de hiperglicemia (y glucosuria) o hipoglicemia?
 - Historia clínica de calidad
 - Sintomatología clínica
 - Hora y condiciones de las tomas de las muestras (*detalle que se pasa por alto con frecuencia*)
4. ¿Es una urgencia o una situación más o menos “crónica” por mal control previo?
 - Esquema de microdosis, es muy efectivo, aunque se utilicen “pequeñas” dosis
 - En Diabetes tipo 2: ¿Solo administrar si glucosuria intensa (*Benedict rojo ladrillo*)?
5. ¿Se debe considerar la conveniencia del uso de insulina?
 - Si se considera el ingreso: ¿Dónde ubicar?
 - Depende de la evaluación integral y multidisciplinaria del paciente
 - Es muy importante el juicio clínico
 - Se deben tratar adecuadamente los factores descompensantes
 - Se recomienda la observación (¿O el ingreso?) por un período corto, pero prudencial
 - Generalmente, en estas condiciones, el diabético ingresa más por la morbilidad asociada (*dependiente o no de su enfermedad*) que por la “descompensación” o “descontrol” metabólico de su diabetes
 - Es necesario “diabetizar” a todos los médicos de las diferentes especialidades
7. ¿Cuándo y cómo atenderlos en la atención primaria o enviarlos a la atención secundaria?
 - Referencia y contrarreferencia

* Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos

** Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Diplomado en Cuidados Intensivos. Dirección Municipal de Salud, Cienfuegos

Correspondencia a: Dr. Alfredo Darío Espinosa Brito. Calle 37, No. 5404, e/ 54 y 56, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: espinosa@perla.inf.cu



- Educación del paciente y sus familiares

En el Cuadro 1 se resumen las principales características y diferencias de estas cuatro complicaciones metabólicas agudas de la Diabetes mellitus.

Cuadro 1. Principales características de las complicaciones metabólicas agudas de la Diabetes mellitus

CARACTERÍSTICAS	CETO-ACIDOSIS	CHHNC	ACIDOSIS LÁCTICA	HIPOGLICEMIA
Más frecuentes en diabéticos tipo	1	2	2I	1
Duración de los síntomas (en la mayoría de los casos)	< 2 días	> 5 días	< 2 días	Minutos-horas
Deshidratación	++++	++++	0 o +	0
Hiperventilación	++++	0	++	0
Convulsiones	0	++	0	++
Sudoración	0	0	0	++++
Cuerpos cetónicos	++++	0 o +	0	0
Glicemia	↑↑↑	↑↑↑↑	↑	↓↓↓↓
pH	↓↓↓↓	Normal o ↓	↓↓↓↓	Normal
HCO ₃ ⁻ plasmático	↓↓↓↓	Normal o ↓	↓↓↓↓	Normal
Osmolaridad plasmática	↑↑	↑↑↑↑	Normal o ↑	Normal
<i>Intensidad (o frecuencia):</i> 0= No se presenta; += ligera; ++= moderada; +++= intensa; ++++= muy intensa				
<i>Valores:</i>				
↑= algo altos; ↑↑= moderadamente altos; ↑↑↑= muy altos; ↑↑↑↑= extremadamente altos				

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Complicación metabólica grave de la Diabetes, caracterizada por poliuria osmótica intensa (debido a una glucosuria acentuada), casi siempre seguida de polidipsia marcada, a las que acompañan signos de deshidratación clínica intensa y manifestaciones de una acidosis metabólica por cetoácidos, sin o con toma del sensorio, de manera más o menos profunda.

Factores predisponentes

- Padecer de Diabetes mellitus tipo I, insulino dependiente, conocida o de debut
- Antecedentes familiares de Diabetes mellitus

Factores desencadenantes

- Abandono del tratamiento con insulina
- Tratamiento insuficiente con insulina
- Transgresiones dietéticas
- Infecciones a cualquier nivel
- Estrés de causa física o psíquica
- Medicamentos: Esteroides, tiacídicos
- Pancreatopatías agudas

