



Capítulo 79

HIPERGLUCEMIAS. HIPOGLUCEMIAS. EL DIABÉTICO EN URGENCIAS

G. Muñiz Nicolás - J. López López

INTRODUCCIÓN

- ▲ La **Diabetes Mellitus (DM)** es un síndrome caracterizado por hiperglucemia crónica que asocia una serie de complicaciones y que, sin tratamiento, aumenta el catabolismo graso y de las proteínas. Es causada por un descenso absoluto o relativo de la secreción o de la acción de la insulina.
- ▲ Las patologías que se deben de tener en cuenta ante un diabético que llega a Urgencias son:
 - La hiperglucemia aislada.
 - La cetoacidosis diabética o descompensación cetósica.
 - El coma hiperosmolar o situación hiperosmolar.
 - La hipoglucemia.

HIPERGLUCEMIA AISLADA

CONCEPTO

Se entiende por **hiperglucemia** cifras de glucemia en sangre mayores de 200 mg/dl en un análisis sistemático o en glucemia capilar, sin otros problemas metabólicos agudos asociados.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- ▲ Es importante saber si el paciente es diabético conocido previamente o no.
- ▲ Si el paciente es **diabético conocido**, hay que ver la posible causa desencadenante de su actual situación de hiperglucemia; infecciones, corticoides, abandono de tratamiento.
- ▲ Si el paciente **no se conocía diabético**, y es **joven**, edad inferior a 40 años, debemos de pensar en el debut de una DM tipo 1. Con más de 40 años, si es obeso, pensemos en una DM tipo 2.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Cetoacidosis.
2. Inicio de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo.
3. Hiperglucemia con descompensación cetósica con algún factor no solucionable en breve.
4. Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl y deshidratación sin situación hiperosmolar.

TRATAMIENTO

1. **Durante su estancia en Urgencias** se administrarán 500 cc de suero salino 0,9% con 6-8 UI de Insulina rápida a pasar en 2 horas. Después, según el grado de hiperglucemia, se ajustará el tratamiento para el alta.
2. **Si el paciente se va de alta:**
 - 2.1. **Si es diabético conocido**, en tratamiento con Insulina, se corregirá la hiperglucemia, con Insulina rápida a razón de **1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl** antes del desayuno, comida y cena, y se aumentará en 10-20% la dosis habitual de Insulina que se inyectaba según la

intensidad del proceso desencadenante. Si el paciente no es insulín-dependiente se dan recomendaciones dietéticas, se pauta o ajustan ADO o insulina.

- 2.2. Si no es **diabético conocido**, y es **obeso**, se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán, si procede, dosis bajas de ADO. Si el paciente no es **obeso**, se recomendará dieta, ADO o Insulina según la intensidad de la hiperglucemia inicial a dosis bajas (0,3 UI / Kg de peso) en dos dosis: (2/3 del total calculado en el desayuno, y de éstas, 2/3 de insulina intermedia y 1/3 rápida) y (1/3 del total en la cena, fraccionando también con 2/3 de intermedia y 1/3 de rápida) y valoración en breve por el Endocrinólogo y/o el médico de Atención Primaria.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

CONCEPTO

- ▲ La **Cetoacidosis diabética (CAD)** es un cuadro caracterizado por **hiperglucemia y cetonemia**, debido a un déficit de Insulina total o relativo, con aumento de las hormonas contrarreguladoras secundariamente, que produce por todo, movilización de ácidos grasos y cetogénesis importante. Se ve con mayor frecuencia en los **pacientes insulín-dependientes**. El inicio del cuadro puede ser de forma progresiva, en pocas horas o bien en varios días.

CAUSAS

Cuadro 79.1: Causas de cetoacidosis diabética

Diabético no conocido	Diabético conocido
Deficiencia de Insulina por debut de DM tipo 1.	Procesos infecciosos.
	Transgresiones dietéticas.
	Errores o defecto de insulino terapia (omisión, disminución de dosis, técnica incorrecta).
	Otras causas: corticoides, problemas vasculares (ACVA, IAM), enfermedades intercurrentes (fracturas, hemorragias, etc.).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La clínica, exploración y los datos analíticos darán el diagnóstico de estos pacientes.

