

5.3

Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

E. Álvarez Rodríguez



CONTENIDOS

Objetivos del aprendizaje

Introducción

Manejo de la diabetes en urgencias

Situaciones especiales: hiperglucemia en el paciente crítico

Hiperglucemia simple

Cetoacidosis diabética

- Definición y frecuencia
- Etiología
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Pruebas complementarias
- Tratamiento

Situación hiperosmolar

- Definición y frecuencia
- Etiología
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Pruebas complementarias
- Tratamiento

Hipoglucemia

- Definición y frecuencia
- Etiología
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Pruebas complementarias
- Tratamiento

Conclusiones

Bibliografía



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Entender cuál es la importancia de las alteraciones de la glucemia.
- Reconocer, diagnosticar y tratar las complicaciones agudas de la diabetes.
- Aprender cómo evitar las alteraciones de la glucemia y tratarlas.

INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* (DM) se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono fundamentalmente por un déficit absoluto o relativo de insulina o por un grado variable de resistencia a su acción periférica. Los criterios diagnósticos tradicionalmente reconocidos son:

- Hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) mayor o igual de 6,5 %.
- Glucemia mayor o igual a 126 mg/dL tras 8 horas de ayuno.
- Glucemia en cualquier momento mayor o igual de 200 mg/dL.
- Glucemia mayor o igual de 200 mg/dL tras una sobrecarga oral con 75 g de glucosa.

La DM es una enfermedad crónica muy prevalente y con una incidencia creciente en la actualidad. Según el estudio de Soriguer en 2012, en España el 30 % de la población tiene algún tipo de alteración del metabolismo hidrocarbonado, y la prevalencia global de diabetes es del 13,8 % (intervalo de confianza [IC] del 95 %, 12,8-14,7 %). Cabe destacar, además, que el 6 % (IC del 95 %, 5,4-6,7 %) de la población española es diabética pero lo desconoce.

En cuanto a los pacientes hospitalizados, según las series se estima que entre el 30 % y el 40 % presentan alteraciones de la glucemia, lo cual tiene implicaciones importantes ya que estos pacientes tendrán un peor pronóstico (sobre todo si no tenían previamente una diabetes diagnosticada) y una mayor estancia media de ingreso. En los servicios de urgencias, la hiperglucemia es también muy frecuente, pues aparece en alrededor de 1 de cada 4 pacientes atendidos.

La importancia de la aparición de hiperglucemia en compañía de distintas patologías radica en que estudios observacionales relacionan su presencia con una peor evolución y pronóstico, sobre todo en pacientes sin DM conocida previamente. Desde el punto de vista fisiopatológico, este hecho podría explicarse por la activación de la respuesta al estrés en la enfermedad aguda, con la secreción de glucocorticoides y adrenalina, que propician la producción de glucosa y la glucogenólisis, lo que favorece, además, la liberación de ácidos grasos, cuerpos cetónicos y ácido láctico. Estos interfieren en la función inmunitaria y favorecen la liberación de radicales libres, la inflamación y la agregación plaquetaria, con la consecuente lesión endotelial y predisposición a la trombosis, lo que en conjunto podría explicar el peor pronóstico de los pacientes con hiperglucemia.

MANEJO DE LA DIABETES EN URGENCIAS

Las recomendaciones actuales para pacientes hospitalizados o que están siendo atendidos en urgencias establecen un rango objetivo de glucemia entre 140 y 180 mg/dL, incluidos los pacientes críticos. Se recomienda monitorizar glucemias no solo en los pacientes diabéticos, sino también en los pacientes que van a recibir tratamiento corticoideo y en los que se haya detectado en la analítica una glucemia superior a 180 mg/dL.

En general, se recomienda la suspensión de los antidiabéticos no insulínicos (ADNI) durante la estancia en urgencias y durante el ingreso, por diferentes razones, entre ellas por sus potenciales efectos secundarios en el contexto de la enfermedad aguda y la posibilidad de interferir con pruebas complementarias o con períodos necesarios de ayuno.

Tema 3: Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

Por tanto, es la insulina el tratamiento de elección para el paciente diabético y para el paciente con hiperglucemia durante su estancia hospitalaria. La vía subcutánea (s.c.) es la preferida excepto en el paciente crítico con hipoperfusión tisular y en el que presente importantes edemas en los que la absorción s.c. puede ser más errática y, por eso, se prefiere la vía intravenosa (i.v.). También se recomienda la administración i.v. de la insulina en el tratamiento de la cetoacidosis diabética y de la situación hiperosmolar.

La insulina debe pautarse de forma programada con componente basal, nutricional y dosis de corrección. Para el componente basal se utilizarán insulinas de acción lenta preferiblemente, aunque también pueden utilizarse las de acción intermedia, y para el componente nutricional y la pauta de corrección es preferible una insulina de acción rápida o ultrarrápida. Desde la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias se propone un sencillo esquema de tratamiento con cálculos de dosis de insulina total bajos que no favorezcan la hipoglucemia. En resumen, en los pacientes que van a mantener dieta oral, con un buen control habitual en domicilio con ADNI y que no presentan glucemias elevadas, puede adoptarse una actitud conservadora con bolos de insulina rápida s.c. si precisa por hiperglucemia. Si presenta glucemias muy elevadas al inicio o durante su evolución, o precisa de rescates con bolos de insulina s.c. en varias ocasiones, se le programará una dosis total de insulina de 0,3-0,4 UI/kg/día (el 50 % en forma de insulina basal y el otro 50 % repartido en bolos de insulina rápida prandial). En el caso de que precise mantenerse en dieta absoluta, no se administrará insulina rápida programada, pero sí una dosis de insulina basal junto con el aporte de glucosados en la sueroterapia que se pauten. Los ADNI no deben administrarse durante su estancia en urgencias (Tabla 5.3-1).

