

DOI: 10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.46-57

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/782>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

PAGINAS: 46-57



Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2

Acute complications of type 2 diabetes

Complicações agudas do diabetes tipo 2

Ricardo Fabricio Torres Jumbo¹; Mabella Katherine Acosta Navia²; Diego Armando Rodriguez Avilés³;
Mirella Katuiska Barrera Rivera⁴

RECIBIDO: 20/11/2019 **ACEPTADO:** 29/01/2020 **PUBLICADO:** 05/03/2020

1. Médico General; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; anaranjoc84@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2778-3442>
2. Médico General; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; kathym90an@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2455-8992>
3. Médico General; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; diegoarmand_23@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6916-7640>
4. Médico General; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; mir_bella88@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7766-410X>

CORRESPONDENCIA

Ricardo Fabricio Torres Jumbo

anaranjoc84@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La creciente prevalencia de la diabetes mellitus en la sociedad actual, presume la necesidad de una apropiada comprensión de las posibles complicaciones que esta patología puede presentar. La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) constituyen dos de las principales complicaciones asociadas con hiperglucemia, su tratamiento básicamente se enfoca en reestablecer los niveles normales de glucosa en el torrente sanguíneo, a través de la aplicación parenteral de insulina y fluidos. Por otro lado se tiene la hipoglucemia, se trata de una disminución de los niveles normales de glucosa producida por fármacos o alguna alteración en la actividad física del paciente, su tratamiento básicamente busca reestablecer los niveles normales de glucosa en el torrente, a través de la ingesta de soluciones azucaradas o en casos más graves a través de la vía parenteral. Tanto la CAD, el EHH y la hipoglucemia son complicaciones que con un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, pueden resolverse de manera satisfactoria sin comprometer la salud del paciente, y disminuyendo la morbimortalidad asociada a las mismas.

Palabras clave: Diabetes mellitus, Hiperglucemia, Hipoglucemia, Cetoacidosis Diabética (CAD), Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH). Insulina, Glucosa.

ABSTRACT

The increasing prevalence of diabetes mellitus in today's society presumes the need for an appropriate understanding of the possible complications that this pathology can present. Diabetic ketoacidosis (CAD) and hyperosmolar hyperglycemic state (EHH) constitute two of the main complications associated with hyperglycemia, its treatment basically focuses on restoring normal glucose levels in the bloodstream, through parenteral application of insulin and fluids. On the other hand there is hypoglycemia, it is a decrease in the normal levels of glucose produced by drugs or some alteration in the physical activity of the patient, its treatment basically seeks to restore normal glucose levels in the torrent, through the intake of sugary solutions or in more severe cases through the parenteral route. Both CAD, EHH and hypoglycemia are complications that, with a timely diagnosis and appropriate treatment, can be resolved satisfactorily without compromising the patient's health, and decreasing the morbidity and mortality associated with them.

Keywords: Diabetes mellitus, Hyperglycemia, Hypoglycemia, Diabetic Ketoacidosis (CAD), Hyperosmolar Hyperglycemic State (EHH). Insulin, Glucose.

RESUMO

A crescente prevalência de diabetes mellitus na sociedade atual pressupõe a necessidade de um entendimento adequado das possíveis complicações que essa patologia pode apresentar. A cetoacidose diabética (DAC) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) constituem duas das principais complicações associadas à hiperglicemia. Seu tratamento se concentra basicamente na restauração dos níveis normais de glicose na corrente sanguínea, através da aplicação parenteral de insulina e fluidos. Por outro lado, há hipoglicemia, é uma diminuição nos níveis normais de glicose produzidos por drogas ou alguma alteração na atividade física do paciente, seu tratamento basicamente busca restaurar os níveis normais de glicose na corrente, através da ingestão de soluções açucaradas ou em casos mais graves pela via parenteral. Tanto a DAC quanto a EHH e a hipoglicemia são complicações que, com diagnóstico oportuno e tratamento adequado, podem ser resolvidas satisfatoriamente sem comprometer a saúde do paciente e diminuir a morbimortalidade a eles associada.