Cuadro 79.2: Síntomas y signos en la cetoacidosis diabética

Síntomas	Mecanismo posible
Poliuria, polidipsia.	Hiperglucemia, diuresis osmótica.
Astenia.	Deshidratación, pérdida de proteínas.
Pérdida de peso.	Catabolismo, deshidratación.
Anorexia.	Cetonemia.
Náuseas, vómitos y dolor abdominal.	Cetonemia, estasis gástrica, ileo paralítico, déficit de electrolitos.
Calambres musculares.	Déficit de potasio.
Signos	Mecanismo posible
Deshidratación.	Diuresis osmótica, vómitos.
Hiperventilación (respiración de Kussmaul).	Acidosis metabólica.
Taquicardia e hipotensión.	Deshidratación, acidosis.
Piel caliente y seca.	Acidosis (vasodilatación).
Disminución de conciencia hasta coma (sólo en 10%).	Hiperosmolaridad, alteraciones de electrolitos.
Fetor cetósico.	Hiperketonemia.



- ▲ Las **pruebas complementarias** que se deben solicitar son:
- Glucemia, glucosuria, cetonuria que de entrada se deben realizar con tiras reactivas a la cabecera del enfermo para luego confirmar con la analítica. Disponibles tiras para determinar betahidroxibutirato en plasma directamente.
 - Gasometría arterial.
 - Sistemático de sangre.
 - Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio, cloro.
 - Sistemático de orina, sedimento.
 - Radiografía de tórax PA Y L.
 - ECG.

Cuadro 79.3: Pruebas complementarias en la cetoacidosis diabética

Hallazgos de laboratorio en orina

Glucosuria positiva.

Cetonuria positiva.

Albuminuria y sedimento anormal a veces, por CAD o infección o nefropatía.

Hallazgos de laboratorio en sangre

Hiperglucemia superior a 300 mg/dl.

Acidosis metabólica anión GAP positiva (bicarbonato bajo < 15 mEq/l, pH disminuido < 7.3) más o menos compensada con alcalosis respiratoria (pCO₂ disminuida y pO₂ aumentada o normal).

Betahidroxibutirato elevado en plasma.

Sodio depleccionado.

Potasio variable inicialmente y posteriormente disminuido.

Urea y osmolaridad normales o elevadas.

Hemograma: leucocitosis y desviación izquierda, aún en ausencia de cuadro infeccioso.

Fósforo normal en un principio y bajo postratamiento.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

- Toma de constantes: T^a, TA, FC, FR. Dejar al paciente en dieta absoluta.
- Se deben realizar controles periódicos de glucemia, cetonuria y/o betahidroxibutirato (por tiras reactivas). Al principio, las determinaciones serán horarias, hasta conseguir cifras de glucemia alrededor de 250 mg/dl, posteriormente se espaciarán a determinaciones cada 4-6 horas.
- Vigilaremos cifras de potasio y bicarbonato.
- Colocaremos sonda vesical, en aquellos casos que la situación del enfermo no permita un buen control de la diuresis.

2. Tratamiento específico:

- 2.1. **Hidratación:** es importante en los primeros momentos atender a la corrección de los líquidos, pues estos pacientes tienen una pérdida de 5-10 % de su peso y una falta de sodio de unos 450 mEq. Deberemos de usar **sueros salino normal o isotónico (0.9%)**, hasta que las cifras de glucemia sean < 250 mg/dl, que será, cuando comencemos a pasar sueros glucosados (5%) con insulina, y sueros salinos para completar la hidratación.

Cuadro 79.4: Ritmos de infusión de fluidoterapia

Tiempo de infusión	Cantidad de suero
2 horas (500 cc/ hora)	1.000 cc
4 horas (500 cc/ 2 horas)	1.000 cc
6 horas (500 cc/ 3 horas)	1.000 cc
8 horas (500 cc/ 4 horas)	1.000 cc
24 horas (500 cc / 4 horas)	3.000 cc

- 2.2. **Insulina:** se requieren dosis bajas y continuas de Insulina. Usaremos **Insulina rápida, a razón de 0,1 UI/ Kg/ hora inicialmente**, administrada de forma i.v. mediante bomba de infusión o en el suero, según experiencia, disponibilidad del centro y la gravedad del paciente. (Véanse pautas).

Cuadro 79.5: Pauta de insulinoterapia en bomba

Se preparan 50 UI de Insulina rápida en 500 cc de suero salino 0,9 % \Rightarrow 1 UI = 10 ml.

