

Diabetes Mellitus Descompensada: Emergencias Hiperglucémicas e Hipoglucemia

E.U Mg. Cristobal Nuñez Herrera



ÍNDICE

Cetoacidosis Diabética (CAD)	3
Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH).....	4
Hipoglicemia	7
CUIDADOS DE ENFERMERÍA.....	7
BIBLIOGRAFÍA.....	9

Diabetes Mellitus Descompensada: Emergencias Hiperglucémicas e Hipoglucemia

La diabetes mellitus descompensada se refiere a estados de inestabilidad metabólica grave, con la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) como emergencias de hiperglucemia, y la hipoglucemia. Todas requieren reconocimiento e intervención rápidos.

Cetoacidosis Diabética (CAD)

Definición

La CAD es una emergencia metabólica potencialmente mortal, caracterizada por la triada de: **hiperglucemia**, **cetonemia/cetonuria** y **acidosis metabólica** (pH bajo con *anión gap* elevado). Es más común en la **Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1)**.

Etiología

La CAD es resultado de un **déficit absoluto o relativo de insulina**, casi siempre asociado a un factor de estrés:

1. **Infección (Más Común):** Neumonía, infecciones del tracto urinario, gastroenteritis.
2. **Omisión o Dosis Insuficiente de Insulina:** Mala adherencia al tratamiento o fallo de la bomba de insulina.
3. **Condiciones de Estrés Agudo:** Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Accidente Cerebrovascular (ACV), trauma, pancreatitis.
4. **Fármacos:** Corticosteroides, diuréticos tiazídicos.

Fisiopatología

La patogenia de la CAD es el resultado de la escasez de insulina y el exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento).

- **Falta de Insulina → Hiperglucemia:** Sin insulina, la glucosa no puede entrar en las células. El hígado inicia la **gluconeogénesis** y la **glucogenólisis** sin control, lo que provoca hiperglucemia grave. Cuando la glucosa supera el umbral renal (≈ 180 mg/dL), causa **glucosuria y diuresis osmótica**, llevando a **deshidratación y pérdida de electrolitos**.
- **Falta de Insulina → Cetogénesis:** El cuerpo recurre a la **lipólisis** (descomposición de las grasas) para obtener energía. Esto libera ácidos grasos libres (AGL). El hígado convierte estos AGL en **cuerpos cetónicos** (acetoacetato, y acetona).
- **Cetonas → Acidosis:** Los cuerpos cetónicos son ácidos fuertes, lo que reduce el *buffer* bicarbonato y provoca una **acidosis metabólica con *anión gap* elevado**.
- **Respuesta Respiratoria:** Para compensar la acidosis, el cuerpo intenta eliminar CO₂ mediante la **respiración de Kussmaul** (respiración profunda y rápida).

Diagnóstico

Hallazgo Clave	Valor Típico
Glucemia	>250 mg/dL (aunque no siempre es el valor más alto)
pH Arterial	<7.30
Bicarbonato	<18 mEq/L
Anión Gap	Elevado (>10-12)
Cuerpos Cetónicos	Moderados a altos en sangre u orina
Clínica	Polidipsia, poliuria, náuseas/vómitos, dolor abdominal, aliento a cetona (fruta), Respiración de Kussmaul.

Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH)

El EHH es una emergencia metabólica caracterizada por **hiperglucemia extrema** e **hiperosmolaridad**, que conduce a deshidratación severa y alteración del estado mental, **sin acidosis significativa**. Es más común en la **Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)**, típicamente en ancianos.

Etiología

El EHH es precipitado por condiciones que aumentan la demanda de insulina y/o reducen la ingesta de líquidos, exacerbando la deshidratación.

1. **Infección (Más Común):** Neumonía, infecciones del tracto urinario.
2. **Fármacos:** Corticosteroides, diuréticos.
3. **Insuficiencia Renal Aguda.**
4. **Fallo de Adherencia.**

Fisiopatología

La clave es el **déficit relativo de insulina** (suficiente para prevenir la lipólisis, pero insuficiente para controlar la glucemia) y la deshidratación progresiva.