Palavras-chave: Diabetes mellitus, hiperglicemia, hipoglicemia, cetoacidose diabética (DAC), estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). Insulina, Glicose.

Introducción

Siendo la enfermedad endocrina más usual que existe, la diabetes mellitus (DM) se ha convertido en un problema de salud pública, debido a las altas tasas de morbimortalidad que la misma constituye. Las complicaciones que esta patología presume, son interpretadas como escenarios delicados para la existencia, generan un alto número de ingresos a hospitales, y un alto impacto económico a las naciones, en este sentido, es de carácter trascendental el estudio de su fisiopatología, reconocimiento y tratamiento.

La mayoría de la literatura disponible clasifica las complicaciones de la DM en dos grupos: crónicas y agudas; dado que las complicaciones agudas suponen una importante amenaza para la salud, el presente artículo se ciñe al estudio detallado, es decir, definición, factores precipitantes o causas, signo clínico y tratamiento, de las mismas.

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2 objetos de estudio son: Cetoacidosis Diabética (CAD), Estado Hipoglucémico Hiperosmolar (EHH) e Hipoglucemia.

Metodología

La metodología utilizada para la elaboración de la presente investigación consiste en una revisión bibliográfica documental, en la que se recurrió a diversas publicaciones de carácter científico, artículos arbitrados así como publicaciones institucionales, permitiendo desarrollar integralmente el tema referido a las complicaciones agudas en la diabetes mellitus tipo 2, tomando en cuenta e incluso citando en algunas oportunidades, lo aportes de otros autores considerados de vital relevancia para la investigación.

Complicaciones agudas diabetes tipo 2

La diabetes mellitus (DM) es una patolo-

gía identificada por la alta concentración de glucosa en la sangre, lo que se conoce como estado de hiperglicemia, condición provocada por deficiencias en la secreción de insulina, resistencia a sus efectos e incluso ambas. La DM tipo 2 se caracteriza por la resistencia a la acción de la insulina o deficiencia parcial en la secreción de la misma; puede desarrollarse en el organismo sin presentar síntoma alguno. Su evolución asintomática, aumenta la posibilidad de no ser diagnosticada oportunamente, acarreado un control inadecuado de la enfermedad.

La deficiencia de los controles y otros factores precipitantes, convierten a la cetoacidosis diabética, el estado hiperglucémico hiperosmolar y la hipoglucemia en las principales urgencias o complicaciones agudas asociadas a la diabetes mellitus tipo 2. A continuación se presenta un análisis detallado de cada una:

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la DM caracterizada principalmente por, presentar un estado de hiperglicemia, acidosis metabólica y cetosis. Tal como lo menciona (Capel & Berges Raso, 2016), "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". Es común en pacientes con DM1, aunque también suele aparecer en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 evolucionada que presenten insulinopenia.

Los principales factores generadores de la CAD son el déficit de la insulina y aumento de cetocolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento, lo que produce un aumento de ácidos grasos en el torrente sanguíneo provenientes del tejido adiposo, los ácidos grasos liberados, posteriormente sufren un proceso de oxidación tisular he-

pática, gerando sustancias cetónicas tales como hidroxibutirato y acetoacetato, dando lugar a la acidosis metabólica

Asimismo, ocurre un aumento de la neogluco-génesis y una acentuada glucogenólisis que aunadas a la disminución de la demanda de glucosa por los tejidos periféricos, producen una hiperglucemia considerable (mayor de 250 mg/dl). Seguidamente pueden presentarse situaciones de deshidratación, hipovolemia y disminución del filtrado glomerular, producidos por la diuresis os-

mótica, desencadenando una insuficiencia renal aguda inutilizando el mecanismo de defensa de la glucosuria, llegando a tener concentraciones de glucosa extrema.

