

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. Víctor José Villanueva

Estas son de dos tipos:

- 1) Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles aunque pueden llevar al óbito. Comprenden **la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetósico**.
- 2) No exclusivas, pero que se asocian frecuentemente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento. Algunas son metabólicas, y, otras, cursan con lesiones estructurales. Abarcan **el síndrome de hipoglucemia** (en relación con la medicación antidiabética), **la acidosis láctica** (instalada en diabéticos con complicaciones crónicas que favorecen su aparición) y **los accidentes vasculares encefálicos** (desarrollados en pacientes con macroangiopatía diabética previa).

Nos ocuparemos de las dos complicaciones mencionadas en el grupo 1 y de las dos primeras del grupo 2 (hipoglucemia y acidosis láctica).

Cetoacidosis diabética:

Etiopatogenia: Este cuadro compromete a diabéticos con severo déficit de insulina (DMID) el cual induce deshidratación intra y extracelular, hipovolemia y acidosis. En oportunidades, con este déficit, y sin precipitantes, comienza la enfermedad con esta alteración aguda. Otras veces, existe omisión del suministro de la hormona o su reemplazo, incorrecto en este tipo de pacientes, por drogas hipoglucemiantes orales. Por último, puede existir un brusco aumento de las necesidades de insulina de modo que la dosis que el enfermo recibe diariamente se vuelve insuficiente y ello sucede en cualquier circunstancia de stress en que actúan hormonas contrainsulares (infecciones, traumatismos, cirugía), uso de algunos medicamentos (tiazidas, furosemida, glucocorticoides, simpaticomiméticos como la efedrina, diazóxido, algunos tuberculostáticos como isoniazida y pirazinamida). El stress y los medicamentos también pueden precipitar la cetosis en diabéticos no insulino dependientes.

Fisiopatología: Veamos primero la interrelación entre dos clases de hormonas con acciones opuestas. La insulina determina disminución de la glucemia a través del estímulo de su captación por las células. Por medio de esta acción promueve la glucógenogénesis (síntesis de glucógeno en el hígado y músculos estriados a través de la glucosa), lipogénesis (combinación de ácidos grasos con glicerina para síntesis de grasas neutras o triglicéridos en el tejido celular subcutáneo y adiposo de las vís-

ceras) y glucólisis (oxidación de la glucosa a ácido pirúvico el cual sigue el ciclo de Krebs o se transforma en ácido láctico). Las hormonas antagonistas, glucagon y adrenalina determinan glucógenolisis (liberación de glucosa a partir del glucógeno) y lipólisis (hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol); los corticoides inducen gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol, ácidos láctico o pirúvico); la somatotrofina inhibe la captación celular de glucosa y la glucólisis. Con la carencia de insulina las hormonas antagonistas no son contrabalanceadas y el primer efecto es la hiperglucemia al que sigue la superación del umbral renal para la reabsorción de glucosa con la consiguiente glucosuria. A continuación se produce poliuria por arrastre de agua y electrolitos del fluido tubular. La consecuencia de todo esto es la deshidratación extracelular e hipovolemia. También existe deshidratación del compartimiento intracelular por salida de agua debido a la hiperosmolaridad plasmática causada por la hiperglucemia. Por otra parte, se intensifica la lipólisis que también aumenta la liberación de glicerol que es usado por la gluconeogénesis que incrementa la hiperglucemia y las alteraciones mencionadas. Las proteínas, especialmente las musculares, son hidrolizadas para formar glucosa. Otro hecho importante de la lipólisis es la oferta de ácidos grasos libres al hígado para su oxidación a cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, beta hidroxibutírico y acetona) que pueden ser utilizados por las células como fuente de energía supliendo la imposibilidad del consumo de glucosa. La cantidad de cuerpos cetónicos producidos supera la capacidad de su oxidación celular y su acumulación en la sangre desencadena acidosis y agravamiento de la hiperosmolaridad. La acidosis cetónica produce anorexia y vómitos con estimulación respiratoria (taquipnea e hiperpnea) que agravan las pérdidas de agua y electrolitos. La deshidratación celular y acidosis en el sistema nervioso alteran el funcionamiento neuronal pudiendo llegar al coma.