Pilares para el diagnóstico

- Deshidratación clínica

- Trastornos variables del sensorio (puede llegar hasta el coma)
- Respiración de Kussmaul (hiperpnea)
- Aliento cetónico (“a manzanas podridas”)
- Hiperglicemia (habitualmente > 16,6 mmol/L)
- Glucosuria intensa
- Cetonemia
- Cetonuria

- Acidosis metabólica: pH < 7,25 y HCO₃⁻ < 15 mmol/L. Grave si: pH < 7,10 y HCO₃⁻ < 9 mmol/L

Conducta a seguir

Una vez diagnosticada esta complicación, el paciente debe ser conducido e ingresado en una Unidad de Cuidados Progresivos. El enfoque dinámico e individualizado de cada enfermo, sometido a vigilancia y a terapéutica intensivas, puede considerarse uno de los principios básicos en el manejo terapéutico de estos

pacientes. El médico y el personal de enfermería se deben “parquear” al lado de cada caso hasta su solución definitiva.

- Prevención de factores desencadenantes, muchos de ellos iatrogénicos, o por falta de educación del paciente y sus familiares, y/o por indisciplinas en el cumplimiento del tratamiento
- Medidas generales:

Evaluación inicial de:

- Glucosuria (Benedict o cinta) y glicemia
- Ionograma
- Cuerpos cetónicos en orina y/o en sangre
- Hemogasometría
- Hemograma
- Radiografía de tórax
- Urea
- Electrocardiograma (ECG)

Control c/1 hora de:

Diuresis, cetonuria, signos vitales, líquidos administrados, glucosuria, insulina administrada

Además:

- Hemogasometría c/1 hora al inicio y luego según criterio médico
- Glicemia e ionograma c/2-3 horas, hasta el control metabólico y luego según criterios evolutivos
- Sonda vesical solo si es imprescindible



- Si el paciente está inconsciente, presenta vómitos o distensión abdominal: Colocar sonda nasogástrica, aspirar contenido gástrico y realizar lavado con agua fría bicarbonatada
- Si hipoxemia: Oxígeno por catéter nasal, lavado en agua a 3 L/min.
- Iniciar alimentación vía oral tan pronto como sea posible, lo que es recomendable cuando la glicemia desciende por debajo de 14 mmol/L, a menos que existan náuseas o vómitos. Comenzar con dieta líquida: Jugos de frutas, caldo y leche. De acuerdo con la evolución, se llegará de manera gradual a la dieta recomendada para cada paciente

- Insulinoterapia: Tener presente que es la medida terapéutica esencial en el tratamiento y que se emplean los esquemas que utilizan dosis bajas de insulina simple o regular

Si no hay shock, se prefiere la vía intramuscular (i.m.):

- Dosis de ataque: 0,3 U/kg de peso (*alrededor de 20 unidades*), seguida de dosis de 0,1 unidades/kg cada 1 hora, hasta que la glicemia descienda a 13,9 mmol/L (*o que el Benedict cambie a amarillo o verde*). En cada inyección se añade 0,5 mL de solución salina fisiológica a la insulina. La dosis de ataque pudiera no emplearse en los casos menos graves

Si hay shock: Se utiliza una infusión por vía endovenosa (i.v.) continua:

- Dosis: 0,1 unidades/kg peso/hora (*aproximadamente 4-10 unidades*). La forma de prepararla es la siguiente: a 500 mL de solución salina 0,9 % se le añaden 50 unidades de Insulina simple, correspondiendo 1 unidad de Insulina por cada 10 mL de solución salina. Se puede adicionar a esta infusión 4 mL de albúmina humana o 5 mL de sangre del propio paciente, con el objetivo de evitar que la insulina se adhiera a las paredes del frasco de la venoclisis

Después de controlada la hiperglicemia (cifras menores de 250 mg/dL o 13,9 mmol/L), se continúa administrando Insulina simple o regular por las vías intramuscular o subcutánea, según los resultados de la glucosuria, de las glicemias, o de ambas, realizadas c/2-4 horas.

Considerar siempre la administración precoz de insulina lenta (o similar) a las 24 horas de la descompensación, en dosis similares a las que recibía el paciente en el caso de ser un diabético previamente conocido, o mediante el cálculo empírico y conservador en los casos de debut (*aproximadamente de la mitad a las $\frac{2}{3}$ partes del total de unidades de insulina simple requerida para la compensación en 24 horas*), lo que contribuye a controlar más rápidamente el cuadro.

