

# COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Nicolás Garrido Redondo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Salud Nuestra Señora del Gavellar de Úbeda. Jaén.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
  2. HIPOGLUCEMIA
  3. CETOACIDOSIS DIABÉTICA
  4. SÍNDROME HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO
  5. OTRAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES
- BIBLIOGRAFÍA

## 1. Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es la alteración metabólica más común en la población; se caracteriza por hiperglucemia secundaria a defectos en la secreción y/o acción de la insulina.

La propia enfermedad, su tratamiento, así como determinados procesos intercurrentes pueden ser la causa de complicaciones agudas que requieren un tratamiento precoz.

Las complicaciones agudas más importantes de la DM son la hipoglucemia, la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetósico.

## 2. Hipoglucemia

Es la complicación más frecuente y temida del tratamiento farmacológico de la Diabetes, tanto por los pacientes como por los familiares, caracterizada por el descenso de la glucemia por debajo de un umbral determinado.

No hay definición de consenso en la DM para la hipoglucemia. Además, la cifra de glucemia en que aparecen síntomas varía según intensidad y rapidez en el descenso de la misma, su duración y sensibilidad de cada persona. Por tanto, se define como cualquier concentración anormalmente baja de glucosa (con o sin síntomas) en la que el individuo puede sufrir un daño.

Una definición clásica es la triada de Whipple: descenso de glucemia, síntomas típicos y mejoría de los mismos tras corregir la glucemia

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) especifica una cifra de glucemia en plasma venoso < 70 mg/dl para su diagnóstico. La Agencia Europea del Medicamento (EMA) recomienda valor < 55 mg/dl en su definición de hipoglucemia para valorar el riesgo de la misma en distintos tratamientos.

### 2.1. Etiología

La hipoglucemia es la complicación más frecuente del tratamiento antidiabético con insulina, sulfonilureas o meglitinidas. La metformina, acarbosa, inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (idpp-4), agonistas del GLP-1 e inhibidores de la i-SGLT-2, no causan hipoglucemia, si se usan en monoterapia. En terapia combinada o triple pueden producirla si se combinan con insulina y/o sulfonilureas.

Sus principales causas son:

- » **Exceso absoluto de dosis (insulina o sulfonilureas):** voluntario o por error en la cantidad o en la técnica de administración (en el caso de la insulina).
- » **Disminución de aporte calórico:** por disminución o retraso en la toma de alimentos, vómitos o gastroparexia.
- » **Exceso de ejercicio físico** sin tomar suplementos de hidratos de carbono antes o durante el mismo.
- » **Ingesta de alcohol**, pues el alcohol inhibe la capacidad del hígado de liberar glucosa a la sangre y este efecto dura varias horas dependiendo de la cantidad de alcohol ingerida.
- » **Toma de fármacos que potencian los efectos de los antidiabéticos:** salicilatos, betabloqueantes, clofibrato, dicumarínicos.
- » **Coexistencia de enfermedad que disminuya las necesidades de insulina:** insuficiencia renal o hepática, sobre todo.
- » **Alteración de respuesta hormonal contrarreguladora:** Hay documentados pacientes con buen control glucémico que tienen alterada la "cascada" hormonal fisiológica, lo que contribuye al riesgo de hipoglucemia. En casos de diabetes de larga evolución, la aparición de neuropatía autonómica puede reducir el mecanismo de contrarregulación.

La hipoglucemia por insulina acontece, con mayor frecuencia, antes de la comida y de la cena y en torno a las tres de la madrugada. La hipoglucemia por antidiabéticos orales es más frecuente con las sulfonilureas potentes (glibenclámid) y en los mayores de 65 años. Por ello, en caso de utilizar estos fármacos se aconseja los de liberación modificada (gliclazida o glimepirida) y en mayores de 65 años frágiles utilizar antidiabéticos no hipoglucemiantes.