Sintomatología: La mayor incidencia en diabéticos tipo I hace que predomine en niños, adolescentes y adultos antes de los 40 años. En un contexto de diabetes I. D. que cursa una intercurencia o medicación con fármacos hiperglucemiantes, la acidosis comienza con aparición o intensificación si ya las había, de la poliuria y polidipsia. Luego aparece anorexia y estado nauseoso con vómitos. El sensorio se altera apareciendo confusión mental, luego sopor. La piel está seca pero cálida y rosada si no hay

shock, o fría, cianótica y con sudoración si existe el shock. La mucosa oral está seca. Los ojos están blandos a la compresión en lugar de elásticos. La respiración es profunda y acelerada (respiración de Kussmaul) y el aire espirado tiene olor a manzanas (aliento cetónico). Hay taquicardia con pulso pequeño y blando con relleno lento de los capilares subungueales. La T. A. está baja. Existe dolor abdominal que unido a los vómitos puede simular un abdomen agudo quirúrgico. La temperatura cutánea puede estar aumentada (por la deshidratación celular o por una infección que ha llevado a este estado), normal o disminuida (por el shock). En caso de hipotermia o normotermia en la piel debe medirse la temperatura bucal o rectal que no sufren tanto la influencia de la microcirculación. El psiquismo puede mostrar un estado confusional, estupor con sopor o directamente coma. El laboratorio muestra hemoconcentración (hematocrito alto), puede haber leucocitosis neutrófila aunque no exista infección porque la cetosis por sí misma modifica los glóbulos blancos. El ionograma muestra hiponatremia debido a las pérdidas y la potasemia puede estar baja por la misma razón o bien normal o alta a pesar de las pérdidas debido a que en la acidosis las células captan hidrogeniones y expulsan potasio al compartimiento vascular. El pH descendido a menos de 7,35 y el déficit de bases con valores negativos a menos de 2 mEq./l. en sangre arterial revelan acidosis que se comprueba es metabólica por el descenso del bicarbonato ($\text{N: } 20 \text{ a } 25 \text{ mEq. / l.}$) y de la pCO_2 (por la hiperventilación compensadora) (el valor normal en sangre arterial es de 40 mm. Hg.). Otro índice que indica la naturaleza metabólica de la acidosis es el aumento del intervalo o brecha de aniones (normalmente. En la sangre, la suma de cationes es igual o un poco mayor que la de aniones: $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}) = 8 \text{ a } 16 \text{ mEq. / l.}$). El aumento de la diferencia a favor de los cationes se debe al consumo del anión CO_3H para neutralizar las valencias ácidas generadas. Por último, la demostración del origen de esta acidosis se logra con la positividad intensa (+++++) de cuerpos cetónicos en plasma sanguíneo y orina. Normalmente no existe estos compuestos en los líquidos biológicos. Pueden aparecer, aunque en cantidades pequeñas (+) en los estados que cursan con falta de aporte de glúcidos y obtención de energía a partir de las grasas como el ayuno prolongado o los vómitos.

Síndrome hiperosmolar no cetósico:

Este cuadro tiene una etiopatogenia similar a la cetoacidosis y su fisiopatología, en algunos aspectos, es también semejante a la primera pero difiere en otros. Como afecta pacientes con DMNID (tipo II), existe una secreción residual aunque deficiente de insulina que alcanza

a impedir la cetogénesis pero no permite la utilización correcta de la glucosa. Es decir, no existe cetoacidosis, pero sí, la hiperglucemia y sus secuelas de deshidratación intra y extracelular. Es de mal pronóstico, con una mortalidad de alrededor del 50 % contra el 5-10 % de la acidosis quizás por aparecer en ancianos con otras patologías concomitantes. Su carácter distintivo, además de comprometer ancianos diabéticos tipo II, es el gran aumento de la glucemia, mayor que en la cetosis sobrepasando frecuentemente los 600 a 800 mg % y la gran hiperosmolaridad extracelular. El stress es también la causa más importante predominando las infecciones. También puede desencadenarse por el uso de los fármacos anteriormente mencionados en párrafos anteriores y debutar la diabetes con esta complicación.