- Hidratación: Un paciente adulto promedio con CAD tiene un déficit de 5-7 L de H₂O, 500-700 mmol de sodio, 200-350 mmol de potasio, 350-500 mmol de fósforo y 200-350 mmol de cloro. La reposición de volumen por vía intravenosa debe lograr que se corrijan los déficits de agua y electrolitos en 24-48 horas, con expansión de volumen intra y extravascular y restaurando una perfusión tisular adecuada. La velocidad de la hidratación dependerá del estado hemodinámico y cardiovascular del paciente, lo que se valorará mediante la evaluación clínica de la presión venosa yugular y los cambios posturales en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca. Es bueno señalar que en los diabéticos, estos cambios pueden ser difíciles de interpretar en presencia de neuropatía autonómica sospechada o cuando el enfermo está usando medicamentos cardio o vasoactivos, lo que es frecuente en estos casos. Si el paciente tiene una cardiopatía evidente, el monitoreo de la presión venosa central está indicado en la rehidratación de una CAD moderada o grave. Así, en los casos más graves, se recomienda reponer los líquidos a través de un catéter colocado en una vena profunda, lo que, además, permite monitorear la presión venosa central (PVC). En la mayoría de los pacientes el déficit de líquidos es de 5-10 litros. Inicialmente es la solución salina isotónica la de elección. Un esquema para iniciar la hidratación y modificarlo sobre la marcha, según la respuesta que se vaya obteniendo, es el siguiente:
 - Calcular la hidratación para las 24 horas a razón de 200 mL/m²/hora o 3 mL/kg/hora
 - Aplicar en las primeras 6 horas el 50 % de la cantidad total calculada. En casos muy graves, con deshidratación muy intensa, puede administrarse en las primeras 3 horas: 600 mL/m²/hora o 9 mL/kg/hora
 - Pasar en las segundas 6 horas del 30-35 % del total calculado y en las últimas del 15-20 %
 - Se debe insistir que, como todo esquema terapéutico, las condiciones particulares de cada paciente y su respuesta, nos obligarán a un ajuste individual constante
 - Una vez lograda la estabilidad hemodinámica y una diuresis aceptable, lo que habitualmente ocurre después de las primeras horas de tratamiento con solución salina fisiológica, se debe analizar el uso de solución salina hipotónica (0,45 %) si el sodio está por encima de 160 mEq/L en el ionograma, la osmolaridad está todavía por encima de 300 mosm/L, o si la glicemia está aún por encima de 500 mg/dL (27,8 mmol/L)



- Cuando la glicemia desciende por debajo de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), se recomienda pasar solución glucofisiológica para evitar la hipoglicemia. Si existe hipernatremia concomitante ($Na^+ > 160 \text{ mEq/L}$), puede ser útil la administración de soluciones glucosadas hipotónicas (2,5 %)
- Es conveniente comenzar la vía oral tan pronto se logre el control de las náuseas y los vómitos, con aparición del peristaltismo intestinal, siempre que el estado de conciencia lo permita, así como cuando la glucosuria se ha eliminado y la cetonuria se mantiene (*Cetosis*)
- Potasio: En los pacientes con CAD siempre existe un déficit grande de potasio y para su reposición el ionograma inicial es una buena guía y, en función de su resultado, actuar
 - Si el potasio sérico inicial está elevado $> 5,5 \text{ mEq/L}$, no administrar suplementos de potasio al inicio y repetir la dosificación periódicamente
 - Si el potasio sérico está entre 3,5-5,5 mEq/L y la diuresis es $> 30 \text{ mL/m}^2/\text{hora}$, comenzar la administración de potasio: Cloruro o Gluconato de potasio: 20 mEq/hora (*diluido en la venoclisis*) con control electrolítico c/6 horas e ir ajustando su reposición
 - Si el potasio sérico inicial está por debajo de 3,5 mEq/L, administrar: Cloruro o Gluconato de potasio: 30 - 40 mEq/hora (*diluido en la venoclisis*) inicialmente y reajustar posteriormente, según ionogramas evolutivos
- Bicarbonato de sodio: Solo se administrará al paciente si éste está en shock, o el pH es $< 7,0$ al inicio
 - Dosis: Bicarbonato de sodio: 40 - 50 mEq (i.v.) en pocos minutos, o como máximo 100 mEq (i.v.) a pasar en 1 hora y repetir si es necesario hasta que el pH esté cerca de 7,1
 - No usar el Bicarbonato de sodio de "rutina" para tratar esta acidosis metabólica. Puede ser peligroso. Aquí la acidosis se resuelve progresivamente con la administración de insulina