- **Insulina Relativa → Sin Cetosis:** Hay suficiente insulina residual para suprimir la lipólisis y la cetogénesis, **evitando la acidosis**.
- **Hiperglucemia Extrema:** La falta de insulina provoca una gluconeogénesis y glucogenólisis descontroladas, llevando a niveles de glucemia mucho más altos que en la CAD (a menudo >600 mg/dL).
- **Diuresis Osmótica y Deshidratación:** La hiperglucemia masiva provoca una diuresis osmótica severa y prolongada, llevando a una pérdida masiva de agua libre y electrolitos.
- **Hiperosmolaridad:** La deshidratación concentrada y la glucosa elevada aumentan drásticamente la **osmolaridad plasmática efectiva** (≥ 320 mOsm/kg). Esto causa un movimiento de agua del espacio intracelular al extracelular, deshidratando las células cerebrales y causando la **alteración del estado mental** (somnolencia, coma).

Diagnostico

Hallazgo Clave	Valor Típico
Glucemia	>600 mg/dL (generalmente muy alta)
pH Arterial	>7.30 (sin acidosis)
Osmolaridad Sérica Efectiva	>320 mOsm/kg (calculada: $2 \times [\text{Na}^+] + \text{glucosa}/18$)
Cuerpos Cetónicos	Pequeños o ausentes
Clínica	Deshidratación severa, letargo, somnolencia, convulsiones, coma.

Tratamiento de CAD y EHH (Principios Comunes)

El tratamiento tiene tres pilares fundamentales que deben iniciarse simultáneamente y con urgencia:

A. Rehidratación Intravenosa (Pilar Crítico)

- **Objetivo:** Restaurar el volumen vascular y la perfusión, y disminuir la hiperosmolaridad.
- **CAD/EHH:** Iniciar con **solución salina normal (0.9%)** a gran velocidad (1-1,5 lt en la primera hora).
- **Ajuste:** Cuando el sodio plasmático corregido es alto o normal, cambiar a **solución salina hipotónica (0,45%)** para reponer el déficit de agua libre.
- **Cambio a Dextrosa:** Cuando la glucemia cae a (CAD) o (EHH), cambiar a **suero glucosado al 5%** para prevenir la hipoglucemia y permitir la infusión continua de insulina para revertir la cetosis/osmolaridad.

Terapia con Insulina

- **Objetivo:** Detener la cetogénesis (CAD) o el exceso de gluconeogénesis (EHH), y permitir la entrada de glucosa a las células.

- **Método: Insulina Regular IV en infusión continua.** Se utiliza un bolo inicial (opcional en EHH) seguido de una infusión a dosis fija.
- **Monitoreo:** El ritmo de caída de la glucemia no debe ser demasiado rápido (objetivo: 50-75 mg/dL/hora) para prevenir el edema cerebral.

C. Manejo de Electrolitos (Potasio)

- **Potasio:** El extracelular puede ser alto, normal o bajo al ingreso, pero **siempre hay un déficit corporal total**. La insulina y la corrección de la acidosis harán que el potasio se mueva hacia el interior de la célula, lo que puede provocar **hipokalemia grave**.
- **Regla de Oro:** corregir potasio según exámenes de laboratorio

D. Bicarbonato (Solo en CAD Severa)

- La corrección de la acidosis solo se realiza si el **pH es <6.9 o 7.0** (CAD muy grave), ya que el exceso de bicarbonato puede empeorar la hipocalemia y el edema cerebral.

Hipoglucemia

Definición

La hipoglucemia es una complicación aguda que ocurre cuando la glucosa plasmática cae por debajo del nivel necesario para el funcionamiento cerebral. Se define bioquímicamente como glucemia (nivel de alerta).