1º) Bolo inicial de 10 UI i.v., de insulina rápida.

2º) Se inicia la perfusión con bomba a un ritmo de 50-60 ml/h (5-6 UI/hora).

3º) Cuando glucemia es < 250 mg/dl se reduce la perfusión con bomba a 20-40 ml/h (2-4 UI/hora). Se ajusta dosis con glucemia capilar horaria.

Cuadro 79.6: Pauta de insulinoterapia en sueros

1º) Bolo de 10 UI de Insulina rápida i.v. continuando después con Insulina en sueros.

Cifra de glucemia	Tipo de suero / dosis de Insulina
> 250 mg/dl	500 cc de S. salino + 6 UI / hora
250-180 mg/dl	500 cc de S. glucosado 5% + 12 UI / tres horas (4 UI/ h)
180-120 mg/dl	500 cc de S. glucosado 5% + 9 UI / tres horas (3 UI/ h)
120-80 mg/dl	500 cc de S. glucosado 5% + 6 UI / tres horas (2 UI/ h)
< 80 mg/dl	500 cc de S. glucosado 5%, no se pone Insulina se repite glucemia a las dos horas para ajustar.

- 2.3. **Bicarbonato sódico:** el bicarbonato está indicado si:

*PH < 7,1

*PH < 7,2 si el paciente está hipotenso o en coma.

La corrección se calcula y la reposición se realiza con bicarbonato 1/6 M, el 50% del déficit calculado en 30-60 minutos, a los 60 minutos de administrarlo se extraen nuevos gases y se realiza nuevo cálculo. (Veáse pauta).

El bicarbonato se **administra en "Y"** con el resto de la fluidoterapia.

Cuadro 79.7: Pauta de reposición de bicarbonato

PH > 7,1	No se pone.
PH 7,1 a 7	40 mEq (250 cc de S. bicarbonatado 1/6 M + 10 mEq de K)
PH < 7	80 mEq (500 cc de S. bicarbonatado 1/6 M + 20 mEq de K)

- 2.4. **Potasio:** se comienza con **20 mEq/hora** siempre que se haya comprobado diuresis, junto con la fluidoterapia y la Insulina. Posteriormente se ajusta



ta según niveles plasmáticos. El aporte medio diario oscila entre 150-250 mEq. Se debe monitorizar el K a las dos y seis horas de comenzar tratamiento y después cada ocho horas. (Veáse pauta).

Cuadro 79.8: Pauta de administración de potasio

Cifra de K	MEq de K / hora
3 mEq /l	20 mEq /hora / dos horas y nuevo control.
3-4 mEq /l	15 mEq /hora.
4-5 mEq /l	10 mEq /hora.
5-6 mEq /l	2,5 mEq / hora.
> 6 mEq /l u oligoanuria	No se pone.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre hay que ingresar a estos pacientes ya que los episodios requieren más de 24 h para su resolución. No debemos olvidar que estos pacientes pueden presentar en las primeras 24-48 horas **dos complicaciones graves, edema cerebral e hipopotasemia.**

COMA HIPEROSMOLAR O SITUACIÓN HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA

CONCEPTO

Se caracteriza por **hiperglucemia** generalmente > de 600 mg/dl, **hiperosmolalidad plasmática** > 350 mOsm/Kg. Es más frecuente en el **diabético no insulindependiente**. Hay ausencia de cetosis, alteraciones neurológicas y sensoriales variables.

CAUSAS

1. Debut de una DM tipo 2.
2. Disminución de los líquidos por baja ingesta o tratamiento médico (diuréticos).
3. Tratamientos farmacológicos (corticoides).
4. Enfermedades intercurrentes (infecciones, etc.).
5. Abandono de tratamiento antidiabético.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Por **la clínica y la exploración física** sospecharemos el cuadro ante un paciente con DM tipo 2, no conocida, o en tratamiento con dieta y/o antidiabéticos orales que presenta **hiperglucemia** progresiva, con **poliuria y diuresis osmótica**, produciéndose como consecuencia deshidratación y en sangre aumento de la osmolalidad. El estado de deshidratación provoca alteraciones del nivel de conciencia, aumento de la viscosidad e hipovolemia, aumentando el riesgo de trombosis venosas y arteriales.

