Artículo

Emergencias del paciente diabético y su manejo

Emergencies of the diabetic patient and its management

Dra. Liseth Gabriela Delgado Castro, Dra. Michelle Pamela Fung Fallas,
Dr. Erick José Rojas Mora.

Correspondencia: Dra. Liseth Gabriela Delgado Castro
Correo electrónico: lgabrieladc95@gmail.com

Resumen

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en la población general, que puede presentar complicaciones agudas a quienes la padecen, siendo común que, en los servicios de emergencias, los médicos deban manejar urgencias diabéticas recurrentes como la cetoacidosis diabética, el estado hiperglicémico hiperosmolar, y la hipoglicemia.

Las dos primeras entidades se presentan por un estado insulino pénico e hiperglicémico, con deshidratación severa y alteraciones del equilibrio ácido-base y electrolítico; y la hipoglicemia por su parte, es el efecto adverso más frecuente de la terapia para la diabetes, que requiere un manejo rápido para prevenir implicaciones clínicas severas para el paciente. Por la alta relevancia que tiene el manejo de las emergencias del paciente diabético, el abordaje del tema, en el presente artículo, parte de las definiciones de las complicaciones, de su fisiopatología, factores desencadenantes, presentación clínica, diagnóstico y finalmente una guía de manejo de estas complicaciones en el servicio de urgencias.

Palabras clave

Diabetes Mellitus, Cetoacidosis Diabética, Coma Hiperglicémico Hiperosmolar no Cetósico, Hipoglucemia, Fluidoterapia

Abstract

Diabetes mellitus is a disease of high prevalence in the general population, which can present acute complications to those who suffer from it, being common that, in emergency services, doctors must manage recurrent diabetic emergencies such as diabetic ketoacidosis, hyperosmolar hyperglycemic state, and hypoglycemia.

The first two entities are presented by an insulinopenic and hyperglycemic state, with severe dehydration and alterations in the acid-base and electrolyte balance; and hypoglycemia, meanwhile, is the most frequent adverse effect of diabetes therapy, which requires rapid management to prevent severe clinical implications for the patient. Due to the high relevance of the management of diabetic patient emergencies, the approach to the topic,

in this article, starts with the definitions of complications, their pathophysiology, triggers, clinical presentation, diagnosis and finally a management guide. of these complications in the emergency department.

Keywords:

Diabetes Mellitus, Diabetic Ketoacidosis, Hyperglycemic Hyperosmolar Nonketotic Coma, Hypoglycemia, Fluid Therapy

Introducción

La Diabetes Mellitus (DM), enfermedad metabólica de alta incidencia en las diferentes poblaciones a nivel mundial, cuyos efectos en quienes la padecen se evidencian por los severos daños que se dan en el organismo; presenta altas tasas de morbilidad y tendencia al aumento, cuyas causas, entre otras, se vinculan a los estilos de vida no saludables, asociados también al aumento de sobrepeso y obesidad (1,2). En el presente extracto, se hace una recopilación de las emergencias diabéticas, para lo cual se toma como punto de partida las complicaciones en pacientes diabéticos que deben atender médicos, de manera que se pueda dar aportes de elementos medulares en la detección, tratamiento y control, a fin de brindar una atención oportuna de las mismas. El énfasis en la temática que se aborda se enfoca específicamente en complicaciones diabéticas causadas por hiperglicemia y por hipoglicemia (1). La Cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH), consideradas las emergencias hiperglicémicas más serias en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2. A pesar que ambas son discutidos como entidades separadas, se tratará, en el presente artículo, a ambas en su similitud, ya que representan un espectro de complicaciones por diabetes mal controlada y presentan similitudes y diferencias en su fisiopatología, diagnóstico y manejo (1,3, 4). En el otro extremo, la hipoglicemia, viene a ser la complicación que se presenta con más frecuencia, debido a que las intervenciones

dirigidas a esta patología son en muchos casos estrictas con regímenes de tratamiento intensivo. Se define comúnmente como glicemia menor a 70 mg/dl y menos de 40 mg/dl es considerado hipoglicemia severa (1,5). De ahí que es fundamental contar con guía o bases para fundamentar la atención que se brinde a los pacientes que sufren de estas condiciones. Los objetivos planteados para el abordaje de este tema, implican situar al lector ante aspectos básicos a considerar en la atención de urgencias de la DM; así como comprender e identificar la fisiopatología y manejo para realizar un abordaje adecuado en los servicios de emergencias y evitar mayores consecuencias en estos pacientes.