### 2.2. Clínica

Los síntomas dependen de la intensidad y duración del descenso de los niveles de glucemia, de la brusquedad con que acontece y de los niveles de partida. No existen signos y síntomas específicos de hipoglucemia, por lo que la clínica a menudo "se sospecha" más que ser confirmativa. Los umbrales glucémicos de activación de mecanismos contrarreguladores tienen gran variabilidad interindividual. Normalmente la secreción de adrenalina y glucagón suceden cuando las concentraciones de glucosa en plasma venoso bajan a 70 mg/dl, los síntomas autonómicos aparecen con niveles de 56-60 mg/dl y los síntomas neuroglucopénicos con niveles de glucemia de 48-50 mg/dl. Por tanto, la clínica deriva de:

1. **La activación del sistema autónomo adrenérgico (síntomas neurogénicos):** mediados por catecolaminas (temblor, palpitaciones, ansiedad) o mediados por acetilcolina (sudoración, hambre, náuseas, parestesias).

2. **La afectación del sistema nervioso central por la neuroglucopenia (síntomas neuroglucopénicos):** que sucede si la hipoglucemia no se corrige pronto o se instaura lentamente, y provoca cefalea, debilidad, sensación de calor, confusión, bradipsiquia, obnubilación, disfasia, hipotermia, hipertermia, trastornos visuales, trastornos del comportamiento, déficits neurológicos focales e, incluso, coma y muerte.

3. **Clínica de hipoglucemia nocturna:** la hipoglucemia nocturna puede pasar desapercibida o manifestarse como pesadillas, sudoración, intranquilidad o cefalea matutina, hipotermia, parestesias en extremidades, cetonuria/cetonemia matutina (por efecto Somogy: hiperglucemia reactiva tras episodio de hipoglucemia por la liberación de hormonas contrarreguladoras, como cortisol, catecolaminas o glucagón que provocan la liberación hepática de glucosa).

La hipoglucemia es la “gran simuladora”, de ahí que ante todo paciente en coma, con déficit neurológico o convulsiones, sea imprescindible efectuar rápidamente un test de glucemia capilar.

### 2.3. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece cuando, existiendo síntomas, se comprueba bioquímicamente el descenso de glucemia (recordando que un hematocrito inferior a 30% o superior a 55% puede dar resultados excesivamente altos o bajos, respectivamente) y desaparece la clínica al aportar glucosa exógena.

Exploraciones complementarias de interés, además de la glucemia capilar, son la bioquímica sanguínea (con glucemia en plasma, función renal e iones) y el hemograma.

La clasificación de hipoglucemia que propone la ADA en 2022 (y que se mantiene en la última recomendación de 2023) está basada en la gravedad de la misma y en los medios para resolverla. Los niveles son los siguientes:

- » **Nivel de alerta glucémico (Nivel 1):** Glucemia <70 mg/dl y > 54 mg/dl. El paciente puede autotratarse con carbohidratos de absorción rápida y ajuste posológico de los hipoglucemiantes. Puede ser Leve (síntomas autonómicos) o Moderada (síntomas autonómicos y neuroglucopénicos).
- » **Hipoglucemia clínicamente significativa (Nivel 2):** Glucemia <54 mg/dl. Requiere ayuda externa para su recuperación. Es hipoglucemia seria y clínicamente importante.
- » **Hipoglucemia Severa (Nivel 3):** Asociada a disminución cognitiva severa. Requiere ayuda externa para su recuperación. No existe límite inferior de glucemia.

*Diabetes Care 2023; Reproducido de Agiostratidou et al.*

### Complicaciones de la hipoglucemia:

- » Síndrome de hiperglucemia post-hipoglucemia: efecto Somogy. Es debido a la respuesta contrainsular ante la hipoglucemia.
- » Precipitación de accidentes cardiovasculares agudos (angor, infarto de miocardio, isquemia periférica en MMII) o cerebrovasculares (AVC).
- » Aparición de hemorragias retinianas en paciente con retinopatía previa.
- » Encefalopatía hipoglucémica o daño permanente de la corteza cerebral por episodios repetidos de hipoglucemias severas.

Hay relaciones estudiadas entre hipoglucemias del nivel 3 y mortalidad a 5 años. Así mismo, la variabilidad glucémica también se asocia a mayor riesgo de hipoglucemia.

Los niños pequeños con diabetes tipo 1 y las personas con edad avanzada con diabetes tipo 1 o 2 son muy vulnerables a la hipoglucemia por su menor capacidad de reconocer los síntomas y transmitir demanda de ayuda.