No hay cetoacidosis, pero podemos encontrar **acidosis láctica** secundaria a la hipoperfusión periférica debido a la deshidratación. Esta situación también provoca insuficiencia renal.

2. Las **pruebas complementarias** que se han de solicitar son:
 - Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, osmolalidad, CPK.

- Gasometría arterial para valorar pH y bicarbonato que están alteradas en la acidosis láctica.
- Radiología de tórax PA y L., descartar infección como desencadenante.
- Sistemático de orina, sedimento.
- Sistemático de sangre y estudio de coagulación.
- ECG.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

Las mismas que en la cetoacidosis diabética. Además colocaremos sonda nasogástrica si el nivel de conciencia está disminuido, sonda vesical siempre y vía central según la gravedad del paciente. (Ver medidas generales en CAD).

2. Tratamiento específico:

2.1. Hidratación: en general haremos la misma reposición que en la CAD, teniendo en cuenta que si el sodio está en cifras mayores de 155 mEq repondremos con suero **salino hipotónico (0,45%)**, si no, lo haremos con suero salino isotónico hasta que la glucemia sea menor de 250 mg/dl para pasar posteriormente a glucosados. (Ver apartado 2.1 del tratamiento de la CAD y cuadro 79.4).

Para el mejor manejo se puede **calcular el déficit de agua libre**, corrigiendo la mitad del déficit en 12-24 h y la otra mitad en las siguientes 24 h, sin olvidar añadir las necesidades basales y las pérdidas insensibles y por diuresis. (Ver cuadro 79.9).

2.2. Iones: el sodio se repone con el suero salino, sabiendo que el salino al 0,9% tiene 154 mEq/l y el salino al 0,45% tiene 77 mEq /l de sodio. Si el sodio es normal o elevado hay que corregirlo respecto a la glucemia, y hay que calcular el déficit real de sodio para reponer. (Ver cuadro 79.9).

El **bicarbonato** sólo se repone si existe acidosis láctica con pH < 7,20. (Ver apartado 2.3 de tratamiento de la CAD).

El **potasio** se repone después de confirmar que existe buena función renal, buen ritmo de diuresis y de conocer su cifra. (Ver apartado 2.4 de tratamiento de la CAD).

Cuadro 79.9: Fórmulas

Sodio corregido con hiperglucemia = Na medido + 1,6 x glucemia (mg/dl) / 100.

Déficit de agua = 0,6 x peso(en Kgs) x (Na actual/ Na deseado - 1).

Déficit de bicarbonato = 0,3 x Kgs x exceso de bases.

Osmolalidad = 2 (Na + K) + (glucemia/ 18) + (urea/ 5,2).

2.3. Insulina: se deben administrar dosis bajas continuas i.v. en bomba de infusión a razón de unas 6 UI/h inicialmente. Se administra en Y con la sueroterapia. Otra forma de administrar la Insulina es en la sueroterapia. Se debe conseguir un descenso de 75-100 mg/dl/hora hasta una cifra de 250 mg/dl. (Veáse apartado 2.2 de tratamiento de la CAD y pautas en los cuadros).

2.4. Heparina: se puede administrar heparina de bajo peso molecular 20-40 mg s.c., como profilaxis de trombosis.

2.5. Otros tratamientos: cuando existen complicaciones, tipo edema cerebral, se puede administrar manitol o dexametasona.



CRITERIOS DE INGRESO

Se ingresa siempre ya que el tratamiento específico requiere entre 24-48 horas por lo menos.

HIPOGLUCEMIA

CONCEPTO Y CAUSAS

Es un **síndrome clínico** que se define como niveles de **glucemia inferiores a 50 mg/dl**. Pueden existir síntomas de hipoglucemia con cifras normales de glucemia, debido al descenso brusco de los niveles. Se trata de una urgencia peligrosa, ya que al ser la glucosa un nutriente importante del SNC puede ocasionar lesiones irreversibles e incluso la muerte.