Etiología

Es causada por un **exceso de insulina** o una **ingesta insuficiente de glucosa** en relación con la terapia:

1. **Exceso Terapéutico:** Dosis de insulina o sulfonilureas demasiado altas.
2. **Fallo de Comida o Retraso:** Omitir una comida después de la dosis de insulina.
3. **Ejercicio Intenso Inusual:** Aumenta la captación de glucosa sin ajustar la dosis de insulina.
4. **Consumo de Alcohol:** Inhibe la gluconeogénesis hepática.

Fisiopatología

El bajo nivel de glucosa dispara la liberación de hormonas contrarreguladoras (adrenalina, glucagón).

1. **Síntomas Adrenérgicos (Primeros):** La adrenalina causa temblor, sudoración, taquicardia y ansiedad (síntomas de advertencia).
2. **Neuroglucopenia (Tardíos):** Cuando la glucosa cerebral cae, se producen síntomas neurológicos: confusión, dificultad para hablar, debilidad, somnolencia, convulsiones y coma.

Diagnóstico y Tratamiento

- **Diagnóstico:** Se confirma con una prueba de glicemia con el glucómetro <70 mg/dL en un paciente sintomático.
- **Tratamiento (Consciente):** Administrar **15-20 gramos de carbohidratos de acción rápida** (ej. 2 sobres de azúcar diluidos en agua). Repetir la glucemia en 15 minutos.
- **Tratamiento (Inconsciente o Incapaz de Tragar):**
 - **Dextrosa IV al (30%):** 40ml IV en bolo, seguido de infusión de dextrosa para estabilizar.
 - **Glucagón intramuscular (IM)** o subcutáneo (SC).

Cuidados de Enfermería Esenciales

El rol de enfermería es fundamental para la detección temprana y la implementación segura de los protocolos de reanimación metabólica.

A. Monitorización Estricta (CAD y EHH)

- **Glucemia:** Glucometría cada **1 hora** al inicio, luego cada 2 horas.
- **Estado Neurológico:** Evaluación horaria del nivel de conciencia (Escala de Glasgow) y del estado mental para detectar edema cerebral (un cambio súbito es una emergencia).
- **Electrolitos y GSA:** Monitoreo seriado de potasio, sodio, bicarbonato y pH. Monitorización continua.
- **Balance Hídrico:** Registro estricto de ingresos (fluidos IV) y egresos (diuresis). El débito urinario es un indicador de la respuesta a la rehidratación (instalación de CUP)

B. Intervenciones Terapéuticas

- **Infusión de Insulina:** Preparar y administrar la infusión continua de Insulina Regular IV utilizando una bomba de infusión.

- **Administración de Fluidos:** Control estricto del ritmo de infusión de fluidos IV, ajustando el tipo de solución.
- **Manejo de la Vía Aérea:** Estar preparado para intubar si hay depresión respiratoria (narcosis por en EHH) o deterioro del estado mental (protección de la vía aérea).

C. Cuidados en Hipoglucemia

- **Acceso Rápido:** Asegurar el acceso IV para administrar glucosa inmediatamente en caso de deterioro.
- **Reeducación:** Identificar la causa del episodio hipoglucémico y educar al paciente antes del alta para prevenir la recurrencia (ajuste de insulina, horarios de comidas).

NOTA:

- Registro estricto de las Glicemias y Egresos.
- En caso de inicio de bomba de insulina el paciente debe estar en régimen cero.
- Educar al paciente que no debe ingresar alimentos.

Bibliografía

1. **American Diabetes Association (ADA).** (2024). Diabetes Care. *Standards of Care in Diabetes*. (Consultar sección sobre "Management of Diabetes in Hospital Settings" y "Acute Metabolic Complications").
2. **Kitabchi, A. E., et al.** (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343. (Guía clásica sobre CAD y EHH).
3. **Cryer, P. E.** (2017). Hypoglycemia in type 1 diabetes mellitus. *Endocrine and Metabolic Clinics of North America*, 46(1), 1-13.