### 2.4. Tratamiento

Ante la sospecha clínica o la detección, en sangre capilar, de hipoglucemia, debe iniciarse tratamiento inmediato. Si hay dudas, debe asumirse que existe hipoglucemia y tratarla como tal.

Los pacientes diabéticos que sufren una hipoglucemia por antidiabéticos orales hipoglucemiantes y los que presentan afectación del nivel de conciencia deben ser remitidos a un centro hospitalario; el resto pueden, probablemente, ser controlados en atención primaria.

El tratamiento depende del nivel de conciencia y la tolerancia oral:

1. Si el paciente está consciente y tolera la ingesta, lo ideal es proporcionarle alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida inicialmente (leche o agua azucarada, galletas, 15 gr. de glucosa pura, etc.); en caso de que el paciente esté en tratamiento con inhibidores de la alfa-glucosidasa (*acarbosa* y *miglitol*) es obligado darle glucosa pura (no sacarosa) por vía oral. Reevaluar a los 15 minutos y volver a tratar si la glucemia es <72 mg/dl Una vez recuperado el paciente de la hipoglucemia debería tomar algunas raciones de hidratos de carbono de absorción lenta, sobre todo en los casos de tratamiento con sulfonilureas o glinidas.
2. Si el nivel de conciencia está afectado o el paciente no puede tragar (o lo hace con dificultad) y en los casos de nivel 2 o 3, debería administrarse 1 mg de glucagón por vía sc o im. Actualmente ya existe la vía nasal. Si podemos canalizar una vía venosa periférica y proceder a la administración de 20-50 c.c. de glucosa al 50% (lo que equivale a 10-25 gr. de glucosa), que puede repetirse a los pocos minutos. Tras esto se debe perfundir suero glucosado al 10%, a razón de 500 c.c. en unas 4 horas, con controles frecuentes de glucemia (cada 30-60 minutos, hasta que la glucemia esté entre 100 y 200 mg/dl). Coadyuvante, en caso de necesidad por afectación del nivel de conciencia o no disponer de suero glucosado, puede ser administrar vía intrarrectal una solución de glucosa (glucosmon, glucosport) que puede repetirse, con buena absorción a través de la mucosa rectal.

El glucagón debe usarse con cuidado en pacientes con cardiopatía isquémica (en los que puede desencadenar una crisis de ángor), en hepatópatas y en aquéllos que han hecho ingesta etílica (por posible depleción de glucógeno). Asimismo, debe recordarse que es menos eficaz en los sujetos tratados con sulfonilureas y en los tratados con insulina y metformina, pues inhiben la liberación de glucosa. El tratamiento debe resultar efectivo en cuestión de minutos, lo que permitirá el aporte oral. Se debe explicar cómo se utiliza, dónde se guarda y el momento de administrarlo a personas que viven con personas predispuestas a tener hipoglucemia, en centros escolares, centros penitenciarios, etc. Lo puede administrar cualquier persona entrenada sin ser profesional de la salud y más fácil el intranasal que el subcutáneo con pluma. Muy importante comprobar la fecha de caducidad.

En los diabéticos tratados con insulina que han sufrido una hipoglucemia, por lo general, no debe suspenderse la dosis pautaada, aunque la siguiente debe ser reducida en un 20-30%. En cambio, en los diabéticos tratados con sulfonilureas, éstas deben suspenderse durante las próximas 24 horas. Este último grupo de pacientes requiere vigilancia durante todo el plazo de tiempo en que pueda reaparecer el efecto de la sulfonilurea en cuestión (en torno a 24 horas, que pueden llegar a ser 72 en caso de insuficiencia renal).