Emergencias por Hiperglicemia

A. Diferencias entre cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar

Fisiopatología:

Cuando los niveles de insulina son deficientes, la elevación de los niveles de glucagón, catecolaminas y cortisol puede estimular la producción hepática de glucosa a través del aumento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis (1, 5 6,7).

La hipercortisonemia puede resultar con aumento de la proteólisis y así proveer de aminoácidos para la gluconeogénesis (3,5). La disminución de insulina, con un aumento de las catecolaminas, igualmente disminuye la absorción de tejidos periféricos a la glucosa (1,5). Consecuentemente hace que la combinación de producción hepática aumentada de glucosa y la disminución de la absorción de glucosa por los tejidos periféricos lleve a una hiperglicemia en la cetoacidosis diabética y en el estado hiperglicémico hiperosmolar (8). La hiperglicemia conduce a diuresis osmótica debido a la glucosuria, como resultado hay pérdida de agua y de electrolitos, hipovolemia, deshidratación y disminución de la tasa de filtración glomerular, lo cual a su vez llevará a una mayor hiperglicemia (6,8).

En la CAD, los bajos niveles de insulina combinados con altos niveles de catecolaminas y cortisol tienen también acción sobre la lipasa sensible a hormonas, la cual induce lipólisis y liberación de ácidos grasos libres, con la consecuente producción de altas concentraciones de cuerpos cetónicos, la cual excede la capacidad de los tejidos periféricos para oxidarlos y debido a que son ácidos, disminuyen el pH sanguíneo induciendo a una acidosis metabólica, presentándose clásicamente la triada de hiperglicemia, >250 mg/dl; acidosis, pH $<7,3$ o bicarbonato sérico <15 mEq/L; y cetosis, cetonuria 3+ o cetonemia 1:2 diluciones (9, 10).

En el EHH, se presentan elevaciones extremas de la glicemia e hiperosmolaridad sérica en un contexto de mayor deshidratación, con una pérdida de un 10-15% del peso corporal total o 7-12 litros, sin cetosis significativa (3,11). Las alteraciones metabólicas, así como la CAD están asociadas a los factores sinérgicos descritos, con la diferencia que en el EHH se han descrito mayores concentraciones de insulina con menores niveles de glucagón (11), es decir hay suficiente producción pancreática de insulina para prevenir la lipólisis y generar cetosis y acidemia, pero no suficiente para prevenir la hiperglicemia (1, 5).

Déficit de líquidos y electrolitos:

Se genera pérdida de líquidos por la diuresis osmótica inducida por la hiperglicemia (12):

- El déficit corporal total de agua es mayor de 6 litros en ambas entidades, representando una pérdida del 10% al 15% del peso corporal, siendo mayor en el EHH (1,3).
- El déficit de sodio es de 5 a 13 mEq/Kg, según la entidad (6), además que la hiperglicemia extrae líquido del LIC, diluyéndose el plasma con una falsa disminución del sodio, por lo cual se debe sumar 1,6 mEq/L de sodio por cada 100 mg/dl en que esté aumentada la glicemia (1,7,8).
- El potasio también disminuye en un rango de 3 a 15 mEq/Kg (3, 5). Sin embargo, en el momento de la presentación de la CAD, los niveles están dentro del rango normal gracias al intercambio intracelular con los hidrogeniones, a la disminución de la insulina y a la proteólisis (4, 5).
- El fosfato disminuye entre 3-7 mmol/kg; y el magnesio y el calcio también están en un déficit promedio de 1 a 2 mEq/kg (5,6).