Tabla 5.3-1. Manejo del paciente con diabetes en urgencias

Tipo de paciente	Tratamiento recomendado
DM en tratamiento con dieta y/o ADNI, con buen control habitual y con glucemias entre 140-180 mg/dL	Control de glucemias + pauta de corrección
DM en tratamiento con dieta y/o ADNI, con mal control habitual y/o glucemias mayores de 180 mg/dL	Si dieta oral 0,3-0,4 UI/kg/día y administrar 50 % insulina basal y 50 % insulina prandial en 3 dosis (30-40-30 %) + pauta de corrección
	Si dieta absoluta 0,3-0,4 UI/kg/día y administrar en forma de insulina basal el 80 % + suero glucosado 10 % (al menos 1.000 mL en 24 h) + pauta de corrección
DM en tratamiento con insulina	Si dieta oral Insulina habitual valorando un aumento según necesidades + pauta de corrección
	Si dieta absoluta Administrar en forma de insulina basal el 80 % de su insulina habitual total + suero glucosado al 10 % (al menos 1.000 mL en 24 h) + pauta de corrección

ADNI: antidiabéticos no insulínicos; DM: diabetes mellitus.

En los pacientes que ya estén previamente insulinizados en domicilio puede mantenerse su misma pauta si su control era bueno, aunque comprobando la evolución de las glucemias, ya que, en ocasiones, necesitarán más dosis. De la misma manera, si se pauta dieta absoluta en estos pacientes, han de retirarse los bolos de insulina de acción rápida programados manteniendo una dosis de insulina basal y un aporte de entre 100 y 150 g de glucosa en los glucosados.

En los pacientes que reciben altas dosis de corticoides, se recomienda el aumento de la dosis habitual de insulina o del cálculo que se realice.

Una vez establecida la pauta bolo-basal de insulina debe evaluarse la evolución de la glucemia a diario para pautar los ajustes que sean necesarios. Por otro lado, estas pautas ofrecen una gran flexibilidad para adaptarse a la situación cambiante del paciente durante su estancia en urgencias y su hospitalización, no solo en el aspecto clínico, sino también de procedimientos que realizar que requieran ayuno, cambios en los horarios de las ingestas, períodos largos en ayunas, etc. En caso de precisar ayunas para la realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos que en muchas ocasiones en los servicios de urgencias no pueden programarse, se mantendrá la insulina basal o puede reducirse la dosis correspondiente sobre todo si se han elegido insulinas de acción intermedia (NPH/NPL) en lugar de insulinas de acción lenta. Únicamente se retira la insulina de acción rápida y se administran glucosados con controles glucémicos al menos cada 6 horas.

SITUACIONES ESPECIALES: HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE CRÍTICO

El paciente crítico en urgencias, principalmente los pacientes en *shock* de cualquier índole, presentan como característica común un defecto en la perfusión periférica y una tendencia a la hiperglucemia por acción de hormonas contrainsulares y, en ocasiones, favorecida también por la medicación administrada. Dado que el paciente presentará una importante hipoperfusión tisular, la administración de insulina s.c. no está indicada en estos casos. Por ello, se debe realizar un control de la glucemia mediante la perfusión i.v. de insulina de acción rápida en bomba de infusión continua.

El objetivo de glucemia vuelve a estar en 140-180 mg/dL. La administración de insulina i.v. debe ir siempre acompañada de controles glucémicos frecuentes, horarios en un principio hasta alcanzar la estabilidad glucémica. Se puede espaciar si se está dentro del objetivo de glucemias durante 4 horas seguidas.

La velocidad con la que se inicie la perfusión será mayor cuanto más elevada sea la cifra de glucemia al inicio, y también cuanto mayores sean los requerimientos de insulina previos. En función de la evolución de las glucemias, se modificará la velocidad de perfusión con el objetivo de encontrar la precisa que mantenga las glucemias entre los valores objetivo sin necesidad de modificar dicha velocidad de perfusión.

HIPERGLUCEMIA SIMPLE

Dentro de las complicaciones agudas de la diabetes, probablemente la más frecuente sea la hiperglucemia simple. Como ya se ha apuntado previamente, la hiperglucemia del paciente que es atendido en los servicios de urgencias puede formar parte de la respuesta fisiológica al estrés de la enfermedad aguda. El incremento de la glucemia se ve favorecido por el aumento de las hormonas contrarreguladoras de esa respuesta al estrés y por el aumento de la resistencia a la acción de la insulina, que dificulta la utilización de la glucosa.

En los pacientes ingresados pueden, además, favorecer su aparición otros factores exógenos propios del hospital, como el tratamiento con fármacos esteroideos y vasopresores, nutriciones enterales o parenterales, soluciones glucosadas, la diálisis y el reposo en cama; todos ellos contribuyen también a empeorar la hiperglucemia.

La hiperglucemia simple puede ser asintomática o también puede cursar con los síntomas clásicos de la diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso), sobre todo si se ha prolongado en el tiempo. En algunos pacientes puede cursar con síntomas neurológicos más inespecíficos o con astenia.

La **poliuria** resulta del exceso de glucosa filtrada por el glomérulo que es acompañada de agua que no puede reabsorberse después en su totalidad. Esta pérdida de agua intenta ser sofocada por la **olidipsia**. Por otro lado, la falta de acción de la insulina en el diabético inicia un proceso catabólico con lipólisis y obtención también de energía desde sustratos proteicos que produce la **pérdida de peso** e intenta ser compensada con la **polifagia**.