No se debe olvidar el tratamiento de los factores que desencadenaron la CAD y otras complicaciones. El ejemplo más típico es el de las infecciones.

Signos de mal pronóstico

- Diabetes de larga fecha, con complicaciones viscerales múltiples
- Coma
- Shock

- Insuficiencia cardiaca
- Insuficiencia renal
- Otras complicaciones graves: Infecciones severas, tromboembolismos, etc.
- Factores desencadenantes graves: Infarto agudo del miocardio, pancreatitis aguda, politraumas, etc.

COMA HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDÓTICO (CHHNC)

Trastorno metabólico grave, asociado con una hiperglicemia intensa e hiperosmolaridad sérica, con poca o ninguna cetoacidosis, que se expresa clínicamente por una deshidratación acentuada, tanto intra como extracelular, secundaria principalmente a una poliuria osmótica marcada y por manifestaciones neurológicas que van desde una obnubilación moderada hasta un coma profundo.

Factores predisponentes

- Diabéticos tipo 2 y, de manera excepcional, diabéticos tipo 1, conocidos previamente. Es bueno señalar que *la mayoría de los casos hacen el debut de la enfermedad por el CHHNC*, o sea, no se conocían anteriormente como diabéticos
- Mayores de 40 años y especialmente los ancianos
- Antecedentes familiares de diabetes, sobre todo tipo 2
- Los que viven solos, o con pobre validismo, con limitaciones en la satisfacción de sus necesidades de ingestión de líquidos (*ancianos, inmovilizados, operados, retrasados mentales*)

Factores desencadenantes

Toda perturbación rápida del equilibrio glucídico puede ser capaz de originar un CHHNC en los pacientes que se encuentran en los grupos de riesgo ya mencionados. Entre los más frecuentes, tenemos:

- Estrés de causa psíquica o física
- Iatrogenia por:

Medicamentos:

- Diuréticos: Furosemida, tiazidas, Manitol
- Corticoesteroides
- Venoclisis con soluciones glucosadas
- Difenilhidantoina
- Inmunosupresores
- Purgantes

Otros procedimientos terapéuticos:

- Hiperalimentación parenteral
- Intervenciones quirúrgicas
- Diálisis peritoneal y hemodiálisis
- Hipotermia
- Como complicación de otra enfermedad o lesión de base:

- Pancreatitis aguda
- Cáncer de páncreas
- Infarto agudo del miocardio
- Quemaduras graves
- Politraumas
- Infecciones
- Hipertiroidismo
- Vómitos y diarreas de cualquier causa

- Otros factores menos precisos y conocidos

Pilares para el diagnóstico

- Deshidratación clínica intensa
- Estado de obnubilación o coma
- Hiperglicemia acentuada ($> 600 \text{ mg/dL}$ o $33,3 \text{ mmol/L}$)
- Glucosuria +++++
- Osmolaridad plasmática $> 350 \text{ mosm/L}$
- Ausencia de cetonemia y cetonuria, o muy discretas

Conducta a seguir

Una vez diagnosticada esta complicación, el paciente debe ser ingresado en una Unidad de Cuidados Progresivos (*en dependencia de las condiciones de cada caso*).

Al igual que la CAD, el enfoque dinámico e individualizado de cada enfermo, sometido a vigilancia y a terapéutica intensivas, puede considerarse uno de los principios básicos en el manejo terapéutico de estos pacientes. Es de resaltar también la necesidad de “parqueo” del médico y el personal de enfermería al lado de cada caso hasta su solución definitiva.