### Manejo terapéutico de las hipoglucemias

Hipoglucemia leve	"Regla de los 15": ingerir 15 gr de glucosa o sacarosa, esperar 15 minutos, repetir la glucemia capilar y tomar de nuevo 15 gr de glucosa si los niveles son < 70 mg/dl o clínica afín
	Tras un episodio hipoglucémico si faltan más de 2 horas para la siguiente ingesta, tomar comida que contenga 10 gr de carbohidratos
Hipoglucemia grave (ambiente ambulatorio atendida por personal no sanitario)	1 mg de glucagón inyectado vía sc o im (subcutánea o intramuscular). Existe también el glucagón nasal como otra opción
Hipoglucemia grave (ambiente hospitalario atendida por personal sanitario)	Infusión de glucosa intravenosa al 50 % a pasar en 1-3 minutos. Después infundir suero glucosado al 10 % hasta remitir el cuadro clínico
Hipoglucemias desapercibidas	Elevar los objetivos glucémicos

Equivalencias de 15 g de hidratos de carbono de absorción rápida:

- 15 g de glucosa
- 3 cucharadas de postre de azúcar disueltas en agua
- 175 ml de zumo o refresco
- 15 ml de miel
- 1 vaso de leche de 200-240 ml
- 1 pieza de fruta
- Tres galletas María

### 2.5. Prevención de las hipoglucemias

La prevención de las hipoglucemias es algo fundamental de implementar debido a la gran frecuencia de ellas, muchas asintomáticas. Cuando se persiguen objetivos de control estrictos el principal riesgo de ellas es el tratamiento hipoglucemiante; por ello la educación diabetológica al paciente o cuidador es esencial para reconocer signos prodrómicos y administrar bien la medicación. En cada visita debe evaluarse la presencia y gravedad de las hipoglucemias sintomáticas o asintomáticas, sobre todo en pacientes ancianos en tratamiento con insulinoiterapia o secretagogos clásicos.

Algunas consideraciones para reducir el número de hipoglucemias son:

- » Mejorar educación terapéutica del paciente con uso adecuado de monitorización de glucemia capilar
- » Deben recibir atención especializada los pacientes ancianos con hipoglucemias recurrentes o inadvertidas. Evitar en ellos los secretagogos.
- » Explicar que la clínica de hipoglucemias es variable conforme progresa la enfermedad, dependiendo de la activación del sistema nervioso autónomo
- » Dietas con bajo índice glucémico mejoran el control y disminuye el riesgo de hipoglucemia
- » Los avances en insulino terapia con la introducción de análogos de insulina de acción rápida (*lispro, aspart, glulisina y faster aspart aspart o aspart más rápida*) y los de acción prolongada (*glargina, detemir y degludec*) contribuyen a disminuir el número de hipoglucemias en pacientes con DM tipo 1 en terapia bolo-basal o en DM tipo 2 con poca reserva insulínica, sobre todo las nocturnas desapercibidas.
- » Objetivos de control glucémico menos estrictos en pacientes con riesgo de hipoglucemias graves.

Notas:

- Una **primera norma**: ante la sospecha de hipoglucemia debe tratarse como tal aún sin certeza absoluta. Cualquier episodio con las características clínicas típicas de la hipoglucemia que revierte rápidamente después del tratamiento encaminado a elevar el nivel de glucemia puede atribuirse a hipoglucemia. aunque realmente esta situación no debe darse con frecuencia en la actualidad, , pues todo médico, enfermero y paciente debe tener y manejar tiras reactivas para determinación de glucemia.
- Los pacientes con **Neuropatía diabética** pueden tener alterada la respuesta simpática-parasimpática
- La hipoglucemia secundaria a **Sulfonilureas** precisa una observación de 24-72 horas e infusión de glucosa al menos 24 horas.
- **Tras la crisis** hipoglucémica aconsejar reposo+hidratos de carbono de absorción lenta
- Si tratamos con **Glucagón** (\*), es fundamental hacerlo tomar hidratos de carbono en cuanto esté consciente, para reponer la reserva hepática y evitar reaparición de la hipoglucemia. El Glucagón puede ser menos eficaz en hipoglucemias por sulfonilureas o insulina si el paciente está tratado también con metformina, que inhibe la liberación hepática de glucosa
- Si el paciente está en tratamiento combinado con acarbosa, el azúcar de mesa no es eficaz. Para el tratamiento de hipoglucemias por sulfonilureas o insulina: hay que dar glucosa.

## 2.6. Criterios de ingreso hospitalario:

- » Hipoglucemias secundarias a sulfonilureas de vida media larga (glibenclamida), que pueden ser graves, sobre todo en pacientes mayores. Requieren observación de 48-72 h, con perfusión continua de glucosa al 5-10 %.
- » Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
- » Hipoglucemias graves que no responden a las medidas habituales.