La medición de la glucemia capilar mediante tira reactiva proporciona un diagnóstico inmediato tanto de la hipoglucemia como de la hiperglucemia y, además, permite la determinación de cuerpos cetónicos en los casos en los que esta sea necesaria.

En el ámbito hospitalario, se recomienda la realización de controles glucémicos (al menos 4 al día) en todos los pacientes diabéticos, en todos los que presenten una glucemia superior a 180 mg/dL en la analítica sin ser diabéticos conocidos previamente, en los que se inicie un tratamiento esteroideo y en los que reciban nutrición parenteral.

Junto con la hiperglucemia puede aparecer una pseudohiponatremia, ya que la hiperglucemia y la hiperlipemia «arrastran» agua al espacio extracelular. También puede existir un déficit de potasio si hay tendencia a la acidosis, aunque no se exprese en un principio como hipopotasemia en la analítica. El exceso de glucosa filtrada en los glomérulos renales y que no es reabsorbida después también puede «arrastrar» un exceso de agua en la orina que favorece la deshidratación e incluso el deterioro de la función renal con aumento de la urea y la creatinina.

En los pacientes en quienes se detecte una glucemia muy elevada por encima de 350 mg/dL, se recomienda determinar, además, la osmolaridad plasmática en la analítica, la cetonemia mediante tira reactiva y el pH y el bicarbonato en una gasometría.

En cualquiera de los casos, si la hiperglucemia es consecuencia en muchos casos de una respuesta metabólica a una enfermedad aguda intercurrente, deben realizarse, además, las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de la causa precipitante.

El tratamiento de la hiperglucemia en sí se realiza preferiblemente con insulina de acción rápida subcutánea, aunque para glucemias muy elevadas debe valorarse el inicio de una perfusión intravenosa de insulina. En cualquier caso y en relación con la tendencia fisiopatológica a la pérdida de agua, ha de favorecerse concomitantemente y, si lo permite la comorbilidad y la patología aguda del paciente, la hidratación vía oral o intravenosa.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Definición y frecuencia

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica grave característica de los diabéticos tipo 1, aunque podría aparecer excepcionalmente en diabéticos tipo 2. Es la forma de inicio diabético en 1 de cada 4 diagnósticos de DM en menores de 20 años.

Su mortalidad es del 1 %, aunque en ancianos se puede elevar al 5 % en relación con su comorbilidad más que con el trastorno metabólico en sí. No obstante, es la principal causa de muerte en niños y adolescentes con DM tipo 1.

Etiología

La infección es el factor precipitante más frecuente, aunque también pueden desencadenar el trastorno metabólico otras enfermedades agudas como la pancreatitis, el síndrome coronario agudo y el ictus. El abandono del tratamiento con insulina, sobre todo en los diabéticos tipo 1 adolescentes, es también un desencadenante de CAD relativamente frecuente. Entre las causas también aparece el uso de fármacos como los glucocorticoides y fármacos simpaticomiméticos.

Fisiopatología

El aumento de la acción de las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón, hormona del crecimiento) que ocurre en la enfermedad aguda produce un aumento de la glucosa plasmática. No obstante, el déficit absoluto de insulina del diabético tipo 1 impide que esta glucosa pueda ser utilizada por las células, lo que es especialmente significativo en el aspecto neuronal. Las hormonas contrarreguladoras activan entonces otras vías para la obtención de energía: la glucogenólisis hepática y muscular y la gluconeogénesis. Para esta última obtienen los sustratos necesarios a partir del catabolismo muscular y de la lipólisis de los ácidos grasos. No obstante, si continua el déficit de insulina esa glucosa seguirá sin poder utilizarse, por lo que se activa una vía alternativa que sustituirá a la glucosa como sustrato energético y que es la producción de cuerpos cetónicos (betahidroxibutirato predominantemente y acetoacetato) a partir de los ácidos grasos. Estos cuerpos cetónicos son ácidos y producen un consumo del tampón bicarbonato fundamentalmente y la consabida acidosis metabólica con desequilibrio aniónico elevado de la CAD.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la CAD pueden llegar a desarrollarse en menos de 24 horas. Los pacientes suelen presentar malestar general, dolor abdominal, náuseas y vómitos y, además, pueden referir los síntomas propios de la causa desencadenante. Aunque es más propio de la hiperglucemia simple, en días previos pueden referir poliuria y polidipsia en relación con la filtración renal de la glucosa circulante que arrastra agua que se pierde con la orina. En ese contexto, además, pueden presentar pérdida de peso en relación con la lipólisis y el catabolismo muscular.

Es frecuente el patrón ventilatorio denominado respiración de Kussmaul, consistente en el desarrollo de hiperventilación en un intento por compensar la acidosis eliminando el ácido volátil CO_2 , llegando incluso a producir dolor torácico por el uso de los músculos accesorios de la respiración. Los cuerpos cetónicos producidos durante el trastorno metabólico tienen eliminación tanto urinaria como por la respiración, por lo que el aliento puede tener un olor característico a manzanas (feto cetósico).

En la exploración el paciente se encuentra sudoroso, taquicárdico, hipotenso, con signos de deshidratación e incluso puede presentar alguna alteración neurológica como consecuencia del déficit de glucosa neuronal.

Pruebas complementarias

La glucemia suele estar elevada por encima de 300 mg/dL, con cuerpos cetónicos mayores de 5 mmol/L y pH menor de 7,3 con bicarbonato menor de 15 mEq/L.

