

16/02/2015

HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA

Dra. Marisol Herrera Toledo

Subdirectora docente

HEALF

Por medio de la presente hago constar que se he revisado el estudio MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA, DIAGNOSTICADA EN PACIENTES DIABETICOS INGRESADOS DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO AL 1 DE DICIEMBRE 2014 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA realizado por el Dr. José Benito Quintero Villanueva quien cursa el tercer año de la especialidad de Medicina de Emergencia cumpliendo con los requisitos establecidos por docencia.

atte:

Dra. Rebeca Salvadora Herrera.
Especialista en Emergencias

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA**



**MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE EMERGENCIAS**

TEMA:

**MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIAS DEL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN
FONSECA, DIAGNOSTICADA EN PACIENTES DIABETICOS
INGRESADOS DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO AL 1
DE DICIEMBRE 2014**

Autor: Dr. José Benito Quintero Villanueva.

Residente de III año.

Tutor: Dra. Rebeca Salvadora Herrera.

Especialista en Emergencias

Managua, 2015

INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	2
JUSTIFICACION.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
OBJETIVOS.....	6
MARCO TEORICO.....	7
DISEÑO METODOLOGICO.....	24
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	25
RESULTADOS.....	27
ANALISIS DE RESULTADOS.....	32
CONCLUSIONES.....	35
RECOMENDACIONES.....	36
ANEXOS.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	57

DEDICATORIA

Para quienes me han esperado por el tiempo que he durado fuera y a quienes con sus palabras gentiles y dulces me decían a diario te queremos te esperamos: a mi esposa, a mis hijos y a mi familia.

AGRADECIMIENTO

A Dios por cuidarme por guiarme, por darme fuerzas aunque las circunstancias fueran adversas, por darme paciencia y por ser humano con los demás.

A los médicos de base que muy gentilmente y sin interés me brindaron con sus consejos y actitudes su experiencia, la confianza para desempeñarme acorde con cada una de las complicaciones y necesidades a las que a diario nos enfrentamos como médicos.

A nuestros pacientes anónimos a quienes tratamos.

RESUMEN

Se trata de un trabajo descriptivo de corte transversal. Donde se estudiaron todos los pacientes diabéticos, ingresados con diagnóstico de hipoglicemia, en el hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014.

Analizándose los datos en tablas con cruces de variables por frecuencia y porcentual.

Encontrando que 66 pacientes fueron ingresados con este diagnóstico, durante ese periodo, siendo el sexo femenino los más afectados y mayores de 65 años, procedentes del área urbana.

La hipoglicemia moderada y severa fueron las más frecuentes.

El tratamiento inicial de la hipoglicemia en el servicio de emergencias no siguió un protocolo de tratamiento para todos los pacientes, ya que hubo variedad en el manejo de los pacientes con hipoglicemias inclusive no se le dio el seguimiento posterior al tratamiento ingresando paciente sin recuperar totalmente la alteración de la conciencia.

Se recomienda que los pacientes familiares y personal médico de las unidades primarias hagan uso del protocolo para el manejo adecuado de los pacientes diabéticos que se presentan con hipoglicemia.

INTRODUCCION

El número de diabéticos adultos se duplicará dentro de 30 años y para el año 2025 se calcula que habrá 300 millones de diabéticos más, incremento que se hará más que todo a expensas de los países en vía de desarrollo.(1-3) Por tanto, es de esperar que se siga presentando esta complicación

Los cuadros de hipoglicemia se dan con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos tipo 1 en tratamiento con insulina, con una incidencia variable de acuerdo a la severidad, con una incidencia de 4,8% eventos severos y de 13,1% eventos moderados.

En los pacientes con diabetes tipo 2 la frecuencia de hipoglicemia el 10% de los ocurridos en los pacientes con diabetes tipo 1, aunque la frecuencia de hipoglicemia severa resulta similar en los diabéticos tipo 1 y tipo 2 durante la terapia con insulina.

Se describe que en los diabéticos la hipoglicemia es la complicación aguda más frecuente, tanto en los que usan insulina como en aquellos tratados con sulfonilureas. .

El cuadro de hipoglicemia es una de las emergencias endocrinológicas más frecuentes en el servicio de emergencia; sin embargo, no hay una mucha información acerca de la incidencia o prevalencia de la hipoglicemia en nuestro medio.