Causas

La omisión de la dosis de insulina, procesos infecciosos y el efecto de fármacos o drogas, son los principales elementos desencadenantes de la cetoacidosis diabética, en la siguiente tabla se describen algunos de los elementos causantes de cetoacidosis diabética en pacientes con DM tipo 2:

| |
|---|
| Factores precipitantes más frecuentes de cetoacidosis diabética. |
| Omisión del tratamiento con insulina o interrupción involuntaria del mismo (disfunción de la microinfusora) |
| Enfermedad aguda intercurrente |
| <ul style="list-style-type: none"> • 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 |
| <ul style="list-style-type: none"> • Cocaína • Corticoides • Antipsicóticos (olanzapina, clozapina, risperidona) • b-agonistas (terbutalina) • Antirretrovíricos |

Tabla 1. Factores precipitantes más frecuentes de cetoacidosis diabética

Fuente: (Capel & Berges Raso, 2016)

De acuerdo al estudio realizado por (Hernandez Ruiz, Castrillón Estrada, Acosta Vélez , & Castrillón Estrada, 2008), el uso incorrecto o interrupción del suministro externo de insulina, es el factor desencadenante más relevante en la población, en segundo lugar se encuentran las infecciones, entre las cuales la neumonía y las infecciones del tracto urinario comprenden entre el 30 al 50% de los casos, mientras que en cerca del 2 al 10% de los pacientes no es posible

identificar una causa desencadenante. Otra de las causas principales de la cetoacidosis diabética, es la utilización de fármacos tales como glucocorticoides, diuréticos y antipsicóticos, que afectan el metabolismo de los carbohidratos. Las causas deben ser investigadas específicamente cuando los signos médicos y los exámenes rutinarios no señalan las características particulares que las diferencian del resto de su clase,

una vez diagnosticada se debe suministrar el tratamiento necesario.

Sintomatología

Ante la presencia de cetoacidosis diabética (CAD), el paciente presenta micción excesiva (poliuria), aumento exponencial de necesidad de comer (polifagia) e incremento de la sed (Polidipsia), aunado a posibles escenarios de náuseas, vómito y dolor abdominal, debido a la disminución de movimientos de contracción del tubo digestivo que permiten la progresión de su contenido desde el estómago hacia el ano (peristaltismo), pudiendo transformarse en una incapacidad para los intestinos contraerse y eliminar los desechos del cuerpo con normalidad (íleo paralítico), terminando en complicaciones abdominales agudas. Se evidencia el fenómeno de respiración de Kussmaul, caracterizada por presentar un aumento en la frecuencia respiratoria sobre los niveles normales, haciéndola profunda y forzada, en un intento de compensación respiratoria.

Como producto de la deshidratación, se acentúa la resequeidad en ojos, boca y demás membranas mucosas, se genera un incremento de la frecuencia cardíaca superando los 100 latidos por minuto, pudiendo llegar a un escenario de shock hipovolémico. Aunado a ello, bajo la grave deshidratación se pueden esconder los signos clínicos de alguno de los factores desencadenes de la complicación, como patologías infecciosas tal como la neumonía, por ejemplo, que puede presentarse sin los signos clásicos en la auscultación respiratoria o sin la manifestación radiológica habitual por depleción hídrica severa. En este sentido, es de gran importancia la observación del paciente cada hora luego de suministrado el tratamiento, ya que algunos signos pueden reaparecer luego de la rehidratación.

El estado general del paciente, inicialmente puede permanecer con un nivel de con-

ciencia alerta gracias al efecto del cetocortisol, las catecolaminas y otras hormonas contrainsulares, predominantes en el organismo, pudiendo descender a un estado de inconsciencia parcial caracterizado por una disminución de la actividad de las funciones mentales y físicas y de la capacidad de respuesta a los estímulos (estupor), hasta evolucionar en algunos casos graves sin medicación al estado de coma (ph sanguíneo inferior a 7,0).

Tratamiento

Es primordial remediar la principal alteración fisiopatológica determinante de la CAD: la insuficiencia de insulina orgánica, suministrando la misma por vías externas; es determinante la elección de una insulina de acción corta como la insulina cristalina; la vía de administración debe ser intravenosa continua, a través de un microgotero o bomba de infusión a razón de 0.1u/kg de peso, diluida en solución fisiológica a proporción 1ml de solución por unidad de insulina.

