

Hipoglucemia en Urgencias

Aloha Martín Martín^a, Santiago Gómez Ramírez^a,
Arancha Albal García^a, Rosa Roldán Ortega^b, Coral Santos Rodríguez^c

^a Médico Residente de Medicina familiar y Comunitaria. Unidad Docente de M F y C de Albacete-Hellín.

^b Facultativo Especialista de Área. Servicio de Urgencias del Hospital de Hellín (Albacete).

^c Médico de Familia. Centro de Salud de Hellín (Albacete)

Correspondencia:
Aloha Martín Martín. Centro de Salud de Hellín. C/ Severo Ochoa s/n, 02400 – Hellín (Albacete).
Tfno.: 967300363.

Recibido el 16 de abril de 2007.

Aceptado para su publicación el 21 de mayo de 2007.

RESUMEN

La acidosis láctica es un trastorno ácido-básico consecutivo a la acumulación de ácido láctico. Entre los fármacos que se asocian a acidosis láctica están descritos en la literatura las biguanidas, y dentro de éstas la metformina.

Se presenta el caso de una mujer de 71 años, derivada al Servicio de Urgencias del Hospital de Hellín por el 112 a consecuencia de pérdida de conciencia en su domicilio de minutos de duración, objetivándose una glucemia capilar de 28 mg/dl y una fibrilación auricular a 120 latidos por minuto.

Palabras clave. Hipoglucemia, acidosis láctica.

ABSTRACT

Hypoglycaemia in the ER

Lactic acidosis is an acid-base disorder due to the build up of lactic acid. The biguanide class of drugs, especially metformin, are amongst the drugs described in the literature with reference to lactic acidosis.

We report the case of a 71 year old woman referred to the Hellín Hospital Casualty Department by the Emergency Health Services (911). The patient had lost consciousness at her home for a few minutes. She had a capillary glycaemia of 28 mg/dl and atrial fibrillation at 120 beats per minute.

Key words. Hypoglycemia, Acidosis, Lactic.

INTRODUCCIÓN

La acidosis láctica es un trastorno ácido-básico consecutivo a la acumulación de ácido láctico. Este se acumula en la célula como contrapartida al ácido pirúvico reducido resultante de la degradación de la glucosa. Cualquier fenómeno que acelere la glucólisis originará la acumulación de piruvato, pudiendo entrar en la vía de la gluconeogénesis. Si la funcionalidad mitocondrial falla y/o existe dificultad en la disponibilidad del oxígeno, la única posibilidad es la oxidación de piruvato en lactato, con la consiguiente acumulación de éste.

La etiología de la acidosis podemos clasificarla en dos grandes grupos, de forma genérica, según se deba a la existencia de hipoxia celular o no sea debida a ésta (en este caso, secundaria a sustancias que la favorezcan y/o errores innatos del metabolismo). Entre los fármacos que se asocian a acidosis láctica están descritos en la literatura las biguanidas, y dentro de éstas la metformina.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se presenta el caso de una mujer de 71 años, derivada al Servicio de Urgencias del Hospital de Hellín por el 112 a consecuencia de pérdida de conciencia en su domicilio de minutos de duración, objetivándose una glucemia capilar de 28 mg/dl y una fibrilación auricular a 120 latidos por minuto.

En sus antecedentes personales no había alergias medicamentosas conocidas, presentaba Diabetes Mellitus de 20 años de evolución, en seguimiento por el Servicio de Endocrinología por mal control de ésta. La paciente también presentaba hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad, desconociéndose si existía patología cardíaca previa. Realizaba tratamiento farmacológico con insulina, metformina, enalapril y atorvastatina.

A la llegada al Servicio de Urgencias presentaba los siguientes parámetros: TA 154/122, pulso 138 lpm, temperatura 35°C, saturación de O₂ 90% y glucemia capilar 172 mg/dl, previo tratamiento por 112 con glucosmon 50% y suero glucosado 5%.

En la exploración la paciente presentaba REG, estaba consciente y orientada, normohidratada, con cianosis perioral, eupneica en decúbito supino y sin ingurgitación yugular ni soplos carotídeos. La exploración neurológica fue normal, sin signos de focalidad. También la exploración ORL fue normal. AC: tonos arrítmicos a 100 lpm, sin soplos. AP: MVC, crepitantes bibasales. Abdomen blando y depresible, globuloso, de difícil palpación, timpánico en mesogastrio, no doloroso a palpación, sin signos de peritonismo y con ruidos hidroaéreos positivos. PPRB negativa. MMII: no edemas, ni signos de TVP.

Las pruebas complementarias realizadas fueron: ECG, en el que se observó FA a 110 lpm, Rx tórax, en la que no se objetivaron infiltrados ni lesiones pleuroparenquimatosas, con senos costofrénicos libres, y analítica, con hemograma y coagulación, función renal, iones, enzimas cardíacas, dímero D y orina normales. En gasometría venosa pH 7.179, bicarbonato 26.3 mmol/L, EBR -4 mmol/L.