Sintomatología: además de la edad de los enfermos, su comienzo es mucho más solapado que en la cetosis, de varios días a algunas semanas. La afectación del sensorio es mucho más frecuente y severa llegando al coma en el 70 – 80 % de los casos. Los signos de la deshidratación e hipovolemia son bien evidentes. No hay sintomatología acidótica. El laboratorio muestra una gran elevación de la glucemia que puede llegar a los 1000 mg. %. Generalmente hay hipernatremia, no hay cetonemia ni cetonuria o son muy leves. El pH puede estar normal o apenas disminuido, el bicarbonato lo mismo. El dato importante para el diagnóstico es la medición de la osmolaridad plasmática. Existe una osmolaridad (o presión osmótica) plasmática total (OPT) que se calcula con la siguiente fórmula: $\text{OPT} = 2 \times (\text{Na} + \text{K en mEq/l}) + (\text{glucemia en mg\%} \div 18) + (\text{Uremia en mg\%} \div 2,8)$. El valor normal es de 300 mOsm/l. y en este caso supera los 340 mOsm. Como la urea difunde del plasma al intersticio y a las células, no influye mayormente en la presión osmótica de ellos. El potasio existe en muy baja concentración en el compartimiento extracelular de manera que tampoco influye mucho sobre la osmolaridad. Por lo tanto, se puede simplificar el cálculo de la misma eliminando los valores de la uremia y de la kalemia. El valor así obtenido se llama osmolaridad plasmática efectiva (OPE), su fórmula es la siguiente: $\text{OPE} = 2 (\text{Na en mEq/l}) + (\text{glucemia en mg\%} \div 18)$. Su valor normal es de 285 mOsm/l. En el coma hiperosmolar la OPE es mayor que 300 mOsm/l.

Acidosis láctica:

Se debe a la exagerada producción y deficiente catabolización o excreción del ácido láctico. Veamos las causas y mecanismos que llevan a estas alteraciones. El ácido láctico es un producto de la glucólisis (metabolización de la glucosa) formado por vía indirecta a partir de la reducción del ácido pirúvico que es principal metabolito derivado del consumo celular de la glu-

cosa. La mayor parte del ácido pirúvico se utiliza para intervenir en el ciclo de Krebs (oxidación de la glucosa y ácidos grasos en las mitocondrias para obtener energía para el funcionamiento celular), otra parte, no catabolizada, es transformada en ácido láctico por medio de su reducción y se acumula porque no puede ser oxidado en forma directa. A su vez este último puede oxidarse para reconstituir el ácido pirúvico y esta es la única vía para su metabolización. El ciclo de Krebs requiere un buen aporte de oxígeno a las células y la acción de la insulina además de un buen funcionamiento hepatocítico (sitio principal de la transformación del ácido láctico). El riñón oxida este ácido a pirúvico y además excreta directamente sin metabolizar, otra parte del primero. Toda circunstancia que disminuya el aporte de oxígeno a los tejidos como la insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, anemia y shock inhiben el ciclo de Krebs y producen mayor cantidad de ácido pirúvico a través de la única vía disponible para obtener energía (glucólisis anaerobia, porque no necesita O_2 para producirse) y aumentará la transformación del ácido pirúvico en láctico en lugar de su ingreso al ciclo de Krebs, además, el exceso de ácido láctico así generado, no puede oxidarse para reconstituir ácido pirúvico. La insuficiencia hepática grave anula el órgano principal donde el ácido láctico se reoxida a pirúvico. La insuficiencia renal afecta su transformación y su excreción. La misma ceto-sis y estado hiperosmolar a través de la hipovolemia y la consecuente hipoxia tisular además de la insuficiencia prerrenal aumentan la lactacidemia. La micro y la macro angiopatía a través de la isquemia tisular también favorecen la producción del ácido. La diabetes actúa sobre la mayoría de estos mecanismos. Todas estas circunstancias determinan acumulación del ácido láctico en las células que lo expulsan al intersticio y de allí pasan a la sangre determinando la acidosis láctica. Las biguanidas estimulan en forma indirecta la producción del mismo (a través del aumento de la glucólisis anaerobia, especialmente la antiguamente utilizada fenformina que se abandonó y se reemplazó por metformina que es menos tóxica). En presencia de la función renal normal, que además, excreta las biguanidas es excepcional que ellas produzcan acidosis láctica.