En Nicaragua se estima que hay alrededor de 220.000 personas mayores de 20 años diagnosticadas con diabetes y otra cantidad igual padecen la enfermedad, pero lo ignoran. El 13 % de los nicaragüenses mayores de 20 años, unos 440.000, sufren diabetes, por obesidad o sobrepeso, según la Fundación Nicaragüense para la Diabetes. Y es una de las principales causas de morbimortalidad, situándose entre las cinco primeras causas de muerte de los últimos cinco años, según informes estadísticos del Ministerio de Salud (MINSAL).

ANTECEDENTES

1 En la diabetes tipo, el riesgo de hipoglicemia es inherente al tratamiento con insulina, y se presentan en promedio dos episodios de hipoglicemia asintomática cada semana y al menos un episodio de hipoglicemia severa anualmente. En la DM tipo 2, el riesgo de hipoglicemia severa es el 10% de lo evidenciado en DM tipo 1, aun en el caso de terapia insulínica estricta.

Anthony M y Colaboradores analizaron 46 casos de hipoglucemia entre 53 pacientes diabéticos admitidos. La hipoglucemia se definió como < 60 mg/dL. La mayoría de casos se asociaron a la administración de insulina. La reducida ingesta oral en conjunción con un nivel de albúmina sérica bajo fueron predictores de hipoglucemia. Hubo pobre documentación sobre la ingesta calórica en los pacientes que recibían insulina o hipoglucemiantes orales (Anthony, 2007).

En el UKPDS (Estudio Prospectivo de Diabetes en el Reino Unido), para diabéticos tipo 2 se evidenció hipoglicemia sintomática en 2.4% de los pacientes en uso de metformina, 3.3% con sulfonilureas y 11.2% con insulina, (50); así mismo, en el DCCT (Estudio de Control y Complicaciones de Diabetes) se observó hipoglicemias severas en el 65% de los pacientes con DM tipo 1 en tratamiento intensivo durante 6,5 años de seguimiento. 2009

Actualmente hay pocos estudios que aborden de forma directa la prevalencia de hipoglicemia en DM tipo 2, por tanto, las derivaciones actuales podrían subestimar las tasas reales del problema, especialmente en pacientes ancianos, a medida que se acercan al déficit insulínico aunado al deterioro en los sistemas de respuesta a la hipoglicemia.

Investigaciones recientes sobre el tema se han centrado en dilucidar factores predisponentes, sistematizados junto a un conocimiento detallado de la fisiopatología de la respuesta frente al estrés producido por la hipoglicemia en el paciente diabético, que permita equilibrar la balanza entre el control glicémico y los efectos deletéreos de la hipoglicemia.

Existen dos estudios relacionados con el tema de hipoglicemia realizados en el HEALF uno de ellos relaciono el uso de sulfonilureas en pacientes diabéticos ingresados en el servicio de medicina interna como tratamiento de base en 1999.

Otro estudio realizado en el 2010 para el cumplimiento de normas en el paciente diagnosticado con hipoglicemia en emergencias e ingresado al servicio de medicina interna demostrando que el abordaje del paciente utiliza dextrosa 50% , y que existe relación de los hipoglucemiantes orales con las

presentaciones más severas. Se asociaron a complicaciones crónicas como la nefropatía.

Un tercer estudio realizado 2012 Comportamiento de la Hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital Roberto Calderon Gutierrez, período agosto- diciembre del 2011. los casos con hipoglucemia marcada (menor de 30 mg/dL) es considerable, los factores que se sugieren se asocian con la severidad de la hipoglucemia (glibenclamida) son la edad, el consumo de hipoglucemiantes orales, y la función renal deteriorada. No se valora el uso de protocolo

El ministerio de salud en su normativa 081 Protocolo de atención de la diabetes mellitus, hace mención del manejo de la hipoglicemia sin embargo lo que por observación y experiencia se nota que el manejo del paciente es empírico y no por el uso de la normativa. Cabría discernir si esto es debido a desconocimiento del documento o por falta de insumos médicos para el tratamiento del paciente.

JUSTIFICACION

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad de alta prevalencia, reconocida como un problema de salud pública, debido a sus altas tasas de morbilidad y mortalidad asociadas. La Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH), que constituyen complicaciones metabólicas potencialmente fatales en el corto plazo y de las cuales pueden encontrarse cuadros superpuestos.

Por su parte la Hipoglicemia también constituye una emergencia médica que, de no ser tratada oportunamente, puede ocasionar daño neurológico permanente e incluso la muerte. De lo anterior se deduce la importancia de que existan guías claras de manejo de estas alteraciones en todos los centros y servicios donde se preste atención médica de urgencias.