Nos encontramos ante una paciente de 71 años con FRCV que había sufrido una pérdida de consciencia, la cual, dados los claros antecedentes (hipoglucemia) y la recuperación tras administración de glucosa, correspondía a un síncope metabólico. Sin embargo, la paciente continuaba con mal estado general, pudiendo deberse a una fibrilación auricular mal tolerada o a una acidosis metabólica. Entre los factores desencadenantes de la fibrilación auricular se encuentran: estrés emocional, cirugía, intoxicación alcohólica aguda, respuesta vasovagal, alteraciones metabólicas o hemodinámicas, tirotoxicosis y cardiopatía. En cuanto a la etiología de la acidosis metabólica, ésta puede deberse a CAD, hiperpirexia, shock, tirotoxicosis, insuficiencia Renal (aguda o crónica), pérdida de bases (diarrea), acidosis láctica o toxinas (salicilatos, metanol, etc.).

Ante el mal estado de la paciente, que persistía a pesar de la euglucemia, valoramos los problemas existentes. Por una parte, la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, de reciente diagnóstico, de la cual desconocíamos el tiempo de evolución, procediendo a una digitalización IV para intentar controlar la frecuencia cardíaca. Por otra parte, consideramos la cifra de pH en gasometría venosa, que correspondía a una acidosis metabólica. Dadas las cifras de glucemia y la ausencia de cetonas en orina, nos planteamos un posible origen iatrogénico, ya que la paciente se encontraba en tratamiento con metformina oral, motivo por el que solicitamos lactato en sangre, con resultado de 6.9 mmol/L, que corregimos con bicarbonato IV, previo cálculo de las necesidades de éste.

Tras el tratamiento con bicarbonato IV y la corrección del pH, mejoró el estado general de la paciente, produciéndose una reversión de la fibrilación auricular a ritmo sinusal. La paciente fue dada de alta con suspensión de metformina, añadiendo antiagregación, derivándose a Cardiología para descartar patología cardíaca estructural y a su médico de familia para seguimiento y valoración de una posible disfunción tiroidea.

Los diagnósticos finales fueron: acidosis láctica de etiología iatrogénica (probablemente por tratamiento

con biguanidas), fibrilación auricular paroxística, secundaria a acidosis láctica e hipoglucemia iatrogénica.

DISCUSIÓN

El lactato es un producto final de la glicólisis, utilizado por el hígado y el riñón para la gluconeogénesis. En situaciones de aumento de la glicólisis anaerobia, puede haber superproducción de lactato desde el piruvato y fallar los mecanismos reguladores, acumulándose lactato. La lactacidemia ocurre, sin repercusión metabólica ni clínica, en pacientes diabéticos tipo 2 tratados con biguanidas. Una de las causas de acidosis láctica es el empleo de metformina en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Las biguanidas inhiben la gluconeogénesis en el hígado, favoreciendo la entrada de glucosa en el tejido muscular; también inhiben y retrasan la absorción de glucosa en intestino delgado. El mecanismo exacto por el cual inducen acidosis láctica es incierto.

Hay una serie de factores que favorecen el desarrollo de acidosis láctica. Cualquier situación que dé lugar a hipoperfusión, con la consiguiente hipoxia tisular, favorece la conversión de piruvato a lactato. Patologías concurrentes como la insuficiencia hepática, EPOC, insuficiencia cardíaca, shock de cualquier etiología y cardiopatía isquémica favorecen el desarrollo de acidosis láctica en pacientes diabéticos en tratamiento con biguanidas. La sobredosificación también favorece el desarrollo de dicha acidosis. La acidosis láctica secundaria a metformina se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por un inicio brusco acompañado de hiperventilación, dolor abdominal, somnolencia y coma, pudiendo llegar a PCR.

El tratamiento se basa en el mantenimiento de las constantes vitales, tratamiento etiológico, si se conoce, junto con la administración de bicarbonato, insulina IV, adecuada hidratación y aporte electrolítico. En ocasiones, en casos de mala evolución, puede llegar a ser necesario el empleo de hemodiálisis. Podemos concluir que la asociación de acidosis láctica-metformina es muy poco frecuente (Incidencia aproximada de 0,03-0,09 casos por 1.000 pacientes y año). La lactacidemia ocurre en pacientes diabéticos tipo 2 con función renal normal sin repercusión metabólica. Siendo la metformina un fármaco de gran utilidad en el tratamiento de la diabetes mellitus en obesos con mal control metabólico, debemos tener precaución al emplearla en pacientes con factores concomitantes que favorezcan el desarrollo de acidosis metabólica, así como junto a fármacos que disminuyan la eliminación renal interfiriendo la secreción a dicho nivel. Así mismo, debemos suspender y evitar el uso de metformina en pacientes que han presentado episodios previos de acidosis

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison. Principios de Medicina Interna. 16a ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2005.
- Balcells Gorina A. La clínica y el laboratorio. 19a ed. Barcelona: Masson; 2002.
- Lalau JD, Race JM. Metformin and lactic acidosis in diabetic humans. *Diabetes Obes Metab* 2000; 2:131-7.
- Lalau JD, Race JM. Lactic acidosis in metformin therapy: searching for a link with metformin in reports of metformin associated lactic acidosis. *Diabetes Obes Metab* 2001; 3:195-201.