



# Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas

I. Capel\* e I. Berges-Raso

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

## Palabras Clave:

- Diabetes mellitus
- Cetoacidosis
- Hiperosmolar
- Hipoglucemia

## Keywords:

- Diabetes mellitus
- Ketoacidosis
- Hyperosmolar
- Hypoglycaemia

## Resumen

**Introducción.** Las complicaciones agudas hiperglucémicas de la diabetes mellitus (DM) son la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH). Como complicación del tratamiento de la enfermedad, puede darse una situación de hipoglucemia que se clasifica como grave si se requiere la intervención de otra persona para resolverla.

**Etiopatogenia.** La de la CAD es fundamentalmente el déficit severo de insulina. En el EHH predomina la deshidratación. La hipoglucemia grave se produce como consecuencia de una insulinemia excesiva en un momento dado, favorecida por múltiples procesos precipitantes.

**Clínica.** En las complicaciones hiperglucémicas existirá poliuria y polidipsia. En la CAD predomina el dolor abdominal con náuseas y vómitos y puede existir respiración de Kussmaul. En el EHH suele haber disminución del nivel de conciencia, pudiendo llegar al coma. En la hipoglucemia pueden existir desde manifestaciones adrenérgicas iniciales hasta convulsiones o coma.

**Diagnóstico.** Tanto la CAD como el EHH tienen sus criterios bioquímicos establecidos y el diagnóstico se realiza mediante analítica. La hipoglucemia se diagnostica por clínica y habitualmente se confirma mediante glucemia capilar.

**Tratamiento.** Tanto la CAD como el EHH se tratan con insulina endovenosa, fluidoterapia y electrolitos. La hipoglucemia se trata con glucosa, siendo de ayuda en el abordaje urgente inicial el uso de glucagón.

## Abstract

### Acute hyperglycaemic and hypoglycaemic complications

**Background.** The acute hyperglycaemic complications of diabetes mellitus (DM) are diabetic ketoacidosis (DKA) and the hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS). One of the complications of treating the disease is hypoglycaemia, which can be classified as severe if intervention by another individual is needed to resolve the condition.

**Aetiopathogenesis.** The complication of DKA is mainly severe insulin deficiency. Dehydration predominates in HHS. Severe hypoglycaemia is the result of excessive insulinemia at any given time and is promoted by numerous triggering processes.

**Symptoms.** The complications of hyperglycaemia include polyuria and polydipsia. Abdominal pain with nausea and vomiting predominate in DKA, and Kussmaul breathing can also occur. A decreased level of consciousness often occurs during HHS, which can result in coma. Hypoglycaemia can give rise to a number of symptoms ranging from initial adrenergic manifestations to seizures and coma.

**Diagnosis.** Both DKA and HHS have well-established biochemical criteria, and their diagnosis is made through laboratory tests. Hypoglycaemia is diagnosed from the symptoms and is typically confirmed through capillary glycaemia.

**Treatment.** Both DKA and HHS are treated with endovenous insulin, fluid therapy and electrolytes. Hypoglycaemia is treated with glucose; glucagon is useful in the initial emergency approach.

\*Correspondencia  
Correo electrónico: icapel@tauli.cat

## Introducción

La diabetes mellitus (DM) constituye actualmente un gran problema de salud, tanto por su incidencia claramente creciente y de dimensiones epidémicas<sup>1</sup> como por las importantes repercusiones que genera en múltiples aparatos y sistemas del organismo. Las complicaciones de la diabetes clásicamente se han dividido en crónicas y agudas. Las primeras incluyen la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía y la afectación macrovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica) y las segundas la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) y la hipoglucemia grave.

Las complicaciones agudas suponen situaciones amenazantes para la vida, generan un gran número de hospitalizaciones y tienen un elevado impacto económico<sup>2,3</sup> por lo que es muy importante el conocimiento de su fisiopatología, clínica y tratamiento para optimizar su manejo. En la presente actualización nos disponemos a revisar estos aspectos.