## 2.7. Principios educativos

1. Informar sobre la hipoglucemia: qué es y porqué se produce:
  - a. Informar a pacientes y familiares sobre el reconocimiento de los síntomas y la forma de corregirlos.
  - b. Informar sobre alimentos azucarados para tratar la hipoglucemia.
  - c. Informar a pacientes y familiares el manejo del glucagón.
2. Informar sobre cómo prevenir la aparición de hipoglucemia.
3. Informar sobre la necesidad de registro de estos episodios.

## 3. Cetoacidosis Diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda que acontece con una incidencia de 4-8 episodios anuales por cada 1.000 personas con diabetes y es causa del 2-9 % de ingresos en estos pacientes, sobre todo, en pacientes con DM tipo1, aunque también puede aparecer en pacientes con DM tipo 2 en tratamiento con insulina. Representa la principal causa de muerte en pacientes diabéticos menores de 25 años.

Resulta de un déficit (absoluto o relativo) de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol y catecolaminas) que estimulan la lipólisis y la cetogénesis. Se da más en mujeres y en meses invernales. Ocasiona: 1) hiperglucemia; lo que favorece deshidratación por un mecanismo de diuresis osmótica, y 2) aumento de la lipólisis y de la oxidación de ácidos grasos libres, lo que provoca cetonemia y, ocasionalmente, acidosis metabólica.

### 3.1. Etiología

Las causas más frecuentes de CAD son:

- » **Las infecciones intercurrentes:** 30 %
- » **El abandono de la terapia insulínica:** 20%
- » **El debut de una DM tipo 1:** 20%
- » **Otros procesos intercurrentes:** infarto, accidente vascular cerebral, traumatismo, cirugía, pancreatitis, etc.
- » **Otras causas,** como la ingesta inadecuada, la toma de fármacos (esteroides, diuréticos, etc.), la ingesta de alcohol, el embarazo, etc.
- » **El 15 % de ingresos** por CAD son reincidentes
- » En DM2 la CAD se asocia estrés orgánico, como cirugía, traumatismos, infarto de miocardio, etc.

En un 10% de los casos no se identifica causa.

### 3.2. Clínica

La CAD se instaura en 12-36 horas. Se presenta habitualmente en pacientes jóvenes con los siguientes síntomas: náuseas y vómitos, poliuria, polidipsia, pérdida de peso, calambres en piernas y dolor abdominal (que, incluso, puede sugerir un abdomen agudo); en algunos casos puede haber afectación del nivel de conciencia, incluido el coma.

La **exploración física** revela "fetor cetónico" (olor a manzana), taquipnea (respiración de Kussmaul), sequedad de piel y mucosas, taquicardia, hipotensión y oliguria (secundarias a la diuresis osmótica), temperatura normal o baja (de lo contrario debe sospecharse infección), defensa abdominal y alteración variable del nivel de conciencia (coma en menos del 10% de casos).

#### Exámenes complementarios

Ante la sospecha de CAD, determinadas pruebas complementarias son precisas para el correcto diagnóstico y manejo de los pacientes:

- » **Glucemia Capilar:** debe ser la prueba diagnóstica inicial. Para confirmar el diagnóstico debe comprobarse una glucemia mayor de 250 mg/dl. La hiperglucemia puede oscilar entre 300-400 mg/dl. En cualquier caso, no es un dato de especial significación.
- » **Cuerpos Cetónicos en Orina:** que deben estar presentes. La cetonuria se comprueba usando tiras reactivas de nitroprusiato: su inconveniente es que sólo detectan el ácido acetoacético, y no el betahidroxibutírico, lo que induce a error cuando se estudia en pacientes hipoperfundidos.
- » **Gasometría Venosa:** que revelará la existencia de una acidosis metabólica, con pH menor o igual a 7.30 y un bicarbonato inferior o igual a 15 mEq/l. El anion gap está elevado. Aunque infrecuente, el pH puede ser normal (se habla entonces de "situación cetósica")

Otras pruebas: son de interés las siguientes:

- » **Bioquímica Sanguínea:** existe un déficit importante de agua (hasta 5 litros) y electrolitos. El K corporal total está disminuido, aunque en la determinación inicial puede ser alto o normal. El Na está algo descendido. Y la osmolaridad plasmática es alta. Pueden estar elevados la urea/creatinina plasmáticas por insuficiencia renal aguda prerrenal. Otros hallazgos cara de la CAD son la hipomagnesemia, hipofosforemia, aumento de transaminasas y el de enzimas musculares (CPK)
- » **Electrocardiograma:** puede mostrar datos de hipopotasemia (ondas T disminuidas o invertidas, depresión del segmento ST, ondas U y disociación aurículo-ventricular).
- » **Hemograma:** es frecuente una leucocitosis (con cifras de hasta 25.000 leucocitos), sin desviación izquierda.

### 3.3 Diagnóstico

El diagnóstico de CAD se confirma por el hallazgo de glucemia plasmática superior a 250 mg/dl, presencia de cuerpos cetónicos en orina/cetonemia y acidosis metabólica (bicarbonato < 18 mEq/l).

Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética			
	CAD leve	CAD Moderada	CAD grave
Glucemia	Mayor de 250 mg/dl	Mayor de 250 mg/dl	Mayor de 250 mg/dl
pH	7,25-7,30	7,00-7,25	Menor de 7
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-15	Menor de 10
Cetosis	Presente	Presente	Presente
Osmolalidad sérica	Variable	Variable	Variable
Hiato aniónico (mEq/l)	Mayor de 10	Mayor de 12	Mayor de 12
Estado mental	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/Coma

### 3.4 Tratamiento

Los pacientes con sospecha de CAD deben ser derivados urgentemente a un centro hospitalario. En éste, bajo estrecha monitorización clínica y analítica, el tratamiento persigue restablecer la volemia, corregir la acidosis y los trastornos hidroelectrolíticos, descender la glucemia y tratar las causas.

Para ello, básicamente, se indica:

- » **Dieta absoluta** (con sondaje nasogástrico en caso de coma o vómitos abundantes); controles periódicos de temperatura, diuresis (con sondaje urinario y diuresis horaria en caso de coma, oligoanuria tras dos horas de tratamiento o incontinencia), presión arterial y glucemia (control horario hasta que ésta esté por debajo de 300 mg/dl); monitorización cardíaca, y canalización de vía venosa periférica.
- » **Administración de líquidos:** aportando, inicialmente, grandes cantidades de suero fisiológico, a un ritmo de 1000 cc/hora en las dos primeras horas, luego a razón de 500 c.c./hora en las dos horas siguientes y más tarde a razón de 250c.c./hora hasta completar las primeras ocho horas. Posteriormente se infunde volumen más lentamente. Cuando la glucemia esté por debajo de 200 mg/dl, la sueroterapia se administra en forma de suero glucosado al 5%.
- » **Administración de potasio:** no debe aportarse mientras se desconozca la potasemia o si ésta es superior a 5 mEq/l. Al tratar con insulina el potasio vuelve al compartimento intracelular y desciende en plasma por lo que su reposición es necesaria. Si existe normo o hipopotasemia debe administrarse Cloruro Potásico durante las primeras horas y controles analíticos.
- » **Administración de bicarbonato:** tratar con bicarbonato no es esencial en CAD pues la acidosis desaparece al suprimir la producción de ácidos mediada por la insulina.
- » **Insulinoterapia:** administrando insulina regular intravenosa (diluida en suero fisiológico y administrada en Y con la sueroterapia antes referida), mediante infusión continua intravenosa, a un ritmo de 0.1 U.I./kg/hora, precedida de un bolo de 0.1 U.I./Kg. Tras alcanzar una glucemia por debajo de 200 mg/dl, se reduce la infusión. Se debe alcanzar un descenso de glucemia de 50-75 mg/dl cada hora y se asocia suero glucosado a los fluidos para evitar hipoglucemias.
- » **Otras medidas:** si se sospecha infección como causa desencadenante se inicia antibioterapia de amplio espectro. Igualmente se administrará heparinas c de bajo peso molecular profiláctica en casos de CAD grave y en edades avanzadas.

Ingreso hospitalario y vigilancia estrecha hasta normalización metabólica.