- Prevención de factores predisponentes y desencadenantes, muchos de ellos iatrogénicos. Si no es posible, detectarlos y tratarlos oportunamente
- Medidas generales: En general, son las mismas que en la CAD. Sólo añadir el monitoreo de osmolaridad plasmática cada 3 horas al inicio y luego según evolución del paciente
- Insulinoterapia: microdosis repetidas de Insulina simple i.m. o i.v. En esencia, se aplica el mismo esquema descrito en la CAD. Aquí se debe recordar que el descenso de la glicemia debe hacerse de forma paulatina, menos agresiva, y, con ella, de la hiperosmolaridad extracelular, por lo que se deben emplear pequeñas dosis de insulina para evitar el edema cerebral por intoxicación acuosa que se pudiera presentar al descender bruscamente las cifras de glicemia con dosis altas de insulina
- Hidratación. En los casos más graves, al igual que en la CAD, se recomienda reponer los líquidos a través de un catéter colocado en una vena profunda, lo que además permite monitorear la presión venosa central (PVC), de interés adicional, sobre todo en

los ancianos, que con mayor frecuencia padecen también de cardiopatías o nefropatías, al restituir grandes cantidades de volúmenes en poco tiempo. En la mayoría de los pacientes el déficit de líquidos es mayor que en la CAD, por lo que el aporte de líquidos es de importancia crucial, especialmente en los casos con síntomas de hipovolemia y shock. La evaluación clínica integral, incluyendo la medición de la osmolaridad plasmática, guiarán la reposición de volumen. Un esquema para iniciar la hidratación y modificarlo sobre la marcha, según la respuesta que se vaya obteniendo, es el siguiente:

- Calcular la hidratación para las 24 horas a razón de $200 \text{ mL/m}^2/\text{hora}$ o 3 mL/kg/hora
- Aplicar en las primeras 6-8 horas el 50 % de la cantidad total calculada. En casos muy graves, con deshidratación muy intensa y shock, puede administrarse en las primeras 3 horas: $600 \text{ mL/m}^2/\text{h}$ o 9 mL/kg/h
- Pasar en las segundas 6 horas del 30-35 % del total calculado y en las últimas del 15-20 %
- Se debe insistir que, como todo esquema terapéutico, las condiciones particulares de cada paciente y su respuesta, nos obligarán a un ajuste individual constante
- Si hay shock. Iniciar la hidratación con solución salina isotónica hasta resolver esta crítica complicación. También se puede usar Dextrán de bajo peso molecular
- Una vez lograda la estabilidad hemodinámica y una diuresis aceptable, lo que habitualmente ocurre después de las primeras horas de tratamiento con solución salina fisiológica, se debe analizar el uso de solución salina hipotónica (0,45 %) si el sodio está por encima de 160 mEq/L en el ionograma, la osmolaridad está todavía por encima de 300 mosm/L , o si la glicemia está aún por encima de 500 mg/dL ($27,8 \text{ mmol/L}$)
- Si existe osmolaridad muy elevada el inicio, con hipernatremia acentuada en el ionograma, se debe obviar el uso de la solución salina isotónica y comenzar la hidratación con solución salina hipotónica al 0,45%. El ritmo de infusión de la solución de cloruro sódico al 0,45 % tiene que ser ajustado en concordancia con valoraciones frecuentes de la PA, el estado cardiovascular y el equilibrio entre entrada y salida de líquidos
- Hay que tener presente que el empleo de soluciones salinas hipotónicas debe ser estrechamente supervisado, pues una caída súbita de la glicemia-con la consecuente caída de la osmolaridad-, unida a la administración de soluciones hipotónicas sin control, pueden