El desequilibrio aniónico estará elevado por la acumulación de cuerpos cetónicos ácidos. Se calcula restando a la concentración de sodio la suma del cloro y bicarbonato:

$$\text{Desequilibrio aniónico} = (\text{Na} - [\text{Cl} + \text{HCO}_3])$$

Valores entre 7 y 9 mEq/L son los normales, mientras que cifras mayores de 10-12 mEq/L corresponden a acidosis metabólicas con desequilibrio aniónico elevado.

En este caso se debe matizar que es preferible la medición de los cuerpos cetónicos en sangre en lugar de en orina, ya que el cuerpo cetónico predominante en la CAD es el betahidroxibutirato y es medido por la tira reactiva de la cetonemia, mientras que la tira reactiva urinaria mide acetoacetato. En caso de no disponer de la determinación plasmática, se debe tener en cuenta con respecto a la determinación urinaria que el betahidroxibutirato se transforma en acetoacetato para eliminarse en la orina, por lo que cuando el tratamiento comienza a mejorar la acidosis, la tira urinaria puede ser más positiva que al principio del cuadro.

Por otro lado, es frecuente la leucocitosis y el sodio plasmático suele estar bajo, aunque se trata habitualmente de una pseudohiponatremia por la hiperglucemia. Para su corrección deben añadirse 1,6 mg/dL al sodio medido por cada 100 mg/dL de glucosa por encima de 100 mg/dL.

En cuanto al potasio, su valor puede aparecer alto si se ha desarrollado una insuficiencia renal. No obstante, es más frecuente que su determinación sea normal o baja, aunque se debe tener presente que,

Tema 3: Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

en general, hay un déficit del ion, sobre todo al comenzar a tratar la acidosis, lo cual favorecerá la entrada del potasio en las células y el desarrollo de hipopotasemia.

Por esta y otras razones es imprescindible en la valoración de una CAD realizar un electrocardiograma. Además, dado el potencial arritmogénico tanto de la acidosis como de las alteraciones del potasio, es necesaria la monitorización cardíaca del paciente.

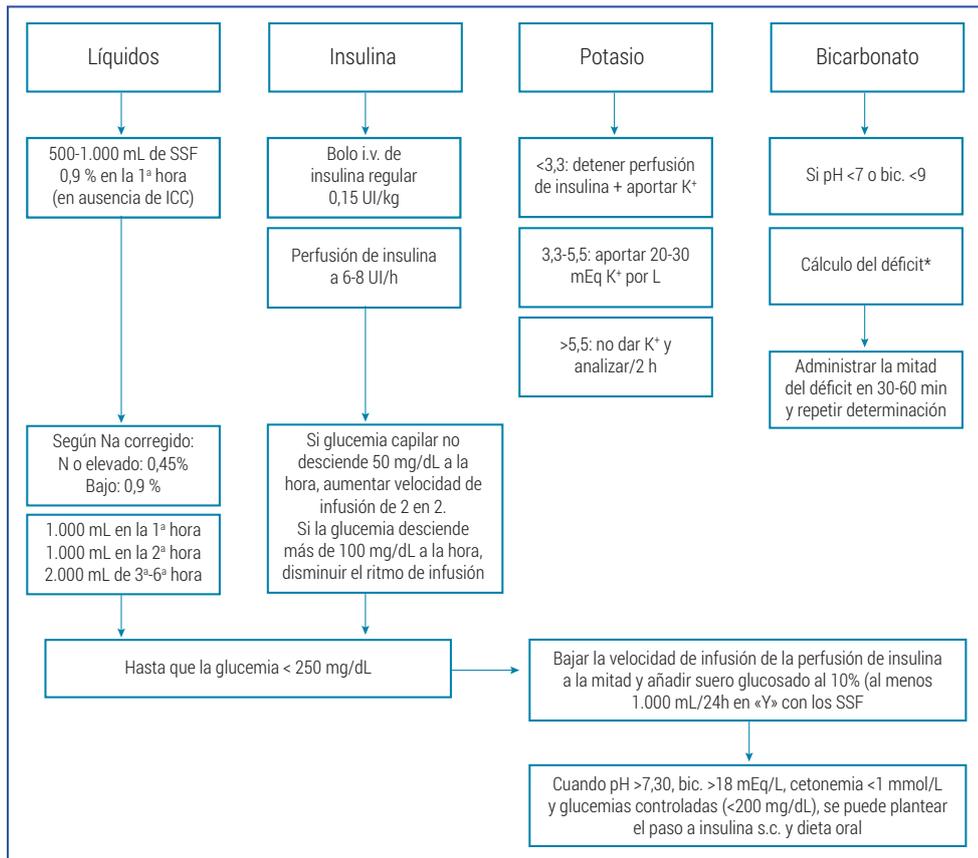
En su caso, deben realizarse, además, las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de la causa precipitante.

Hay otras causas de cetoacidosis con las que habrá que plantearse el diagnóstico diferencial, sobre todo en pacientes sin diabetes, como son la inanición, el alcohol, la acidosis láctica y la intoxicación por salicilatos, metanol, etilenglicol y paraldehído. En estos casos la glucemia no suele estar tan elevada, aunque pueden producir también acidosis metabólica con desequilibrio aniónico aumentado.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la CAD es revertir la producción de cuerpos cetónicos y, para ello, será necesario que durante horas el organismo del paciente vuelva a utilizar normalmente insulina y glucosa para la producción de energía.

Por eso, en una **primera fase de ataque y estabilización**, se inicia con la administración de insulina intravenosa en perfusión que comience a utilizar la glucemia aumentada, junto con sueroterapia que favorezca la rehidratación (Fig. 5-3-1). La velocidad de la perfusión ha de ser la suficiente para que al menos vaya descendiendo la glucemia 50 mg/dL a la hora.