Sintomatología: La acidosis trata de compensarse por el aparato respiratorio con el aumento de la ventilación pulmonar con taquipnea y/o hiperpnea (sin aliento cetónico). Existe anorexia, náuseas y vómitos. También se verifica depresión del sistema nervioso central con trastornos del sensorio que llevan a la confusión, sopor y por último, al coma. La inhibición de la contractilidad miocárdica y del tono del músculo liso arteriolar determinan insuficiencia cardíaca

e hipotensión arterial. El laboratorio, a través de los parámetros que ya nombramos, muestra acidosis metabólica con compensación respiratoria; la negatividad o débil positividad de los cuerpos cetónicos en sangre y orina descartan la cetosis. El aumento de la lactacidemia por encima de 7 mEq/l sienta el diagnóstico (sus valores normales son de 0,8 a 1,8 mEq/l.). El ácido pirúvico en sangre es de 0 a 0,11 mEq/l. El cociente ácido láctico ÷ ácido pirúvico es de alrededor de 10 en el normal aumentando a más de 20 en la acidosis láctica.

Hipoglucemia:

Es un síndrome que se instala cuando la glucemia es menor a 55 mg. %. Este valor es relativo porque se ha visto pacientes con glucemias menores aún, sin manifestaciones y también valores mayores a 55 mg. %. con sintomatología. Nos ocuparemos de la hipoglucemia ocasionada por la medicación antidiabética dejando de lado las causadas por insulinoma u otras neoplasias, la hipoglucemia reactiva, las de causa hormonal no insulínica y otras variedades.

Fisiopatología: La glucosa es el combustible preferido por las células para obtener la energía necesaria para su funcionamiento. Como el proceso es continuo, el aporte de glucosa debe ser asimismo continuo. El proveedor del combustible es la glucosa sanguínea siendo imprescindible su mantención en valores constantes y de cierta magnitud (mayor que 55 mg. %). La glucemia se mantiene constante gracias al juego de la insulina y las hormonas contrainsulares. Una de las fuentes del azúcar es la alimentación pero como se come solo tres a cuatro veces al día debe existir un mecanismo que mantenga la glucemia en valores constantes en los períodos de ayuno, especialmente el post prandial nocturno. La insulina liberada en el período absorptivo (hasta tres a cuatro hs. después de comer) promueve la formación de depósitos de glúcido en forma de glucógeno, especialmente en hígado y músculos estriados. Además, ella favorece la formación de depósitos de grasas (por la síntesis de triglicéridos del tejido adiposo), fuente alternativa de combustible en carencia del glúcido. En el ayuno la glucemia tiende a bajar y comienzan a actuar las hormonas contrainsulares para reestablecer la glucemia a sus valores normales y para estimular la hidrólisis y el consumo de grasas (ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos) como fuente complementaria o alternativa de energía. El sistema nervioso central no utiliza las grasas, solo consume glucosa de manera que en situaciones de carencia será el primero en sufrir las consecuencias mientras los demás se pueden mantener con la oxidación de los ácidos grasos. El glucógeno hepático libera inmediatamente glucosa por acción de la adrenalina y el