Cada 60 minutos debe determinarse la glucemia en sangre capilar, mediante la utilización de cintas reactivas, a fin de garantizar la efectividad de las dosis suministradas. Según (Villanueva, 2003), una dosis efectiva de insulina debe reducir la glucemia de 35 a 75 mg/hora, de no lograrse el resultado esperado, será necesario doblar la dosis. Para pasar al suministro de insulina subcutánea de acción intermedia o lenta, el paciente deberá haber superado la deshidratación, desaparecido la cetosis, y su índice glucémico no deberá exceder los 200mg%, adicionalmente, el paciente deberá poder alimentarse sin náuseas ni vómito.

En las primeras 24 se debe suministrar de 5000 a 8000 ml de agua, a través de solución fisiológica de cloruro de sodio, siendo hipotónica respecto al plasma sanguíneo del paciente, a fin de compensar la pérdida de agua y electrolitos por orina, respiración

y vómitos, producidos por la deshidratación e hipovolemia. Bajo ningún concepto debe comenzarse la reposición de líquidos con solución de dextrosa al 5%, cuando la glucemia llega a 200mg% se puede proseguir con el suministro de glucosa por goteo. En caso de shock hipovolémico se colocará un catéter de presión venosa central para medir la presión y una sonda vesical para casos de anuria o dificultad para recoger la orina. Bajo la aplicación de esta metodología, se evita la hipoglucemia, el edema cerebral y la insuficiencia cardíaca.

En el desarrollo de la cetoacidosis diabética, suele existir un déficit de potasio, aunque al inicio de la CAD, se puede presentar un escenario de hiperpotasemia, ya que la acidosis favorece el escape de potasio de las células al exterior, acentuándose en los casos donde hay insuficiencia renal. Sin embargo, al comenzar a actuar la insulina, el potasio pasará a al medio intracelular de manera expedita, y al subsanar la acidosis y mejorar el filtrado glomerular con la hidratación, los niveles de potasio disminuirán rápidamente. Los trastornos potásicos pueden desencadenar arritmias graves y son una de las principales causas de complicaciones en el tratamiento de la cetoacidosis diabética, por lo que resulta de vital importancia su manejo cuidadoso.

En el estudio de (Capel & Berges Raso, 2016), se recomienda esperar la primera la primera determinación analítica de potasio para iniciar aportes, y en caso de sospecha de hipopotasemia por los resultados arrojados en el electrocardiograma, se puede iniciar el aporte a razón de 10-20 mEq/hora, si se confirma la hipopotasemia menor de 3 mEq/l puede aumentarse el aporte hasta 30-40 mEq/hora con monitorización electrocardiográfica, en caso de hiperpotasemia superior a 5 mEq/l no debe administrarse potasio. En paciente con índices de potasio normales, debe mantenerse un aporte de 20-30 mEq/litro de fluido para su mantenimiento.

Estado hiperglucémico hiperosmolar.

El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH), es una complicación hiperglucémica aguda, propia de la diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por una hiperglucemia extremadamente alta, deshidratación intensa, ausencia de cetosis y un aumento anormal de la concentración osmolar en el plasma sanguíneo. Los criterios para el diagnóstico del EHH según (Capel & Berges Raso, 2016) son una glucemia mayor de 600 mg/dl, osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/kg, ausencia de cetosis significativa y pH conservado mayor de 7,30.

Para el diagnóstico del EHH no es obligatorio el escenario neurológico de coma; clásicamente se ha conocido esta complicación como coma hiperosmolar no cetósico, haciendo referencia a que con los altos niveles de concentración osmolar, existe predilección a la afectación del nivel de conciencia.