*(Bicarbonato deseado – bicarbonato medido) x peso x 0,5 siendo el bicarbonato deseado habitualmente entre 10 y 12 mEq/L.
Bic.: bicarbonato; SSF: suero salino fisiológico.

Figura 5.3-1. Esquema de tratamiento de la cetoacidosis diabética.
Modificada de Álvarez-Rodríguez E, et al. Emergencias. 2016;28:400-17.

Tema 3: Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

El tipo de suero que se administre dependerá del sodio plasmático. Habitualmente, se utilizan soluciones salinas al 0,9 % que se pueden cambiar por soluciones hipotónicas al 0,45 % con menor cantidad de Na_2^+ en su composición en caso de natremias normales o elevadas.

Es importante obtener cuanto antes una determinación de potasio plasmático, porque en el caso de estar descendido se tiene que detener la perfusión de insulina y priorizar la reposición de potasio. En el caso de que dicha determinación sea normal, se debe añadir potasio a la sueroterapia en prevención de que este disminuya según se vaya corrigiendo la acidosis.

No suele ser necesaria la administración de bicarbonato y se reserva para acidosis muy extremas con pH menor de 7 o bicarbonato menor de 9 mEq/L. Este aporte no parece dar beneficios al pronóstico.

La glucemia plasmática se corregirá rápidamente, pero la cetogénesis tarda más en revertir, por lo que cuando la glucemia alcance valores por debajo de 250 mg/dL se entra en una **fase de mantenimiento** en la que se precisa aún la perfusión de insulina, aunque a menor velocidad, y se añaden soluciones glucosadas para no provocar una hipoglucemia. También se mantendrán las soluciones salinas con potasio.

Se entra en la **fase de resolución** cuando clínicamente el paciente haya mejorado, el pH sea mayor de 7,30, el bicarbonato mayor de 18 mEq/L y los cetónicos menores de 1 mmol/L.

Posteriormente, cuando se comience con dieta oral e insulina subcutánea, deberán mantenerse y solaparse al menos 2 horas la perfusión de insulina y la sueroterapia, hasta que la insulina subcutánea comience su acción sobre la glucosa ingerida, porque, de otra forma, se activaría de nuevo la cetogénesis.

SITUACIÓN HIPEROSMOLAR

Definición y frecuencia

La situación hiperosmolar (SH) es una complicación metabólica que ocurre en el diabético tipo 2 como consecuencia de una hiperglucemia intensa y mantenida que favorece una deshidratación hiperosmolar.

Su mortalidad es mayor que la de la CAD y puede oscilar entre el 5 % y el 20 % de los pacientes, teniendo en cuenta que ocurre en pacientes de mayor edad y que se debe en gran medida a la comorbilidad más que al trastorno metabólico en sí mismo.

Etiología

Las causas desencadenantes son similares a las descritas para al CAD, y la infección es también la más frecuente. Cualquier enfermedad intercurrente que favorezca la deshidratación por mayores pérdidas de agua o una limitación al acceso al agua en el paciente anciano o la disminución fisiológica de la sensación de sed que se desarrolla con la edad, favorecen el desarrollo de la SH.

Aunque suele precipitarse en pacientes diabéticos conocidos, no es infrecuente su aparición como inicio diabético, por lo que debe descartarse siempre en pacientes con clínica neurológica.

Algunos fármacos como los corticoides, tiacidas o los antipsicóticos también pueden precipitarla, especialmente los primeros, pues favorecen una hiperglucemia intensa.

Fisiopatología

Una hiperglucemia prolongada tanto en un paciente diabético como en uno sin diabetes conocida y que ha pasado desapercibida, así como en un paciente al que se administran corticoides en dosis elevadas, favorece el paso del agua intracelular al espacio extracelular y causa deshidratación intracelular que, en el caso neuronal, provocará síntomas neurológicos. Esa agua y la glucosa se filtran en gran cantidad en el glomérulo renal de manera que el riñón no es capaz de reabsorber a nivel tubular todo lo filtrado y se produce una pérdida excesiva de agua. Es la denominada diuresis osmótica, que explica la poliuria que el paciente intenta compensar con la polidipsia.

No obstante, en pacientes ancianos en quienes esté reducido el estímulo de la sed o que por su comorbilidad no tengan acceso a un mayor aporte de agua, esta hiperglucemia y diuresis osmótica mantenida

pueden favorecer el desarrollo de la SH. Otro factor facilitador para su desarrollo en el paciente anciano es la disminución de la capacidad renal para la concentración de la orina y que la instauración de los síntomas es lenta e insidiosa.

Mientras el trastorno no sea diagnosticado y tratado, la deshidratación puede provocar, además, un empeoramiento de la función renal de origen prerrenal.

En el caso de la SH, y a diferencia de la CAD, no suele desarrollarse cetogénesis porque el déficit de insulina no es absoluto como en el diabético tipo 1, sino que permanece cierta acción de la hormona que evita ese proceso.

Manifestaciones clínicas

Como se puede deducir de la fisiopatología, la SH suele darse en pacientes ancianos y su comienzo suele ser insidioso, con una aparición de síntomas muy gradual que hace que en muchos casos se retrase la búsqueda de atención médica. Pueden presentar poliuria y polidipsia o consultar por los síntomas de la enfermedad precipitante. En los casos en que de hecho la función renal está muy afectada puede aparecer incluso oliguria.

La deshidratación puede producir hipotensión, taquicardia, ortostatismo, retraso del llenado capilar y sequedad de piel y mucosas, entre otros. Por su parte, el aumento de la osmolaridad sobre todo neurologicamente suele reflejarse como alteración del nivel de conciencia o como síndrome confusional, e incluso puede manifestarse con focalidad neurológica y simular un ictus.