Diagnóstico:

Lo primero es tener la sospecha clínica (12):

1. En la CAD pueden presentar síntomas generales de hiperglicemia como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso los días previos al establecimiento del síndrome (13). Los síntomas de la cetoacidosis que se presentan en menos de 24 horas son la respiración de Kussmaul, aliento a cetonas, contracción del volumen del fluido extracelular, náuseas, vómitos y dolor abdominal, alteraciones en el nivel de consciencia (9,10), que varía según la severidad (7).
2. El EHH tiene una presentación más larvada (3), de días a semanas (1). Se presenta una contracción del volumen del fluido extracelular más profunda (5,8), con una alteración severa del nivel de consciencia, la cual es proporcional a la elevación de la osmolaridad plasmática (11). Pueden adicionalmente tener una variedad de presentaciones neurológicas (6), tales como convulsiones o un estado similar al de pacientes con eventos cerebrovasculares (5,11), que resuelven una vez que la osmolaridad retorna a los niveles normales (11).

Conviene recordar que, en ambas condiciones, también puede haber evidencia clínica de una condición precipitante (1,3):

CUADRO 1. Criterios diagnósticos de CAD y EHH.

Parámetro	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa plasmática (mg/dl)	250	250	250	600
pH arterial o venoso	7,25 - 7,30	7,00 - 7,24	<7,30	>7,30
Bicarbonato sérico (mmol/l)	15 - 18	10 - 14	10	>15
Acetoacetato urinario o sérico	Positivo	Positivo	Positivo	Negativo o Positivo bajo
B-hidroxibutirato (mmol/l)	>3	>3	>3	<3
Osmolalidad (mmol/kg)	Variable	Variable	Variable	>320
Brecha aniónica	>10	>12	>12	<12
Alteración del sensorio	Alerta	Alerta o somnolencia	Estupor o coma	Estupor o coma

Fuente: Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies: ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016; 12 (4): 222-32

1. Precipitantes de CAD: infección, mala adherencia al tratamiento, debut diabético, infarto agudo al miocardio (9,10); otros factores como acromegalia, cirugías, trombosis arteriales, accidente cerebro-vascular, hemocromatosis, hipertiroidismo, pancreatitis, embarazo, anafilaxia, diálisis peritoneal (5,9); y uso de sustancias y fármacos como: alcohol, antipsicóticos, corticoesteroides, simpaticomiméticos, cocaína, litio (5, 8,9,).
2. Precipitantes de EHH: Debut diabético (3), mala adherencia al tratamiento (3,11); enfermedad aguda como infección, accidente cerebrovascular, infarto agudo al miocardio, pancreatitis aguda, embolia pulmonar, obstrucción intestinal, diálisis peritoneal, trombosis mesentérica, falla renal, hipotermia, hematoma subdural, quemaduras severas (6,11); enfermedades endocrinológicas como acromegalia, tirotoxicosis, síndrome de Cushing (8,11); y medicamentos como beta-bloqueadores, bloqueadores de canales de calcio, cimetidina, diuréticos, inmunosupresores, fenitoína, corticoesteroides (5,11).

El diagnóstico definitivo de ambas entidades será confirmado a través de los exámenes de laboratorio (7). Entre los que se deben solicitar para la evaluación del paciente con diabetes descompensada están: glucosa plasmática, electrolitos con cálculo del anion gap y la osmolaridad efectiva, fósforo, nitrógeno ureico en sangre, cetonemia/cetonuria, uroanálisis completo, tanto tira como sedimento, gases arteriales, hemograma completo, electrocardiograma (1,3,5). Así mismo, según sea necesario, se podrían solicitar cultivos bacterianos, radiografía de tórax, magnesio, hemoglobina glicosilada, esto según el factor desencadenante que se sospeche clínicamente (5,7).

En el cuadro 1 se presentan los parámetros de exámenes de laboratorio y de alteración de la conciencia que constituyen los criterios a tomar en cuenta a la hora de diagnosticar CAD o EHH.

B. Manejo de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar

Cetoacidosis diabética

Siempre se realiza historia clínica y examen físico, glicemia por micrométodo, cetonas en orina, hemograma, EGO, glucosa sérica, electrolitos y función renal. Además, de ser considerados necesarios se deben realizar un electrocardiograma, radiografía de tórax y muestras para cultivos bacterianos (5,9).

El tratamiento de la cetoacidosis diabética incluye los siguientes ejes:

- Corrección de anormalidades de fluidos y electrolitos que típicamente están presentes: hiperosmolaridad, hipovolemia, acidosis metabólica e hipocalemia (1,9).
- Administración de insulina (10).