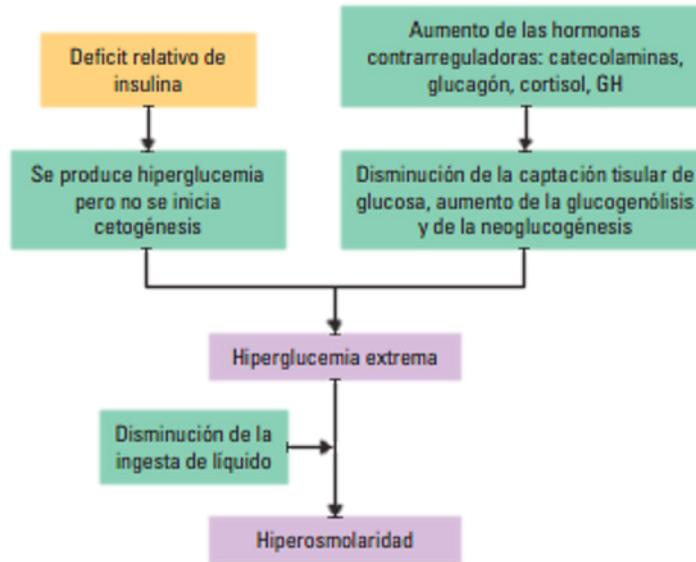


Figura 1. Fisiopatología del EHH

Fuente: (Capel & Berges Raso, 2016)

A diferencia de la cetoacidosis diabética, el EHH no tiene definida una fisiopatología precisa, no obstante, el elemento principal es la deshidratación, relativa insulinopenia acompañada de una insulinemia suficiente para evitar la evolución de cetogénesis y lipólisis, pero insuficiente para la eficiente captación de la glucosa en los tejidos. Seguidamente se origina una hiperglucemia extrema que conlleva al aumento de la micción debido a la presencia de ciertas sustancias en el líquido filtrado por los riñones, este líquido finalmente se convierte en orina, fenómeno conocido como diuresis osmótica.

Al tratarse de una deshidratación tan severa, la misma no se compensa con una ingesta de líquido adecuada, generando una disminución del filtrado glomerular por mecanismo prerrenal. Adicionalmente se produce un aumento de cetocortisol, las catecolaminas y otras hormonas contrainsulares, pero en menor proporción que en la cetoacidosis diabética, manteniendo los niveles de insulina y glucagón superiores a los que se observan en la CAD.

Causas

Diversos autores coinciden en que las causas desencadenantes del estado hiperglucémico hiperosmolar más frecuentes son las patologías de carácter infeccioso coexistentes (tabla 2), el incumplimiento de las dosis de insulina requerida y la ingesta de corticoides y diuréticos.

| Factores precipitantes de EHH | | | |
|---|---|--|---|
| Varias | Enfermedades agudas | Fármacos | Endocrinas |
| <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con insulina inadecuado o no completo • Diabetes previa no diagnosticada • Nutrición parenteral total | <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Neumonía • Infecciones de vías urinarias • Sepsis • Accidente cerebral vascular • Infarto al miocardio • Pancreatitis aguda • Tromboembolia pulmonar • Obstrucción intestinal • Diálisis peritoneal • Trombosis mesentérica • Falla renal • Golpe de calor • Hipotermia • Hematoma subdural • Quemaduras severas | <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueadores BetaAdrenérgicos • Bloqueadores de canales de calcio • Clorpromazina • Clortalidona • Cimetidina • Clozapina • Diazóxido • Ácido etacrínico • Agentes inmunosupresores • L-asparaginasa • Loxapina • Olanzapina • Fenitoina • Propranolol • Esteroides • Diuréticos tiazídicos | <ul style="list-style-type: none"> • Acromegalia • Tirotoxicosis • Síndrome de Cushing |

Tabla 2. Factores precipitantes de EHH

Fuente: (Alamilla García, Vargas Contreras, Martínez Nutes, Rodríguez Campos, Mendoza Vega, & Brito)

Sintomatología.