Pruebas complementarias

Analíticamente, la SH se caracteriza por una hiperglucemia muy intensa, habitualmente por encima de 600 mg/dL y una osmolaridad mayor de 320 mmol/L. No suele acompañarse de acidosis, ya que no se desarrolla cetosis, aunque en ocasiones el pH puede llegar a 7,30 en relación con la causa desencadenante, debido a la acumulación de ácido láctico o a una acidosis respiratoria o metabólica acompañantes.

Como se ha descrito en apartados anteriores, la hiperglucemia suele acompañarse de una pseudohiponatremia. Sin embargo, en la SH no suele desarrollarse dicha hiponatremia debido al mayor grado de deshidratación y pérdida de agua, y tiende, de hecho, a la hipernatremia en la analítica.

En el contexto de la deshidratación también se pueden encontrar valores elevados de hematócrito, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina, sobre todo en los casos en que se desarrolle insuficiencia renal prerrenal.

Tratamiento

La rehidratación es el objetivo fundamental del tratamiento de la SH, aunque también ayuda la administración de insulina en perfusión y se debe poner atención en las necesidades de potasio (Fig. 5.3-2).

Como en el caso de la CAD, la cifra de sodio ayudará a decantarse por la administración de sueros salinos al 0,9 % o sueros hipotónicos al 0,45 %, especialmente si la determinación de sodio en la analítica es elevada. Esta sueroterapia ha de ser prioritaria y tan intensa como lo permita la comorbilidad del paciente. Es deseable el control de la diuresis y de la presión venosa central, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal previas. Según se vaya reduciendo la osmolaridad deberá ir mejorando el estado neurológico del paciente.

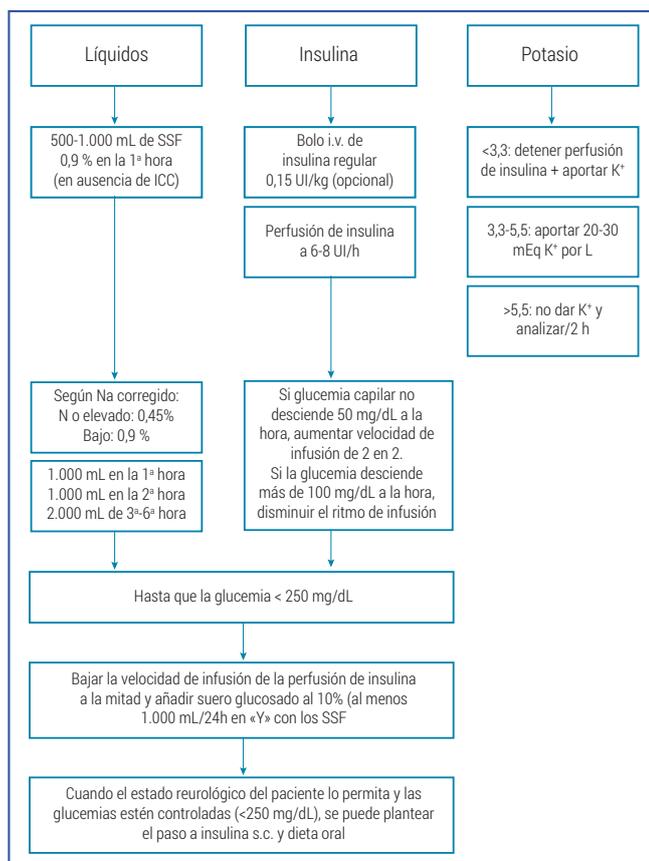
Simultáneamente, debe iniciarse la perfusión de insulina a una velocidad adecuada para la reducción de la glucemia hasta niveles de 250-300 mg/dL, momento en el cual debe reducirse la velocidad de perfusión de insulina y añadirse sueros glucosados que mantengan los controles glucémicos en 140-180 mg/dL mientras se completa la rehidratación del paciente.

Las necesidades de aporte de potasio suelen ser menores que en la CAD, por lo que su reposición se hará de manera individualizada.

El paso a dieta oral e insulina subcutánea no debe hacerse hasta que haya una mejoría de los síntomas neurológicos y las glucemias y osmolaridad sean ya normales. De la misma forma que en la CAD, se debe

Tema 3: Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

solapar el tratamiento subcutáneo y la dieta oral con la insulina intravenosa y el aporte de sueros glucosados, que habitualmente no se retirarán hasta 2 horas después de iniciado el tratamiento oral y subcutáneo.



ICC: insuficiencia cardíaca crónica; s.c.: subcutáneo; SSF: suero salino fisiológico.

Figura 5.3-2. Esquema de tratamiento de la situación hiperosmolar.

Modificada de Álvarez-Rodríguez E et al. Emergencias 2016;28:400-17.

HIPOGLUCEMIA

Definición y frecuencia

Se define hipoglucemia como glucemia menor de 70 mg/dL o, en un sentido más amplio, la presencia de síntomas compatibles junto con una medición de glucemia baja, remitiendo los síntomas con el tratamiento (tríada de Whipple).

En general, la hipoglucemia es leve si puede ser tratada por el propio paciente y grave si ha necesitado ayuda para revertirla o ha ocurrido durante el descanso nocturno.

Más de un tercio de los diabéticos tipo 1 experimentará al menos un episodio de hipoglucemia grave mientras que la incidencia en los diabéticos tipo 2 es de 1 a 3 por 100 pacientes-año. La hipoglucemia es más frecuente en mayores de 75 años y es directamente proporcional al tiempo de duración de la diabetes y del tratamiento con insulina.