1. Fluidoterapia:

La solución salina isotónica es el abordaje inicial, esto con el objetivo de expandir el LEC y además estabilizar la función cardiovascular (10). La velocidad de la infusión es dependiente del estado clínico del paciente, y es claro que en pacientes con shock hipovolémico debe administrarse lo más rápido posible (5).

En términos prácticos, para aquellos pacientes que no se encuentren en shock hipovolémico ni tengan falla cardíaca como comorbilidad (9) la fluidoterapia se administra de la siguiente forma:

- Primeras 2 horas: a 15-20 ml/kg/hora; 1 litro por hora aproximadamente en una persona de peso promedio (1,9).
- Después de la segunda hora: la velocidad y composición de la fluidoterapia es dependiente del estado de hidratación, los electrolitos y la producción de orina (14).

El parámetro más comúnmente utilizado es el sodio corregido: se añade 2.0 mEq/L a la concentración de sodio en plasma por cada 100 mg/dl que esté la glucosa arriba del nivel normal, que es 100 mg/dl (3). A partir del sodio corregido:

- Menos de 135 mEq/L se continúa con solución salina isotónica a 250 – 500 ml/hora (1,5,9).
- Normal o elevado, la solución se cambia a solución salina 0,45 % a 250 – 500 ml/hora (1,5,9).
- Cuando la glucosa plasmática alcanza valores menores a 200 mg/dl: se debe añadir dextrosa 5% y solución de salina 0,45 % a 150 – 250 ml/hora (6,9).

2. Potasio

La mayoría de pacientes en cetoacidosis tienen un déficit de potasio, debido a pérdidas generadas por el efecto osmótico de la glucosa y además su hiperaldosteronismo secundario (14). Antes de realizar la corrección, se debe asegurarse que el paciente tenga una adecuada función renal, definida como una TFG > 50 (6,9).

La corrección del se realiza de acuerdo con los niveles séricos de potasio:

- Menor a 3.3 mEq/L, se administra 20-40 mEq de KCl cada hora hasta que los niveles séricos sean mayores a 3.3 mEq/L (5,9), y se debe medir niveles cada hora (5).
- De 3.3 a 5.3 mEq/L, añadir 20-30 mEq de KCl a cada litro durante la fluidoterapia (1,9). Mantener los niveles de K entre 4-5 mEq (3,5).
- Mayor a 5.3 mEq/L no hay que dar KCl adicional (1,9), y monitorear K cada dos horas hasta que los niveles hayan descendido (3,5).

3. Insulinoterapia:

La administración de insulina IV es necesaria a todos aquellos pacientes con cetoacidosis moderadas o severas (9,14).

Los análogos de insulina subcutáneos son igualmente efectivos, sin embargo, son más costosos (15).

La insulina disminuye la producción hepática de glucosa, aumenta la captación periférica disminuye la producción de cetonas y aumenta el uso de las cetonas circulantes (14,15). Antes de la administración de insulina debe tenerse en consideración el potasio sérico, debido a que la insulina tiene un efecto hipocalemizante al redistribuir el potasio hacia el compartimiento intracelular (14). Entonces, si el K sérico < 3.3 mg/dl, la administración deberá ser pospuesta hasta que se corrijan los niveles (9), posterior a lo cual inicia insulina:

- Se inicia con insulina regular IV, un bolo IV de 0.1 U/kg (3,9).
- Posteriormente, se sigue con infusión continua de 0.1 U/kg/hora (6,9).
- Este esquema usualmente reduce la glicemia en 50 – 70 mg/ dl por hora (1,9). Si esta reducción no se alcanza se debe descartar algún problema en la vía de acceso y si no lo hay debe duplicarse la dosis de insulina hasta alcanzar esta reducción (5,15).

Cuando la glicemia alcance valores de 200 mg/ dl debe reducirse la infusión a 0.05-0.02 U/kg/hora (5,9). No debe dejarse caer la glicemia más debajo de 200 mg/ dl debido al riesgo de edema cerebral (9,14).