## Cetoacidosis diabética

### Definición y fisiopatología

La CAD es la complicación hiperglucémica aguda característica de la DM tipo 1, aunque también puede darse en otros tipos de DM en los que predomine el componente fisiopatológico de la insulinopenia, como en la DM tipo 2 evolucionada o en algunas formas de diabetes secundaria. El proceso fundamental que la genera es el déficit de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento). Esta situación produce una liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo a la circulación, que son oxidados a nivel tisular, fundamentalmente hepático, produciendo cuerpos cetónicos ( $\beta$ -hidroxibutirato y acetoacetato) que dan lugar a una acidosis metabólica más o menos marcada. Asimismo, suele producirse hiperglucemia de grado variable como consecuencia de un aumento de la neoglucogénesis, una glucogenólisis acelerada y una reducción de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. En la figura 1 se esquematiza la fisiopatología de la CAD. Los criterios diagnósticos de CAD son un pH plasmático menor de 7,30, un bicarbonato menor de 18 mEq/l, determinación positiva de cuerpos cetónicos (mediante tira reactiva en orina o determinación en sangre capilar) y un *anion gap*  $[(Na^+ + k^+) - (Cl^- + HCO_3^-)]$  superior a 10 mEq/l. Generalmente se acompaña de hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, aunque esta situación puede ser variable<sup>4,5</sup>. La hiperglucemia produce diuresis osmótica que puede conducir a deshidratación, hipovolemia y reducción del filtrado glomerular por un mecanismo prerrenal. En estos casos, en los que se produce insuficiencia renal aguda y se pierde el mecanismo de defensa de la glucosuria, es en los que se pueden alcanzar concentraciones de glucosa extremas. En relación con la medición de cuerpos cetónicos, el método clásico era la determinación semicuantitativa en orina mediante el método del nitroprusiato, pero en la última década se ha mostrado muy útil en la práctica clínica la medición en sangre capilar. Los valores

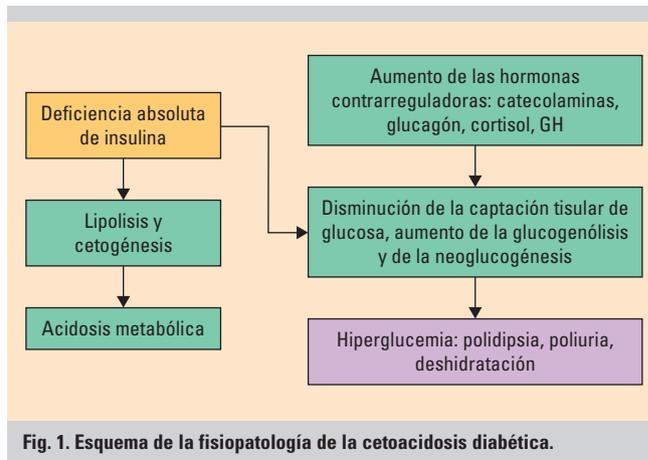


Fig. 1. Esquema de la fisiopatología de la cetoacidosis diabética.

de esta varían en función del dispositivo utilizado pero, en general, se considera positiva una determinación de  $\beta$ -hidroxibutirato igual o mayor a 0,5 mmol/l<sup>6</sup>.

Los factores precipitantes de CAD más frecuentes son la omisión de dosis de insulina, los procesos intercurrentes, fundamentalmente de naturaleza infecciosa, o el efecto de fármacos o drogas. En la tabla 1 se enumeran los principales factores descritos<sup>7</sup>. En los últimos años se han comunicado casos de CAD relacionados con el uso de inhibidores del cotransportador sodio/glucosa 2 (ISGLT2), una clase relativamente nueva de agentes orales para el tratamiento de la DM. Estos fármacos, que actúan produciendo una glucosuria de alrededor de 70-80 g/día, están indicados en el tratamiento de la DM tipo 2 y están siendo ensayados en la DM tipo 1. Aunque en los ensayos clínicos no se ha observado una frecuencia significativamente mayor de CAD frente a placebo o comparador activo, desde su comercialización se han comunicado unos 20 casos de CAD en pacientes tratados con estos fármacos, lo que ha llevado a una alerta de seguridad por parte de la *Food and Drugs Administration*<sup>8</sup>. Los casos comunicados fueron en algunas ocasiones en DM tipo 1, en los que el fármaco no está autorizado de momento, o en DM tipo 2 con indicación fuera de ficha técnica y frecuentemente tuvieron como precipitantes una reducción intensa del aporte de hidratos de carbono y de la dosis de insulina. Se ha analizado el posible mecanismo subyacente y se ha especulado con que la glucosuria inducida por los ISGLT2 podría

TABLA 1

#### Factores precipitantes más frecuentes de cetoacidosis diabética

Omisión del tratamiento con insulina o interrupción involuntaria del mismo (disfunción de la microinfusora)	
Enfermedad aguda intercurrente	Infecciosa: viriasis, infección del tracto urinario, neumonía, infección dentaria, mucormicosis, otitis externa maligna Infarto agudo de miocardio Pancreatitis aguda Accidente cerebrovascular
Presentación de la DM	
Fármacos/drogas de abuso	Cocaína Corticoides Antipsicóticos (olanzapina, clozapina, risperidona) b-agonistas (terbutalina) Antirretrovíricos

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5681385>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5681385>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)