El EHH es predominante en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticada, con signos de deshidratación y niveles de glucemia excesivamente elevada, o pacientes en los que existan sospechas de padecimiento de la misma. La detección se realiza rápidamente con la determinación de glucemia capilar a través de tiras reactivas, arrojando resultados que frecuentemente estarán sobre el límite superior de análisis del dispositivo (habitualmente 500 mg/dl) por lo que la mayoría de los dispositivos indican HI. Deben realizarse

análisis de sangre para confirmar el diagnóstico, constatando índices glucémicos superiores a 600mg/dl y osmolaridad mayor de 320 mOsm/kg.

La permanencia en el organismo del estado hiperglucémico hiperosmolar es mucho más extensa que en la CAD, puede llegar a durar desde días, hasta semanas. El paciente puede presentar, o haber presentado días antes, micción excesiva (poliuria) e incremento de la sed (Polidipsia), pero puede deberse a alteraciones en los mecanismos de la sed y llegar a presentar disminución en la producción de orina (oliguria) y por

tanto hacer imperceptibles estos síntomas. De cualquier forma, el paciente en EHH presenta signos de deshidratación grave, y notables alteraciones del nivel de conciencia como obnubilación e incluso coma, adicional a otras alteraciones neurológicas como focalidad transitoria o clínica comicial.

Tratamiento

Existen muy pocos ensayos clínicos con basamentos científicos suficientemente sólidos para el óptimo manejo del EHH, razón por la cual muchos de los protocolos seguidos actualmente, han sido adaptados del tratamiento de la CAD. Dado que la característica principal del EHH es la deshidratación severa, la reposición de fluidos es fundamental en el tratamiento. Los objetivos generales del tratamiento son: reposición de fluidos, suprimir el estado hiperosmolar, tratar la causa precipitante y prevenir complicaciones. De acuerdo a (Capel & Berges Raso, 2016), los siguientes elementos son fundamentales en el tratamiento del EHH:

Fluidoterapia: Como la osmolaridad plasmática es muy elevada, cualquier aporte deberá ser hipotónico respecto al plasma, siendo favorable la elección de suero fisiológico (NaCl al 0,9%). La velocidad de aporte, debe individualizarse en función del riesgo de insuficiencia cardíaca, en general, debe ser rápida. Cuando la glucemia disminuya por debajo de 300 mg/dl debe iniciarse un aporte de suero glucosado, siendo de elección al 5% para aumentar el aporte de agua libre.

Insulina: La administración de insulina debe ser similar a la descrita en la CAD, aunque deberá dársele prioridad a la rehidratación, ya que la rápida reducción de la glucemia sin la adecuada reposición de fluidos, puede acarrear la aparición de hipotensión o shock. La transición a insulina subcutánea debe hacerse cuando hayan transcurrido al menos 18 horas de tratamiento endovenoso, el paciente esté hemodinámicamente

estable sin retirar la infusión endovenosa al menos 2 horas después de la administración subcutánea.

Potasio: El esquema debe ser similar al descrito en la CAD. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que en el EHH es más frecuente la presencia de oliguria o anuria e insuficiencia renal, lo que puede disminuir las necesidades iniciales.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es un síndrome clínico caracterizado por presentar una concentración de glucosa en sangre menor de 60 mg/dl, con una expresividad clínica variable en función de la cifra de las tasas de glucemia y del tiempo de evolución de la enfermedad. La hipoglucemia es el principal limitante en el tratamiento intensivo de la diabetes mellitus tipo 2, tanto en el tratamiento a través de la ingesta fármacos como en la aplicación parenteral de insulina exógena. Desde el punto de vista terapéutico y de acuerdo a la intensidad del signo clínico y síntomas presentados, la hipoglucemia puede ser leve, moderada o grave.