glucagon. El muscular no es hidrolizado ni libera glucosa a la sangre. Este depósito energético dura 24 a 48 hs. Pasado este lapso, la gluconeogénesis inducida por cortisol y somatotrofina, utilizando glicerol, ácido pirúvico provenientes de la oxidación de las grasas y glucosa y los aminoácidos de las proteínas musculares, todo a nivel hepático, libera glucosa que pasa a la sangre para reestablecer la glucemia a valores normales. La hipoglucemia en el diabético se produce cuando el aporte de glucosa (sanguínea) a las células no compensa su consumo. El trastorno puede ser producido por: a) *exceso del consumo de glucosa* por la insulina (insulina exógena o estimulantes de su secreción como las sulfonilureas o las meglitinidas) o bien, también cuando existe un ejercicio intenso que consume mayor cantidad del azúcar. b) *Otros mecanismos de la hipoglucemia son la deficiente alimentación o su omisión y la ausencia o la insuficiencia de la glucogenólisis y/o gluconeogénesis (endocrinopatías y hepatopatías)*. Cuando una insulina exógena de efecto rápido (insulina cristalina o corriente) es utilizada, la hipoglucemia se manifiesta a las 2 a 3 hs. de su inyección subcutánea. Si es una insulina de acción intermedia o prolongada, el fenómeno se manifiesta entre 4 y 8 hs de su administración.

Sintomatología: Los órganos más sensibles al déficit de glucosa son los del sistema nervioso central, y dentro de él, la corteza cerebral es la primera en sufrirlo, luego la subcorteza, continúa con el tronco cerebral y por último la médula espinal. El conjunto de la sintomatología recibe el nombre de neuroglupenia. Por otra parte, el sufrimiento córtico subcortical estimula los centros simpáticos del hipotálamo que a su vez excita los nervios simpáticos y la médula suprarrenal. El resultado es la liberación de adrenalina. Esta es la reacción simpática de la hipoglucemia. Las manifestaciones más precoces de neuroglucopenia son la disminución de la función cognitiva, inquietud y alteraciones del humor o la conducta. Luego aparece confusión mental, rigidez o distonías. La somnolencia reemplaza a la inquietud y por último llega el coma. Puede haber convulsiones tónicas o clónicas. La sintomatología simpática consiste en palpitaciones, sudoración fría, sensación de hambre, temblor fino, taquicardia e hipertensión arterial. El signo patognomónico es la hipoglucemia determinada bioquímicamente (sangre capilar o venosa) con valores menores a 50 mg. %. Las drogas bloqueantes adrenérgicas beta pueden suprimir la respuesta simpático adrenal y precipitar o agravar la hipoglucemia.

Diagnóstico diferencial:

Desde el punto de vista terapéutico y pronóstico es conveniente diferenciar estos cuadros (algunos necesitan insulina, otros no la

necesitan, unos tienen mejor pronóstico y los otros registran alta mortalidad). En base a la glucemia, se los puede clasificar en dos grupos: 1) los que cursan con hiper o normoglucemia. 2) los que lo hacen con hipoglucemia.

1) Complicaciones que cursan con hiperglucemia **a)** son la cetoacidosis y el síndrome hiperosmolar. **b)** complicación con normoglucemia o leve hiperglucemia: acidosis láctica. **1a)** cursan con hiperosmolaridad plasmática y acidosis leve, moderada o intensa, aparecen en el contexto de una enfermedad infecciosa u otra causa de stress. Son de instalación lenta y evolución progresiva, unos días en la cetoacidosis y varios días a una semana en el estado hiperosmolar. En ambos hay deshidratación con piel y mucosas secas, con acidosis marcada y aliento cetónico en la cetosis, y sin signos clínicos de acidosis en el estado hiperosmolar. En la acidosis láctica, la clínica y el laboratorio de una acidosis metabólica el elemento importante es la lactacidemia elevada.