Los episodios de hipoglucemia se relacionan con un aumento de la mortalidad e incluso con alteraciones cognitivas. Su importancia radica también en que es un importante factor limitante para la consecución de objetivos en el tratamiento de la diabetes, reconocido tanto por los médicos como por los pacientes, que reducen su tratamiento para evitar nuevos episodios.

Las hipoglucemias suponen, además, un alto coste dentro de los servicios de urgencias. En un estudio realizado desde el Servicio de Atención a Urgencias de Andalucía, se estimó una incidencia de 10,34 hipo-

glucemias por 10.000 personas-año. Requirieron traslado al hospital el 21 % y se dieron en el 65 % en mayores de 65 años. El coste directo por cada hipoglucemia fue de 702 ± 565 euros; el 49% de estos costes correspondía a las hipoglucemias que precisaron traslado al hospital.

Etiología

Favorecen la aparición de hipoglucemias los regímenes de tratamiento intensivos, sobre todo en diabéticos de edad avanzada con mayor comorbilidad, así como las hospitalizaciones que pueden conllevar una alteración del estado nutricional, insuficiencia cardíaca, fracaso renal o hepático, infecciones, estado mental alterado con imposibilidad para expresar síntomas de dicha hipoglucemia, factores yatrogénicos como la reducción brusca de corticoides sistémicos, la administración inapropiada de fármacos antidiabéticos, etcétera.

Dentro de los tratamientos antidiabéticos no todos tienen el mismo riesgo de hipoglucemia, por lo que hay que ser especialmente cuidadoso en la prescripción y esta debe adaptarse al perfil del paciente. Las insulinas de acción intermedia y rápida y la mayoría de las sulfonilureas son quizá los tratamientos que actualmente se relacionan con mayor tasa de hipoglucemias, mientras que las insulinas lentas o los nuevos antidiabéticos como los de efecto incretínico y los glucosúricos mejoran este parámetro.

Para evitar la aparición de una hipoglucemia se debe tener especial cuidado en la prescripción de hipoglucemiantes no insulínicos en pacientes con insuficiencia renal o hepática, y se debe proporcionar un buen conocimiento y capacidad de manejo de la enfermedad en los diabéticos que se administren insulina, de manera que puedan ajustar sus dosis en función de la ingesta y del ejercicio que realicen.

El importante impacto que tiene la aparición de hipoglucemias actualmente está condicionando el desarrollo de nuevos fármacos en diabetes hasta el punto de que cualquier nuevo tratamiento debe aportar un plus en la reducción de este efecto secundario.

La hipoglucemia también puede aparecer en pacientes sin diabetes, como en enfermedades que alteren los almacenes de glucógeno como enfermedades hepáticas y la caquexia, en las alteraciones de las hormonas contrarreguladoras, etcétera.

Fisiopatología

Cuando las cifras de glucemia descienden por debajo de 70 mg/dL, se inhibe la secreción de insulina y aumenta la secreción de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas y hormona de crecimiento) para estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

No obstante, este umbral de glucemia varía de unos individuos a otros y, de hecho, tiende a alterarse evolutivamente en sujetos en tratamiento intensivo con insulina, de manera que tienen un umbral menor para la respuesta secretora de catecolaminas y también para la aparición de síntomas neurológicos producidos por la hipoglucemia debido a una adaptación del flujo cerebral y a un aumento de la captación de glucosa.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que aparecen son derivados tanto de la hipoglucemia en sí como de los mecanismos de defensa activados para su corrección.

En un primer momento, se produce lo que se denomina una reacción adrenérgica derivada del aumento del tono simpático y la liberación de catecolaminas, que como efecto secundario producen sensación de hambre, nerviosismo, temblor, sudoración, taquicardia e hipertensión. Son los síntomas denominados de alarma ya que «avisan» al paciente de que algo está ocurriendo y pueden tomar medidas para resolverlo. Es importante la educación del diabético en el reconocimiento de estos síntomas cuando aparecen. Estas manifestaciones serán más intensas cuanto más bruscamente descienda la glucemia y se enmascararán, por ejemplo, en pacientes en tratamiento con betabloqueantes (por esta razón se debe tener especial precaución en su uso en pacientes diabéticos).

Si no se corrige la hipoglucemia y la glucemia sigue descendiendo, comenzarán a aparecer los denominados síntomas por neuroglucopenia por la falta de glucosa en las neuronas y que pueden impedir que

Tema 3: Manejo del paciente con alteraciones de la glucemia

sea el propio paciente el que resuelva la hipoglucemia. Estos suelen seguir una progresión craneocaudal característica: en un primer momento aparecen manifestaciones corticales (somnia, sedación), subcorticales-diencefálicas (pérdida de conciencia, reflejos involutivos como succión u hociqueo, espasmos clónicos), mesencefálicas (movimientos tónicos), protuberanciales (espasmos en extensión) y bulbares (bradicardia, miosis, respiración atáxica, coma profundo).