Causas

En la evaluación de un paciente con DM tipo 2 que presenta una hipoglucemia ha de realizarse una historia clínica exhaustiva orientada a la búsqueda de factores relacionados con la propia DM (tratamiento, ingesta, variación en ejercicio físico, etc.) para una corrección inmediata, sin dejar de valorar las causas de hipoglucemia que pueden afectar a un sujeto previamente sano, como expondremos posteriormente. En la tabla a continuación se enumeran las posibles causas de la hipoglucemia.

| Causas de Hipoglucemia. |
|---|
| <p>De ayuno</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperinsulinismo • Hepatopatía • Insuficiencia renal • Otras enfermedades de la esfera endocrina: <ul style="list-style-type: none"> • Hipopituitarismo • Insuficiencia suprarrenal • Hipotiroidismo • Tumores productores de insulina • Autoinmunidad: <ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos antiinsulina • Anticuerpos antirreceptores de insulina • Desnutrición/anorexia nerviosa • Ejercicio intenso o mayor del habitual • Alcohol/mórficos • Fármacos • Tóxicos (jarabe de arce, vacor) |
| <p>Postprandial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia reactiva • Hipoglucemia funcional pre diabética • Otros déficits endocrinológicos |
| <p>Facticia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de antidiabéticos orales • Tratamiento con insulina |
| <p>Alteraciones en la determinación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis (leucemia) • Hiperlipidemia • Alteraciones en el mecanismo de la determinación capilar • Policitemia vera |

Tabla 3. Causas de Hipoglucemia

Fuente: (Miramontes González, Puerto Pérez, Martín Oterino, & Borao Cengoitiabengoa, 2008)

Sintomatología

Los síntomas presentados en la hipoglucemia, son los derivados de la activación del sistema nervioso autónomo, se observan cuando las cifras de glucosa descienden de 60 mg/dl (3,3 mmol/l). La respuesta autonómica se divide en síntomas adrenérgicos (temblor distal, taquicardia, extrasistolia, palidez y ansiedad) y síntomas colinérgicos. (sudoración, parestesias a nivel de los labios y lengua y sensación de hambre). Adicionalmente se presentan los derivados de la neuroglucopenia: en principio cualquier situación neurológica tales como alteraciones en los mecanismos de la memoria

y concentración, la astenia, sensación de debilidad, irritabilidad, visión borrosa, dificultad para el habla, cefalea y las convulsiones, son susceptibles a aparecer en distintas fases de la hipoglucemia, todos estos efectos son transitorios y reversibles.

De acuerdo a su signo sintomatología, la hipoglucemia puede clasificarse en:

- Hipoglucemia leve: tiene manifestaciones neurovegetativas o autonómicas reaccionales unicamente: ansiedad, sensación de hambre, temblor, palpitations, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial. El paciente tiene la ca-



- capacidad de autotratarse.
- Hipoglucemia moderada: a las manifestaciones simpático-parasimpático se agrega síntomas de neuroglucopenia que dominan el cuadro: confusión mental, cambios de conducta, disartria, incoordinación motora, visión borrosa y somnolencia. El paciente todavía conserva la capacidad de autotratarse.
- Hipoglucemia grave: hay severos trastornos neurológicos: coma, convulsiones, cuadro de delirio agudo. El paciente debe ser atendido por otra persona. Además de la glucemia, un dato diagnóstico de valor es la rápida mejoría del cuadro clínico con la administración de glucosa o sucedáneos. Clasifica como grave si se requiere la intervención de otra persona para resolverla

Tratamiento

El tratamiento de las hipoglucemias debe estar orientado a restaurar los niveles normales glucemia, así como lograr la reversión de la sintomatología, de acuerdo al tipo de hipoglucemia, el tratamiento es el siguiente:

Leve – moderada: la ingestión de uno o dos terrones de azúcar (10g.) o un vaso de alguna bebida dulce o agua azucarada, suele ser suficiente para la corrección del déficit. Se deberá realizar un control a los 10-15 minutos para verificar la recuperación de cifras adecuadas de glucosa; de no ser así se puede repetir la toma.

En el cuadro grave, si el paciente es atendido por un médico o enfermero, debe recibir 25-50 g. de glucosa intravenosa (hay ampollas de solución glucosada al 25 o 50 %). En caso de actuar un familiar o no poder suministrar la glucosa, se deberá inyectar glucagón por vía intravenosa o intramuscular. A continuación, para prevenir hipoglucemia tardía se colocará un goteo de solución glucosada al 5 o 10 % con control horario de la glucemia capilar el tiempo necesario para el agotamiento del efecto insulínico. En ca-

sos más severos, en los que los síntomas neuroglucopénicos condicionan un estado de conciencia bajo o el coma, se deberá canalizar una vía venosa periférica para administrar glucosa (25 g, con suero glucosado al 50%).