4. Bicarbonato:

No se recomienda de forma rutinaria (14). Se sugiere el uso de bicarbonato si el pH es < 6.9 (9,14). Se utilizan 100 mEq de bicarbonato diluidos en 400 ml + 20 mEq de KCl, si K⁺ es menor a 5.3 mEq/L, y se debe administrar en dos horas, y repetir la administración cada dos horas hasta que el pH sea mayor a 7 (5,14).

5. Fosfato:

Su reposición no se recomienda de forma rutinaria (14). Sin embargo, en caso de hipofosfatemia severa, con un nivel < 1 mg/dl (9,14), especialmente en presencia de síntomas (14), se recomienda suplementar 20-30 mEq de fosfato de sodio o potasio en un litro de volumen IV (5,9).

6. Monitoreo:

Se recomienda realizar medición de glucosa sérica cada hora hasta que el paciente se encuentre estable (5,14); y además medición de electrolitos, función renal, pH venoso cada 2 – 4 horas según evolución del paciente (5,14)

7 Resolución del episodio de cetoacidosis:

Se considera que el episodio se ha resuelto cuando se han cumplido las siguientes metas:

- No hay evidencia de cetoacidosis, documentado mediante corrección del pH, brecha aniónica normal o beta hidroxibutirato negativo (5,9).
- El paciente tolera la vía oral (6).

8 Transición a insulina subcutánea:

Una vez resuelto el cuadro debe continuarse con insulinoterapia subcutánea (14,15). Para su inicio debe cumplir además los siguientes requisitos:

- Nivel de glucosa menor a 200 mg/dl (9,14).
- Dos o más de: anion gap < 12 , bicarbonato ≥ 15 , pH venoso > 7.3 (14).

Estado hiperglicémico hiperosmolar

1. Fluidoterapia:

Se debe administrar solución salina 0.9% durante las primeras 1-2 horas a una velocidad de 500-1000 ml/hora (5,11). Una vez que se evalúa el sodio corregido, se sigue como a continuación:

Si el sodio sérico está normal o alto: se administra solución salina al 0.45% a 25-500 ml/hora dependiendo del estado de hidratación (5,11).

Si el sodio sérico está bajo: se administra solución salina al 0.9% a 250-500 ml/hora dependiendo del estado de hidratación (5,11).

Cuando la glicemia alcance 200 mg/dl, se cambia a solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45% con insulina 0.05-0.1 U/kg/hora para mantener la glicemia alrededor de 200 mg/dl hasta que la osmolaridad sea ≤ 310 mOsm/L y el paciente esté mentalmente alerta (7,11).

2. Insulinoterapia:

La insulina intravenosa regular es la que se usa para la terapia inicial, ya que la insulina subcutánea es absorbida erráticamente en pacientes con depleción de volumen (1,3). Al igual que en CAD, se debe retrasar la insulinoterapia si el potasio sérico está debajo de 3.3 mEq/L, y recibir fluidoterapia agresiva y reposición de potasio inicialmente (3, 6, 14). Al iniciar la insulinoterapia, se puede:

- Comenzar con insulina regular 0.1 U/kg como un bolo IV; y continuar dentro de los siguientes 5 minutos con 0.1 U/kg/hora en una infusión de insulina IV (5,11).
- El bolo inicial se puede omitir si se inicia una dosis mayor de infusión de insulina a 0.14 U/kg/hora (11,15).
- Estas dosis usualmente van a reducir la glicemia aproximadamente 50-70 mg/dl por hora, si no desciende lo esperado en la primera hora, se debe revisar que se esté administrando correctamente (5) y, si está siendo administrada correctamente, se debe duplicar la infusión de insulina por hora hasta que se disminuya la cantidad esperada (14).

- Cuando alcance los 200 mg/dl, se sigue con 0.05-0.1 U/kg/hora, como ya se había indicado previamente (11).

3 Transición a insulina subcutánea:

Se puede iniciar insulina subcutánea cuando el paciente esté alerta y tolere la vía oral (7,11). Sin embargo, la insulina IV debe continuarse por 1 o 2 horas después iniciar la insulina subcutánea (3,11), porque la disrupción abrupta de la insulina IV reduce agudamente los niveles de insulina y puede llevar a recurrencia de hiperglicemia o cetoacidosis (14), esto dado que la vida media de la insulina IV es apenas de 5 a 7 minutos (15). En los pacientes que antes eran tratados con insulina se debe reiniciar el régimen (3). Si nunca habían recibido insulina, se puede iniciar con una dosis de 0.5 a 0.8 U/kg/día en dosis divididas (1,6).