## 4. Síndrome Hiperosmolar No Cetósico

El síndrome hiperosmolar no cetósico (SH) es un síndrome clínico, complicación de la diabetes mellitus, que se caracteriza por una marcada hiperglucemia, deshidratación importante e hiperosmolaridad, con o sin alteración del nivel de conciencia, y en ausencia de cetoacidosis. Es un trastorno poco frecuente.

Sucede, fundamentalmente, en diabéticos tipo 2, mayores de 50 años de edad y, hasta en un 50% de casos, acontece en pacientes sin diagnóstico previo de DM, siendo ésta su forma de debut. Tiene una mortalidad elevada (30-50%; mucho mayor que la CAD) a pesar del tratamiento.

La patogenia del SH no está suficientemente aclarada. Parece que acontece un déficit relativo de insulina, con una cantidad suficiente de ella (endógena o exógena) para evitar la cetogénesis, pero no la hiperglucemia, y un aumento marcado de hormonas contrarreguladoras que origina hiperglucemia severa y, secundariamente, deshidratación por diuresis osmótica (mayor que en la CAD), con hiperosmolaridad que causa frecuentemente coma. Habitualmente no hay cetosis marcada.

### 4.1.Etiología

El SH (síndrome hiperosmolar no cetósico) es una complicación típica de la DM tipo 2, aunque ocasionalmente puede aparecer en la DM tipo 1. Las causas más frecuentes de SH son:

1. **Infecciones intercurrentes (57 %):** representan la causa precipitante más común, tanto urinarias

como respiratorias.

2. **Diabetes mal controlada:** en la que se interrumpe el tratamiento hipoglucemiante o se hacen transgresiones dietéticas.

3. **Otros procesos intercurrentes:** síndrome coronario agudo, accidente vascular cerebral, pancreatitis, quemaduras, etc.

4. **Toma de fármacos:** esteroides, diuréticos tiazídicos, fenitoína o antagonistas del calcio.

## 4.2. Clínica

### Síntomas y exploración física

Los pacientes con SH pueden presentar la sintomatología propia de la diabetes, poliuria y polidipsia, en los días o semanas previos, junto a astenia, anorexia, náuseas o/vómitos; en un 50% de los casos muestran un deterioro del nivel de conciencia (en relación con la hiperosmolaridad) y, en un 20% de los casos, coma; pueden existir, también, síntomas neurológicos focales: convulsiones, hemiplejía transitoria, disminución del nivel de conciencia hasta el coma.

La exploración física suele poner de manifiesto deshidratación grave, con sequedad de piel y mucosas y, en relación con ello, hipotensión (e incluso shock) y taquicardia.

### Exámenes complementarios y diagnóstico

El diagnóstico de SH se confirma por: 1) glucemia mayor de 600 mg/dl, 2) osmolaridad plasmática mayor de 350 mOsm/l) y 3) ausencia de cetosis.

Otros exámenes de interés ante una sospecha de SH son:

- » **Bioquímica Sanguínea:** existe un déficit de agua superior al de la CAD (de unos 8-9 litros), con la consiguiente elevación de la urea y la creatinina. El Na y el K pueden estar altos, normales o bajos.
- » **Gasometría Venosa:** habitualmente es normal, aunque puede haber una acidosis metabólica ligera, sin cetonuria, de origen láctico.
- » **Insuficiencia renal aguda prerrenal.**
- » **Electrocardiograma:** puede mostrar eventos coronarios o datos de hipopotasemia.
- » **Radiografía de Tórax:** para despistaje de infecciones respiratorias
- » **Hemograma:** es frecuente el hallazgo de una leucocitosis; la desviación izquierda debe hacer sospechar infección.
- » **Hemocultivos o/y Urocultivos:** en caso de fiebre o sospecha de infección de orina u otra.

Criterios diagnósticos de la descompensación hiperglucémica hiperosmolar	
Datos bioquímicos	Síndrome hiperosmolar
Glucemia (mg/dl)	Mayor de 600 mg/dl
pH	Mayor de 7,30
Bicarbonato (mEq/l)	Mayor de 15
Cetosis	Ausente/Débil
Osmolalidad sérica	Mayor de 320 mOsm/Kg
Hiato aniónico (mEq/l)	Menor de 12
Estado mental	Estupor ó coma

## 4.3 Tratamiento

Los pacientes en que se sospeche SH deben ser remitidos urgentemente a un centro hospitalario.