Conclusiones

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) y la hipoglucemia son las complicaciones agudas metabólicas más graves de la diabetes mellitus tipo 2; representan los extremos opuestos en el ámbito de la diabetes mellitus descompensada. Todas las antes mencionadas se pueden subsanar con relativa facilidad, mediante la reposición de los niveles adecuados de insulina y el aporte de glucosa y potasio a los tejidos.

Es de suma relevancia el cumplimiento del tratamiento para la diabetes mellitus tipo 2 por parte de los pacientes que la padecen, ya que en la medida en la que éstos últimos cumplan fielmente las indicaciones, serán menos frecuentes los casos de emergencias médicas asociados a complicaciones agudas de DM tipo 2.

La mayor parte de las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 son perfectamente evitables, deben identificarse y tratarse oportunamente y de esta manera poder modificar positivamente el curso de la enfermedad, disminuyendo así la tasa de morbi-mortalidad actual.

Bibliografía

- Alamilla García , G. C., Vargas Contreras, E. A., Martínez Nutes, H., Rodríguez Campos, M. D., Mendoza Vega, L., & Brito, C. A. (s.f.). hospitaljuarez.salud.gob.mx. Recuperado el 02 de 2020, de http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/ESTADO_HIPEROSMOLAR_HIPERGLUCEMICO.pdf
- ACV, Activos de Comunicación Visual, S.A. (s.f.). Guía práctica de las Complicaciones agudas de la diabetes. Barcelona, España.
- Arroyo Sánchez, G., & Quirós Cárdenas , S. (2016).

Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*, 1(1), 138-143.

Brutsaert, E. (Febrero de 2017). Manual MSD Versión para profesionales. Recuperado el 02 de 2020, de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/estado-hipergluc%C3%A9mico-hiperosmolar-ehho?query=Estado%20hiperosmolar%20hipergluc%C3%A9mico>

Capel, I., & Berges Raso, I. (2016). Complicaciones agudas hiperglicémicas e hipoglicémicas. *Medicine*, 12(18), 1035-1042.

Castro Sansores, C., Cimé Aké, O., Pérez Herrera, S., & González Losa, M. D. (2005). Características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Medicina Interna de México*, 21(4), 259-265.

Hernandez Ruiz, E. A., Castrillón Estrada, J., Acosta

Vélez, J., & Castrillón Estrada, D. (2008). Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte*, 24(2), 273-293.

Méndez, Y. R., Barrera C, M. C., Ruíz, M. A., Mas-mela, K. M., Parada, Y. A., Peña, C. A., y otros. (2019). Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico en Urgencias Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. *Revista Cuarzo - Fundación Universitaria Juan N. Corpas*, 24(2), 27-43.

Miramontes González, J. P., Puerto Pérez, E., Martín Oterino, J. A., & Borao Cengoitiabengoa, M. (2008). Hipoglucemia en pacientes diabéticos tipo 2. *Medicine*, 10(18), 1204-1207.

Villanueva, V. J. (2003). COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*(136), 19-24.

Yépez, I., Garcia, R., & Toledo, T. (2012). Complicaciones agudas. Crisis Hiperglicémica. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(1), 75-83.

CITAR ESTE ARTICULO:

Torres Jumbo, R., Acosta Navia, M., Rodríguez Avilés, D., & Barrera Rivera, M. (2020). Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2. *RECIMUNDO*, 4(1(Esp)), [recimundo/4.1](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.1). doi:10.26820/recimundo/4.1. [esp.marzo.2020.46-57](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.1)



RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL
CC BY-NC-SA
ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMEXCLAR, AJUSTAR Y
CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO COMERCIALES, SIEMPRE
Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES
ESTÉN BAJO UNA LICENCIA CON LOS MISMOS TÉRMINOS.