4. Potasio

Es común observar niveles aumentados de K⁺ aunque el K⁺ corporal total está depletado (7). El rango usual de déficit de potasio es de 4 – 6 mmol/kg (5). En general, se puede asumir un déficit de aproximadamente 100 mEq por cada mEq/L debajo de lo normal (3,6). Para manejar este déficit, se debe realizar de la siguiente manera (11):

- Si es < 3.3 mEq/L: dar 10-20 mEq/h de KCl hasta que sea ≥ 3.3 mEq/L.
- Si es > 5.0 mEq/L: no dar K⁺ pero revisar el K⁺ cada 2 horas.
- Si está entre 3.3 y 5.0 mEq/L: dar 20-30 mEq de KCl en cada litro de fluido intravenoso para mantener los niveles entre 4 y 5 mEq/L.

En el caso de hipokalemia que arriesgue la vida, se podrían usar infusiones de hasta 40 mEq/h (11,14); y se podría administrar con sonda nasogástrica, que es una forma más segura de administrar dosis altas de K⁺ (7,14)

5 Bicarbonato de sodio:

No se indica, excepto en pacientes inestables con $\text{pH} < 6,9$. Se administra 50mmol de bicarbonato de sodio, el cual se diluye en 200 ml de agua estéril y se infunde a 200 ml/h, se repite cada 2 horas hasta que el pH venoso sea mayor a 7 (5,11).

Las posibles complicaciones son mayor riesgo de hipokalemia, disminución de captación de oxígeno en los tejidos y edema cerebral (5,14).

6. Magnesio:

Disminuido por diuresis y vómitos (1,5). Se considera reposición en hipomagnesemia severa e hipocalcemia (14). La dosis recomendada es 25 a 50 mg/kg en 2 a 4 dosis cada 4 a 6 horas con un máximo de infusión de 2g/h (6,14).

7. Fosfato:

Aunque usualmente está disminuido, no se recomienda administrar fosfato de rutina (14). Se sugiere reemplazo de fosfato para pacientes con hipofosfatemia severa que corresponde a <1.0 mg/dl, fallo cardíaco o respiratorio o anemia hemolítica (5,11). En esos casos, la dosis sería de 2.5 a 5 mg/kg en 6 horas (3).

Descompensación hipoglicémica

Los síntomas de una hipoglicemia pueden incluir irritabilidad, diaforesis, taquicardia por aumento de catecolaminas, alteración del estado mental, déficit neurológico focales y coma (16).

La causa más común ocurre en diabéticos por terapia exógena de insulina y puede precipitarse por muchos factores, como ejercicio, dieta, infecciones, fallo hepático, tumores, malnutrición y alcohol (17).

Inicialmente se debe corroborar una cifra de glicemia baja en el paciente con síntomas y signos de hipoglucemia (8,17). Si existe la sospecha, ésta siempre debe tratarse, aunque no pueda confirmarse analíticamente (1,5).

A Corrección rápida de la hipoglicemia:

Se debe realizar la corrección según el estado de conciencia del paciente (5,17).

1. Si el paciente está consciente:
 - Aportar 10-15g de hidratos de carbono vía oral, que equivalen a 150 ml jugo de naranja o 2-3 comprimidos de 5 g de glucosa (5).
 - Si persisten los síntomas o la glicemia $< 60\text{mg/dl}$ repetir el paso anterior a los 15-30 minutos (5).
2. Si el paciente está inconsciente:
 - Glucosa IV, 30 ml de solución al 50% o 150 ml de solución al 10% hasta que el paciente sea capaz de comer por sí mismo (5,8).
 - Glucagón 1g IV, IM o SC como alternativa ambulatoria, y se debe proteger la vía aérea por su efecto emético (5,8,17).

Ante sospecha de consumo de alcohol, se puede administrar 100mg de tiamina para evitar la encefalopatía de Wernicke (16,17).