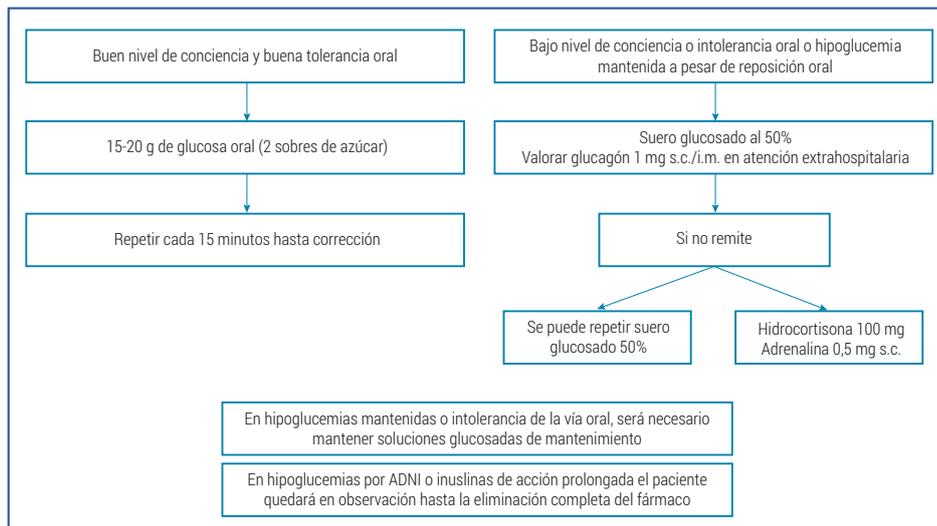
La hipoglucemia puede pasar inadvertida si, además, se produce durante el descanso nocturno, lo cual aporta gravedad a la situación. Pueden orientar a su diagnóstico la cefalea, mareo o confusión al despertarse junto con cetonuria o cetonemia matutinas.

Pruebas complementarias

La hipoglucemia se define como un valor de glucemia menor de 70 mg/dL o con la triada de Whipple (sintomatología compatible, adrenérgica o neuroglucopénica, junto con medición de glucosa baja en sangre y la desaparición de los síntomas al aumentar la glucemia).

Tratamiento

En el caso de las hipoglucemias leves con buen nivel de conciencia y adecuada tolerancia oral, se deben ingerir 15 g de glucosa oral que se pueden repetir si no cesa la sintomatología en 15 minutos (Fig. 5.3-3). Es la denominada regla del 15.



ADNI: antidiabéticos no insulínicos; i.v.: intravenoso; s.c.: subcutáneo

Figura 5.3-3. Esquema de tratamiento de la Hipoglucemia.

Tomada de: Álvarez-Rodríguez E et al. Emergencias. 2016;28:400-17.

En el caso de la hipoglucemia grave en que haya bajo nivel de conciencia o intolerancia oral se debe administrar glucosa intravenosa. En la atención extrahospitalaria, todos los diabéticos que se administran insulina deberían portar glucagón para su administración subcutánea o intramuscular, bien por ellos mismos o bien por el familiar que primero le atienda en una situación de inconsciencia.

En hipoglucemias «rebeldes» al tratamiento se puede agregar también hidrocortisona e incluso adrenalina.

Es importante averiguar la causa de la hipoglucemia, ya que las debidas a un exceso de fármacos hipoglucemiantes se repetirán hasta la excreción de estos. En el caso de los hipoglucemiantes no insulínicos hay que tener en cuenta, además, que su duración de acción se alargará si el filtrado glomerular está disminuido.

Cuando se sospeche que la causa de la hipoglucemia ha estado relacionada con un exceso de fármacos hipoglucemiantes, el reajuste de la medicación de cara al alta reducirá la aparición de futuros eventos adversos.



CONCLUSIONES

- La diabetes es una enfermedad crónica muy prevalente en urgencias. En el manejo del paciente diabético en este entorno, independientemente de su motivo de consulta, se debe prestar especial atención en programar un tratamiento insulínico que evite la hiperglucemia y en la prevención del desarrollo de las complicaciones agudas de la diabetes, ya que se relacionan con un peor pronóstico.
- El tratamiento de la diabetes en urgencias se realiza con insulina subcutánea fundamentalmente, excepto en pacientes críticos en los que se preferirá una perfusión de insulina intravenosa así como en situaciones como la cetoacidosis diabética o la situación hiperosmolar.



BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Rodríguez E. Manejo de la hiperglucemia en la urgencia hospitalaria. *Diabetes Práctica*. 2017;08(03):97-144.
- Álvarez-Rodríguez E, Agud M, Caurel Z et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Emergencias*. 2016;28:400-17.
- Álvarez-Rodríguez E, Laguna I, Rosende A et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemia en urgencias: Estudio GLUCE-URG. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017;64(2):67-74.
- American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*. 2018;41(Suppl 1):S13-S27.
- Barranco RJ, Gómez-Peralta F, Abreu C et al. Incidence and care-related costs of severe hypoglycaemia requiring emergency treatment in Andalusia (Spain): the PAUEPAD project. *Diabet Med*. 2015;32:1520-6.
- Cuervo R, Rodríguez E, Domínguez C et al. Efecto del ajuste del tratamiento al alta en los resultados a 30 días en los pacientes con diabetes mellitus atendidos por hipoglucemia en un servicio de urgencias hospitalario. *An Sist Sanit Navar*. 2016;39(1):99-104.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:2739-48.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335-43.
- Lindner L, García-Sánchez R, Álvarez C et al. Hospitalizaciones por hipoglucemia grave en pacientes con diabetes mellitus en España. *Rev Clin Esp*. 2013;213:370-6.
- Pérez A, Conthe P, Aguilar M et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:465-75.
- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@be.es Study. *Diabetologia*. 2012;55:88-93.
- The Nice-SUGAR investigators. Intensive versus conventional glucose control in critical ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283-97.
- Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N et al. Hyperglycemia: An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(3):978-82.
- Van der Berghe, Wouters P, Weekers F et al. Intensive Insulin Therapy in critical ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.
- Van Veggel KM, Kruihof MK, Roelandse-Koop E et al. Follow-up of patients with hyperglycemia in the emergency department without a history of diabetes mellitus. *Eur J Intern Med*. 2014;25:909-13.
- Zelihica E, Poneleita B, SiegmundbT et al. Hyperglycemia in emergency patients – prevalence and consequences: results of the GLUCEMERGE analysis. *Eur J Emerg Med*. 2015;22(3):181-7.