CAUSAS:

Paciente diabético	Paciente no diabético
Dosis excesiva de Insulina o Sulfonilureas.	Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma, fármacos).
Dieta inadecuada (baja ingesta, omisión de tomas...).	Comidas poco frecuentes.
Horario de ingesta alterado.	Hipoglucemia postprandial: post-cirugía gástrica.
Exceso de ejercicio físico.	
Aumento de la vida media de los hipoglucemiantes por insuficiencia renal	

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Por **la clínica y la exploración física** a la cabecera del enfermo. Puede presentar dos tipos de síntomas:
 - **Adrenérgicos:** diaforesis, palpitaciones, ansiedad, temblor, hambre.
 - **Neurológicos por glucopenia:** trastornos de la conducta, agresividad, confusión, focalidad neurológica, somnolencia, convulsiones, coma. Los síntomas adrenérgicos predominan cuando la glucemia desciende rápidamente, y se enmascara cuando hay tratamiento con beta-bloqueantes o si existe neuropatía. Si se sospecha hiperinsulinismo endógeno ha de objetivarse **la tríada de Whipple: Hipoglucemia con el ayuno, hipoglucemia analítica, se recupera con glucosa.**
- Las pruebas complementarias** que se deben solicitar son:
 - Glucemia capilar a la cabecera del paciente confirma el diagnóstico.
 - Bioquímica con glucosa, iones, creatinina, urea.
 - Sistemático de sangre.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento urgente:

Según el estado de consciencia del paciente usaremos vía oral o intravenosa.

- Sí el paciente está **consciente** y tolera la vía oral sin riesgo de aspirar, primero se administran **líquidos azucarados** con 20 g de glucosa.
- Si el paciente está **inconsciente** o no tolera la vía oral, se canaliza una vía venosa periférica, aportando **glucosa hipertónica**, que se pueden dar 20 cc al 50% (1 ampolla) o 30 cc al 33% (3 ampollas de 10 cc). Si no es posible canalizar una vía periférica, se puede administrar 1 mg de **glucagón i.m.** (1 ampolla) o **s.c. y después sueros glucosados (10%).**

- Si se sospecha alcoholismo, no se debe olvidar administrar tiamina 100 mg i.m. o i.v.

2. Tratamiento de mantenimiento:

- Para el seguimiento de estos pacientes es necesario control horario por tira reactiva de glucemia, hasta la normalización, alrededor de 120 mg/dl, posteriormente cada 4-6 horas hasta 24 horas.
- Tras remontar al paciente se continúa con glucosa al 5-10%, hasta que el paciente pueda reanudar la alimentación oral.
- Si la hipoglucemia ha sido por antidiabéticos orales, hay que seguir con sueros glucosados entre 12-24 horas (hay que tener en cuenta la vida media del antidiabético que causó la hipoglucemia).
- En situaciones excepcionales, si tras 1.000 cc de solución glucosada hipertónica, no se controla la cifra de glucemia, se pueden agregar 100 mg de hidrocortisona y 1 mg de glucagón a cada litro de solución.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Si la hipoglucemia es secundaria a Sulfonilureas, es importante saber cual es el fármaco causal, conocer su vida media y observar al paciente entre dos y tres veces el tiempo de su vida media. En general estos fármacos tienen una vida media de 4-24 horas (3-4 horas la Repaglinida y 12-24 horas Sulfonilureas).
2. Si la hipoglucemia es causada por Insulina, para calcular la observación hay que conocer el tipo de acción y duración.
3. Si se sospecha una enfermedad orgánica no diagnosticada, se ingresa para una vez remitido el proceso agudo se haga el diagnóstico etiológico.
4. Si el paciente tras el tratamiento y la observación en Urgencias no recupera completamente el estado de consciencia o hay secuelas neurológicas.
5. Si se trata de una hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno.
6. El resto de pacientes pueden ser dados de alta ajustando tratamiento según causa.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ López López J. Cetosis y cetoacidosis diabética. Educ Diabetol 1991; 1 (3): 36-39.
- ▲ Jiménez L, Durán M. Coma hiperosmolar. Cetoacidosis diabética. Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. En: Jiménez L, Montero FJ, editores. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. 1ª ed. Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1994. p. 87-97.
- ▲ Pesquera C. Diabetes Mellitus. Hipoglucemia. En: García-Moncó JC, editor. Manual del médico de guardia. 4ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1998. p. 243-61.
- ▲ Ragland G. Hipoglucemia. Cetoacidosis diabética. Coma hiperosmolar. En: Tintinalli J, Krome R, Ruiz E, editores. Medicina de urgencias. 3ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana, McGraw-Hill; 1993. p. 885-900, 904-8.