El tratamiento, en el hospital, sigue esencialmente las líneas del reseñado para la CAD, haciendo hincapié en rehidratar para corregir la hiperosmolaridad así como en reconocer y tratar las causas. También aquí es imprescindible la estrecha monitorización clínica y analítica. Básicamente, se indica:

- » **Dieta absoluta** (con sondaje nasogástrico en caso de coma o vómitos abundantes); controles periódicos de temperatura y presión arterial; control horario de diuresis (con sondaje urinario), así como del nivel de conciencia y del estado hemodinámico; controles de glucemia horario hasta normalización
- » **Administración de líquidos:** es el pilar fundamental del tratamiento del SH. El déficit de líquidos suele ser de 10-12 litros. Se comienza administrando suero fisiológico (suero hiposalino si el Na es mayor de 150 mEq/l o el paciente está normo o hipertenso; pasando al fisiológico tras las dos primeras horas). Posteriormente se infunde volumen más lentamente. Tras alcanzar una glucemia de 250-300 mg/dl, comienza a combinarse suero glucosado al 5% con el fisiológico o se usa suero glucosalino.
- » **Administración de potasio:** no se aporta mientras se desconozca la potasemia o si ésta es mayor de 5 mEq/l.

- » **Administración de bicarbonato:** no suele ser necesaria, aunque está indicado si el pH es menor de 7.10 o en caso de acidosis láctica.
- » **Insulinoterapia:** administrando insulina rápida (diluida en suero fisiológico y administrada en Y con la sueroterapia antes referida), mediante infusión continua intravenosa. Tras alcanzar una glucemia de 250-300 mg/dl se reduce la infusión.
- » **Administración de Heparina:** dado el riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas, HBPM a dosis profilácticas.
- » **Antibioterapia de amplio espectro** en caso de sospecha de infección.
- » **Evolución:** La mortalidad ronda el 11 %, más alta en pacientes de edad y en presencia de coma o hipotensión arterial y debida fundamentalmente a complicaciones infecciosas.

## 5. Otras complicaciones agudas de la diabetes

1. La **Acidosis Láctica** es una complicación aguda de la diabetes poco frecuente, que aparece en DM2, en pacientes añosos. No siempre está en relación con hiperglucemia y puede ocurrir tanto en la CAD como en la SH, así como en relación con la toma de biguanidas. Su clínica suele ser de instauración brusca, con náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipotensión, taquipnea, obnubilación e, incluso, coma. Exige derivación hospitalaria y rehidratación y corrección de la acidosis.
2. El **Síndrome Coronario Agudo**, los Accidentes Vasculares Cerebrales, etc. pueden también considerarse complicaciones agudas del diabético mal controlado metabólicamente y de todos los otros FRCV.

## Bibliografía

- » <sup>1</sup>Standards of medical care in diabetes—2023. ADA. 2023; 46 (Sup 1). Disponible en: [https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement\\_1](https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement_1)
- » <sup>2</sup>Laiteerapong N, Huang ES. Diabetes in older adults. In Diabetes in America. 3rd ed. Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, et al., Eds. Bethesda, MD, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US), 2018. PMID: 33651542.
- » <sup>3</sup>Lee AK, Rawlings AM, Lee CJ, et al. Severe hypoglycaemia, mild cognitive impairment, dementia and brain volumes in older adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort study. Diabetology. 2018; 61:1956–1965.
- » <sup>4</sup>Carlson AL, Kanapka LG, Miller KM, et al. Hypoglycemia and glycemic control in older adults with type 1 diabetes: baseline results from the WISDM study. J Diabetes Sci Technol. 2021; 15:582–592.
- » <sup>5</sup>Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016;12(4):222-232. doi:10.1038/nrendo.2016.15.
- » <sup>6</sup>Adini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. Diabetologia. 2017; 60:1385–1389.
- » <sup>7</sup>Pasquel FJ, Umpierrez GE. Estado hiperglucémico hiperosmolar: una revisión histórica de la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento. Cuidado de la diabetes. 2014;37(11):3124-31.