B Prevención de recurrencia de la hipoglicemia

Cuando ocurre por el uso de insulina, se debe reducir la dosis en un 20-30% y corregir la pauta previa habitual de insulina si fuese necesario (17).

Por otro lado, es más frecuente por hipoglicemiantes orales, en este caso es necesaria la observación por al menos 24-48 horas (5,8). Se debe determinar y corregir los factores desencadenantes con el fin de prevenir recidivas (16), ya sea relativo a los fármacos, consumo de nutrientes, alcohol o ejercicio físico (17).

Conclusiones

Tanto la CAD y el EHH comparten un mecanismo similar dado por insulinopenia, estrés y activación de hormonas contra-reguladoras, con deshidratación y déficit de electrolitos; con la diferencia que en la CAD hay producción de cuerpos cetónicos llevando a un estado de acidosis metabólica, que no ocurre en el EHH, en el cual hay más hiperglicemia, más deshidratación, pero suficiente insulina para prevenir lipólisis. En ambas entidades, para el diagnóstico se debe tener sospecha clínica, buscar un factor precipitante; y se debe establecer por medio de parámetros de laboratorios que se deben solicitar prontamente.

Lo anterior, con la intención de dar un pronto manejo con fluidos intravenosos, insulino terapia inicialmente intravenosa y la corrección del déficit de potasio; y de otros electrolitos de ser necesario; asociado a un adecuado monitoreo de los signos vitales del paciente y demás parámetros de laboratorio para evitar complicaciones.

En relación a las hipoglicemias, es importante determinar el factor desencadenante para brindar al paciente el manejo más adecuado, de forma rápida, evitando recurrencias y posibles complicaciones.

Referencias

1. Umpierrez, G, Korytkowski, M. Diabetic emergencies-ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12(4): 222–32.
2. Arroyo G, Quirós S. Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. *Rev Clin Esc Med UCR*. 2016; 6 (1): 138-43.
3. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises. *Med Clin N Am*. 2017; 101: 587–606.
4. Cardoso L, Vicente N, Rodrigues D, Gomes L, Carrilho F. Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2017; 68: 43–54.
5. Méndez Y, Barrera M, Ruiz M, Masmela K, Parada Y, Peña C, et al. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. *Revista Cuarzo*. 2018, 24(2): 27-43.
6. Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes*. 2018; 42(1): 109–14.
7. Dhatariya K. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults. *Medicine*. 2019; 47(1): 46-51.
8. Kalscheuer H, Serfling G, Schmid S, Lehnert H. Diabetologische Notfälle Hypoglykämie, ketoazidotisches und hyperglykämisches Koma. *Der Internist*. 2017; 58(10): 1020-8.
9. Nyenwe E, Kitabchi A. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2016; 65(4):507-21.

10. Dhatariya K. Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults. *Diabetes research and clinical practice*. 2019; 155: 107797.
11. Stoner G. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Am Fam Physician*. 2017; 96 (11): 729-736.
12. Agrawal S, Baird G, Quintos J, Reinert S, Gopalakrishnan G, Boney C, et al. Pediatric diabetic ketoacidosis with hyperosmolarity: clinical characteristics and outcomes. *Endocrine Practice*. 2018; 24(8): 726-32.
13. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *European Journal of Internal Medicine*. 2019; 63: 9–14.
14. Tran T, Pease A, Wood A, Zajac J, Mårtensson J, Bellomo R, et al. Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Front. Endocrinol*. 2017; 8(106): 1-13.
15. Barski L, Brandstaetter E, Sagy I, Jotkowitz A. Basal insulin for the management of diabetic ketoacidosis. *European Journal of Internal Medicine*. 2018; 47:14–6.
16. Sircar M, Bhatia A, Munshi M. Review of Hypoglycemia in the Older Adult: Clinical Implications and Management. *Can J Diabetes*. 2016; 40(1): 66–72.
17. Tourkmani A, Alharbi T, Bin A, alrasheed A, albattal S, Abdelhay O, et al. Hypoglycemia in Type 2 Diabetes Mellitus patients: A review article. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2018; 12(5): 791-4.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores niegan presentar algún conflicto de interés para la elaboración de este artículo.