2) La hipoglucemia afecta un paciente que recibe medicación hipoglucenante y se instala bruscamente con estado confusional que puede progresar y llegar al coma acompañado de signos de estimulación simpática. No hay acidosis ni cetosis, los electrolitos están en valores normales, y, el signo patognomónico es la glucemia menor a 50 mg. %.

Tratamiento:

Cetoacidosis diabética: Las principales alteraciones fisiopatológicas determinantes de esta complicación y que se deben suprimir son: la carencia de insulina, la deshidratación, la cetoacidosis y las causas desencadenantes.

La carencia de insulina exige el aporte de insulina exógena debiendo elegirse la de acción corta, o sea la insulina cristalina. La vía de administración será la intravenosa en forma continua. Se diluye 50 u. en 50 ml de solución fisiológica (1 ml. contiene 1 u. de insulina) y se pasa a razón de 0, 1 u. por kg. de peso, o, 6-10 unidades si no fuera posible calcular el peso, esta cifras están calculadas para infundirse por hora regulando el goteo con una bomba de infusión o un microgotero. El control de la efectividad de la posología se efectúa con la glucemia en sangre capilar con las cintas reactivas cada 60 minutos. La dosis efectiva debe reducir la glucemia alrededor de 35 a 75 mg % por hora. Si no se logra este resultado se dobla la dosis. Cuando el paciente haya superado la deshidratación y la glucemia no sobrepase los 200 mg % se podrá pasar a la vía subcutánea. Al desaparecer la cetosis (controlada con la cetonemia que debe ser negativa) y el paciente se pueda alimentar (sin náuseas ni vómitos) se pasará a una insulina de acción intermedia (NPH o insulina lenta).

La deshidratación e hipovolemia se deben a las pérdidas de agua y electrolitos por: orina (principalmente sodio, y menos, potasio y bicarbonato), agua por la respiración y, agua, cloro, sodio y potasio por los vómitos. Se calcula que las pérdidas globales, aproximadamente, son: agua 5.000 a 8.000 ml. Sodio: 500 mEq. Potasio: 650 mEq.- Cloro: 350 mEq.- Bicarbonato 400 mEq. En las primeras 24 hs. se debe administrar entre 5.000 a 8.000 ml. de agua y la solución inicial debe ser la fisiológica de cloruro de sodio (al 0,9 g % y 75 mEq de Cl y de Na por cada frasco de 500 ml) que es ligeramente hipotónica con respecto al plasma sanguíneo del paciente. En caso de hipernatremia (por arriba de 150 mEq/l) se usará la solución al 0,45 % que es más hipotónica aún y corrige más rápido la hiperosmolaridad extracelular y la deshidratación intracelular. La dosis es de 1 litro por hora durante las primeras 4 hs. Luego se puede regular el goteo para administrar la cantidad que falta para alcanzar los 300 mEq de Na restantes en las 20 hs. subsiguientes. No se debe comenzar la reposición de líquidos con la solución de dextrosa al 5% porque agrava el trastorno en el juego de las presiones osmóticas de las células y la sangre. Cuando la glucemia llega a 200-250 mg. % recién se puede colocar un goteo de la glucosa en lugar de, o en paralelo con, la salina. La cantidad a infundir es de 100 g. de la misma en 24 hs. En caso de shock se recurrirá a expansores plasmáticos (Plasma o albúmina humanos, Dextran, solución de gelatina): 500 cm³ en 15 minutos. Este es un método aproximado de reposición hidrogluco salina. El ajuste fino vendrá por el control de glucosa en sangre capilar cada hora junto con la diuresis, presión arterial, pulso arterial y frecuente observación de la venas yugulares y auscultación pulmonar. Cada 2 hs se determinará el ionograma, estado ácido base, glucemia, hematocrito y cetonemia. En caso de recesidad (shock hipovolémico) se colocará un catéter venoso central para medir la presión y una sonda vesical para diuresis horaria desde el inicio de la terapia. Con esta metodología evitamos la hipoglucemia, insuficiencia cardíaca y el edema cerebral pero sin quedarnos cortos con una reposición lenta que no resuelve la situación. El otro ión que se debe restaurar es el potasio cuyo contenido orgánico total está disminuido aunque la potasemia sea normal (por salida del mismo desde las células al compartimiento vascular cuando hay acidosis) o alta (por oligoanuria). Por otra parte, al corregirse la hiperglucemia y la acidosis el electrolito vuelve al compartimiento intracelular determinando hipokalemia. Se usa la solución de cloruro de potasio molar que posee 1 mEq por ml. Se la debe diluir en las otras soluciones parenterales de manera que no haya más de 30 mEq del