provocar edema cerebral iatrogénico por intoxicación acuosa celular

- Cuando la glicemia desciende por debajo de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), se recomienda pasar solución glucofisiológica o glucosalina, para evitar la hipoglicemia. Si existe hipernatremia concomitante ($Na^+ > 160 \text{ mEq/L}$), puede ser útil la administración de soluciones glucosadas hipotónicas (2,5 %)
- Al igual que en la CAD, es conveniente comenzar la vía oral tan pronto el estado de conciencia lo permita, aún cuando la glucosuria se mantenga, para evitar las hipoglicemias
- Potasio. Siempre hay un déficit grande de este catión. Añadir desde el inicio del tratamiento entre 20 - 40 mEq de potasio por cada litro de venoclisis que se administre, especialmente en las primeras 12 horas. Es necesario ajustar las dosis posteriormente, según el cuadro clínico, el ionograma y el electrocardiograma. No administrar potasio si sus niveles séricos están por encima de 5 mEq/L o en presencia de oligoanuria
- Bicarbonato de sodio. Solamente emplear en los casos en que concommita una acidosis láctica. Ver este epígrafe
- Heparina sódica. Se ha preconizado su uso, a las dosis de 25-50 mg c/4 horas, por vía i.v. en bolos, para la prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes comatosos o con osmolaridad plasmática muy elevada
- Tratamiento de los factores desencadenantes y de las complicaciones. El éxito del tratamiento depende también, en buena medida, de este aspecto

Signos de mal pronóstico

- Diagnóstico tardío y tratamiento inicial incorrecto
- Edad avanzada, ancianos frágiles
- Hipernatremia acentuada ($> 160 \text{ mEq/L}$)
- Hipercloremia progresiva
- Acidosis láctica concommitante
- Complicaciones graves asociadas:
 - Hemorragias cerebromeningeas
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Broncoaspiración
 - Bronconeumonía
 - Septicemia
 - Insuficiencia cardiaca
 - Infarto agudo del miocardio
 - Hipopotasemia acentuada
 - Insuficiencia renal aguda

- Edema cerebral post-tratamiento
- Polimorbilidad del anciano

ACIDOSIS LÁCTICA

Complicación metabólica grave, caracterizada por una acidosis metabólica producida por hipoxia celular secundaria a enfermedades que producen hipoxia tisular, drogas, o ambas.

Factores predisponentes y/o desencadenantes

- Sepsis
- Hemorragias
- Enfermedades con isquemias viscerales agudas (*Infarto agudo del miocardio, isquemias intestinales, etc.*)
- Sobredosis de etanol, metanol, salicilatos, biguanidas (*Metformín*)
- Diabetes mellitus sin otro factor conocido (*por disminución de la piruvato deshidrogenasa*). La hiperglicemia y la deshidratación son mecanismos importantes que fomentan la acidosis láctica

Pilares para el diagnóstico

Paciente gravemente enfermo

- Estupor, obnubilación
- Taquipnea
- Hipotensión arterial
- La mitad de todos los pacientes con acidosis láctica son diabéticos
- Exámenes complementarios:
 - Acido láctico $> 1 \text{ mEq/L}$
 - Relación láctico/pirúvico = $1/10 > 1$
 - Anión GAP o hueco aniónico $[(Na + K) - (HCO_3 + Cl)] > 25 \text{ mEq/L}$
 - Hemogasometría: Acidosis metabólica
 - Osmolaridad: Puede estar algo elevada
 - Glicemia: Pudiera o no estar elevada

En la práctica el diagnóstico se establece por exclusión de otras causas de una acidosis metabólica con “hueco aniónico” (*Anión GAP*) elevado y rebelde al tratamiento.

Conducta a seguir

- Prevención de factores precipitantes y/o desencadenantes
- Medidas generales (*ver CAD*)
- Bicarbonato de sodio al 4 % i.v. (*Ámp. de 20 mL = 9,5 mEq*). Cálculo de dosis a administrar: $\text{Peso en kg} \times \text{exceso de bases del enfermo} \times 0,3 = \text{mEq de Bicarbonato}$. También: $1,8 \times \text{kg peso} \times (35 - RA \text{ del paciente}) = \text{mL de Bicarbonato}$. Habitualmente se pasa la mitad de la dosis y se repiten los complementarios

- Hidratación
 - Si glicemia normal: Dextrosa al 5 % más Insulina simple (*1 U por cada 5 gramos de glucosa*)
 - Si glicemia elevada: Ver tratamiento de CAD
 - Si osmolaridad elevada: Ver tratamiento de CHHC
- Métodos dialíticos: También se han empleado la diálisis peritoneal y la hemodiálisis en estos pacientes con resultados alentadores

HIPOGLICEMIA

Síndrome clínico ocasionado por los bajos niveles de glucosa en sangre, que generalmente se expresan por astenia, sudoración, frialdad, con trastornos del sensorio que pueden llegar al coma. Es, con mucho, la urgencia metabólica de la Diabetes más frecuente en nuestro medio.