mismo por cada frasco de medio litro de las otras. Si al comienzo del tratamiento el paciente estaba hipopotasémico se debe infundir 30 mEq por hora, si estaba normopotasémico, 20 mEq por hora y si había hiperkalemia 10 mEq/h. En total se debe reponer de 250 a 300 mEq en las primeras 24 hs. La forma de controlar su dosis es, además del ionograma sérico seriado, el ECG (la hipopotasemia muestra aplanamiento de T y aparición de onda U, luego extrasistolia, taquicardia auricular y ventricular y por último fibrilación ventricular) (la hiperpotasemia se manifiesta por onda T picuda = alta, aguda y simétrica, alargamiento del QRS y del PR, desaparición de P y por último fusión del QRS con T formando una onda sinuosa que se alarga progresivamente hasta llegar a la asistolia eléctrica).

La cetoacidosis se corrige con la inhibición de la cetogénesis y el estímulo del consumo de glucosa. Todo ello por medio de la insulina y las soluciones parenterales. En principio, no se debe usar alcalinizantes mientras el pH sanguíneo sea mayor a 7,10 porque la oxidación de los cuerpos cetónicos y su excreción urinaria reducen en forma natural su concentración en sangre, porque una corrección brusca de la acidosis puede derivar en una hipokalemia o una alcalosis de rebote y afectar la curva de disociación de la hemoglobina agravando la hipoxia (la alcalosis disminuye la liberación del O₂ por la Hb a nivel tisular). Cuando la acidosis es muy intensa hay depresión del inotropismo miocárdico, del tono de la fibra muscular lisa vascular y depresión del sistema nervioso. En estas circunstancias y con pH por debajo 7,10 se utiliza la solución de CO₂HNa 1/6 molar (165 mEq por litro) y se administra medio a 1 litro de la infusión en 6 hs o hasta que el pH regrese a 7,10 y se suspende.

Las causas desencadenantes deben ser investigadas específicamente cuando la semiología y los análisis de rutina no las individualizan (por ejemplo cultivos bacterianos, dosajes de hormonas contrainsulares, enzimas de necrosis miocárdica o pancreática, ECG, ecografías, Rx, etc). Una vez diagnosticadas deben recibir el tratamiento correspondiente. Se preconiza el uso de heparina cálcica a dosis antitrombóticas (10.000 u. por vía s. c. repartidos en dos dosis). También la prevención de úlcera gastroduodenal o gastritis erosiva con ranitidina (50 mg. I. V. c / 6 hs.).

Síndrome hiperosmolar no cetósico.