Factores predisponentes y desencadenantes

- Dosis excesiva de insulina y/o hipoglicemiantes orales (*la más frecuente en los diabéticos*)
- Disminución de los requerimientos insulínicos
 - Disminución del ingreso calórico
 - Enfermedades concomitantes (*endocrinas, renales, hepáticas*)
 - Repercusión de estados de estrés psíquicos o físicos
 - Empleo de otros agentes hipoglicemiantes (*alcohol, otras drogas*)

Pilares para sospechar hipoglicemia grave

- Paciente en coma sin causa aparente, sobre todo si es diabético
 - Diabéticos conocidos en tratamiento con insulina y/o hipoglicemiantes orales
 - Ausencia de hiperpnea, taquipnea y de aliento cetónico
 - Convulsiones generalizadas o focales, incluyendo ancianos con enfermedad cerebrovascular subyacente
 - Antecedentes de omisión de alguna comida o realización de ejercicio intenso
6. Enfermo con trastornos de la conciencia hasta el coma con glicemia < 2,8 mmol/L (*50 mg/dL*)

Conducta a seguir

En paciente diabético en coma, pensar en hipoglicemia mientras no se demuestre lo contrario, pues sus efectos pueden ser muy deletéreos si no se corrige en poco tiempo.

- Prevención de los factores predisponentes y desencadenantes
- Medidas generales de un paciente en coma
- Administración inmediata de soluciones glucosadas
 - Si la conciencia lo permite, por vía oral

- En paciente en coma: Glucosa al 50 % (*25-50 g*) i.v. Si la hipoglicemia es prolongada, quizás no responda a estas dosis. También se pueden usar soluciones glucosadas por sonda nasogástrica
- Si sobredosis de Insulina lenta o hipoglicemiantes orales: Mantener venoclisis de glucosa al 10 % y vigilancia, independientemente de respuesta inmediata
- Glucagón: Administrar 1 mg i.m. o i.v. en caso de no respuesta con la administración de glucosa
- Hay que revisar la causa que provocó la hipoglicemia y modificar el tratamiento, si se considera necesario

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- American Diabetes Association. Hospital Admission Guidelines for Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000; Suppl 1
- Barzilai N. Disorders of Carbohydrate Metabolism. En: Beers MH, Berkow R, editors. *The Manual Merck of Diagnosis and Therapy*. 17th ed. White House Station New Jersey: Merck; 1999.p.177-185.
- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, Beaugard H, Ekoe JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003 Apr 1; 168(7):859-66.
- English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus *Postgrad Med Journal* 2004; 80:253-261.
- Espinosa AD. Cetoacidosis diabética. En: Rocha JF, Santos M. *Urgencias Médico-Quirúrgicas*. Rev Finlay 1990:68-71.
- Espinosa AD, Espinosa AA. Diabetes mellitus. Urgencias metabólicas. *Rev Finlay* 2005; 10 (Número especial):77-83.
- Espinosa AD. Coma hiperglicémico hiperosmolar no cetoacidótico. *Geriatrinet* 2003; 5:1
- Espinosa AD. Coma hiperosmolar. En: Caballero A. *Terapia Intensiva*. 2da. ed. En impresión.
- Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Diabetic, ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Critical Care Clinics* 2001; 17(1): 75-106.
- Márquez E, Cobas O. Cetoacidosis diabética. En: *Monografías*. Consultado Marzo 27,2006. Disponible en: <http://www.monografias.com>
- Sagarin M, Mc Afee A. Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Coma. En: *Emergency Medicine*. Consultado Diciembre 5, 2004. Disponible en: <http://www.emedicine.com/emerg/topic264.htm>
- Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1992; 21:915-919.
- Soler C. Coma hiperosmolar *Rev Cubana Med* 1999; 38(3):183-7.
- Wallace TM, Matthews DR. Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *QJM* 2004; 97(12):773-80.

El genio no es una personalidad, es una fuerza.