Este cuadro clínico tiene etiopatogenia y fisiopatología semejante a la cetoacidosis solo que sin cetosis, con gran hiperosmolaridad plasmática por mayor pérdida de agua y la deshidratación intracelular es más severa. El déficit insulínico es menor. Otra característica

es la de predominar en ancianos en el que suele haber múltiple patología concomitante. Todos estos factores hacen que el control del tratamiento del paciente deba ser más riguroso para evitar la hiperhidratación, falla ventricular, hipoglucemia, el edema cerebral o el shock. Los objetivos del tratamiento son: combatir la hipovolemia e hiperosmolaridad plasmática con la hidratación, normalizar la glucemia con insulina, corregir los déficit de electrolitos si los hay y suprimir los factores desencadenantes. Las pautas de tratamiento son parecidas a la acidosis diabética, solo que al comienzo de la hidratación i. v. y para reducir la gran presión osmótica sanguínea se utiliza solución hipotónica de cloruro de sodio (al 0,45 %) para lograr 300 mOsm / l. Luego continuar con solución salina fisiológica. El ritmo de hidratación será el mismo que en la complicación anteriormente citada. Con glucemia de 250 mg. % se puede comenzar con aporte i. v. de glucosa. La insulina se dosará a razón de 0,2 u. por hora y por kg. de peso para lograr una caída de la glucemia de 100 mg. / h. y de la presión osmótica de 10 mOsm / h. Si hay shock administrar expansores plasmáticos con minucioso control de la PVC. Las pautas para el potasio y los factores desencadenantes son las mismas que en la cetosis. Aún con todas estas medidas la mortalidad es alta (alrededor del 50 %).

Acidosis láctica:

La supresión de las múltiples causas del exceso de ácido láctico enunciadas es la principal estrategia terapéutica, incluso la misma cetoadicidosis diabética que llevó a este estado. Este es el tratamiento etiopatogénico que en algunas circunstancias es suficiente para corregir el trastorno. El tratamiento de la acidosis propiamente dicha, más allá de su causa, y cuando la acidosis es severa ($\text{pH} < 7,10$ y la cifra del CO_3H en sangre es menor que 12 mEq / l.) requiere el uso de alcalinizantes y constituye el tratamiento sintomático. El más utilizado es el bicarbonato de sodio cuya dosis se calcula por medio del déficit de bicarbonato: valor normal del bicarbonato en plasma menos el valor hallado en el paciente multiplicado por 60 (este último es el porcentaje del peso corporal total que ha perdido bicarbonato para neutralizar los H^+ generados). De esta cantidad se inyecta los 2/3 en las primeras 24 hs. o hasta llegar a una bicarbonatemia de 12 a 15 mEq/l. Si existe insuficiencia cardíaca se reemplaza esta sal por el THAM que es un compuesto orgánico aceptador de H^+ que no contiene Na. El 1/3 restante se aportan en el 2º día.

Hipoglucemia:

Desde el punto de vista terapéutico y teniendo en cuenta la intensidad de la signosintomatología la hipoglucemia se clasifica en tres variedades:

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

En los dos primeros casos el tratamiento de elección es la ingestión de uno o dos terrones de azúcar (10g.) o un vaso de jugo de naranja azucarado, alguna gaseosa dulce o agua azucarada.

En el cuadro grave, si el paciente es atendido por un médico o enfermero, debe recibir 25-50 g. de glucosa i. v. (hay ampollas de solución glucosada al 25 o 50 %). En caso de actuar un familiar o no poder efectuar la glucosa, se inyectará glucagon por vía i. v. o i. m. (ampollas con 1 mg. de la hormona).

A continuación, y 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 (alrededor de 4 hs-6 hs para la insulina regular) (12-18 hs. para las insulinas intermedias: NPH o Lenta).

BIBLIOGRAFIA

- Serrano Ríos M. Diabetes mellitus. En: Díaz Rubio M Espinos D, ed. Medicina interna. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1004: vol II: 2112-2120.
- Dornan T, Gale E, Tattersall R. Cetoadicidosis diabética, hipoglucemia. En: Tattersall R B, Gale E A M, ed. Diabetes clínica y tratamiento. Madrid: Alambra Longman SA, 1993: 259-290.
- Figuerola D, Reynals E. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Hipoglucemia. En: Farreras P, Rozman C, ed. Medicina interna. 13ª edición. Madrid: Mosby Doyma Libros S A, 1995: vol II: 1953-1954 1959-1964.