Se debe reconocer que las enfermedades crónicas como la Diabetes Mellitus son comunes en nuestra sociedad y que se enfrenta diariamente en las unidades de salud por el gran número de eventos que se atienden y la cantidad de pacientes que llegan con hipoglicemia grave por tener una actitud inadecuada y uso inapropiado del tratamiento lo cual lleva al paciente a presentarse a las unidades con cuadros clínicos severos al no reconocer los síntomas de la hipoglicemia para poderse corregir en casa y evitar complicaciones o muerte.

Es sabido que los pacientes asisten a las unidades de salud con cuadros de hipoglicemia severa condición que puede no ser tan catastrófica si conocieran que es una de las complicaciones comunes del uso de hipoglucemiantes orales y uso inadecuado de las dosis de insulina

El personal de salud no solo debe de ser capaz de reconocer al paciente en esta condición clínicamente ya que no todas las unidades de salud cuentan con los medios diagnósticos adecuados, por ello la clínica, conocer de la historia del paciente es importante tanto para el manejo inicial como para la estabilización del paciente crítico con hipoglicemia.

Muchas veces la imprecisión del diagnóstico médico y la falta de medios diagnósticos producen los manejos tardíos de los pacientes y su recuperación más compleja a pesar que de las complicaciones de la diabetes mellitus con su tratamiento es rápidamente estabilizado al corregir la hipoglicemia.

Por ello el tener un protocolo de atención para el paciente crítico con hipoglicemia en las unidades de salud, el conocimiento de este por el personas de salud y su manejo son de importancia en el manejo de la hipoglicemia

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál fue el abordaje médico de la hipoglicemia en la emergencia, de los pacientes diabéticos ingresados con este diagnóstico en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1.-Determinar cuál fue el abordaje médico de la hipoglicemia, en pacientes diabéticos ingresados con este diagnóstico en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos ingresados con diagnóstico de hipoglicemia en el HEALF.
2. Enumerar los antecedentes patológicos de los pacientes diabéticos ingresados con diagnóstico de hipoglicemia en el HEALF.
3. Conocer los factores de riesgos que presentaban estos pacientes, para la aparición de la hipoglicemia.
4. Identificar el tipo de hipoglicemia clínica y su causa que mayormente se presenta según los valores de glicemia y clínica de los pacientes diabéticos.
5. Describir el abordaje médico en el servicio de emergencias, de la hipoglicemia en los pacientes diabéticos ingresados.
6. Valorar la repuesta del tratamiento de la hipoglicemia, en estos pacientes.

MARCO TEORICO

INTRODUCCION:

La mayor barrera para obtener una HbA1c normal en los pacientes diabéticos constantemente es la hipoglucemia iatrogénica.

La hipoglucemia iatrogénica causa efectos psicológicos, recurrente y persistente morbilidad psicosocial y en ocasiones hasta puede causar la muerte. Aunque esta última circunstancia es muy rara.

La hipoglucemia iatrogénica tiene un profundo impacto en la vida de las personas con Diabetes, la experiencia de una hipoglucemia puede pasar inadvertida como ser extremadamente desagradable y traumatizante, las personas con Diabetes temen un episodio de hipoglucemia más que a las complicaciones crónicas, la disfunción cognitiva depende del grado de hipoglucemia, la reacción psicosocial puede ser muy importante y se puede extender a los familiares, amigos y compañeros de trabajo, aunque ha sido demostrado que el sitio menos frecuente donde se produce una hipoglucemia es en el lugar de trabajo. 62% ocurren en la casa, 15% en el trabajo y 23% en cualquier parte y 52% de los episodios ocurre durante el sueño.

Históricamente la frecuencia de hipoglucemias ha sido mayor en diabéticos tipo (DM 1) que en pacientes con DM 2, sin embargo es de notar que es en los diabéticos tipo 1 donde se ha buscado siempre el control cercano a la norma glucemia, a tal punto que existen pocos datos actualmente sobre posibilidad de hipoglucemia en aquellos con DM 2 en quienes se ha intentado mantener la glucemia cercana a lo normal.

HIPOGLICEMIA:

La hipoglucemia (o hipoglicemia) se define como la reducción en el nivel de la glucosa sanguínea capaz de inducir síntomas.

Tradicionalmente se usa la tríada de Whipple para establecer el diagnóstico de hipoglucemia:

1. Documentar un valor subnormal de glucosa sanguínea por exámenes de laboratorio.
2. Síntomas compatibles con hipoglucemia.
3. Reversión de los síntomas cuando el nivel de glucosa retorna a su valor normal.

Existe controversia acerca del nivel de glucosa sanguínea necesario para hacer el diagnóstico de hipoglucemia. En general se acepta que los síntomas se presentan cuando la glucemia es menor de 50 mg/dL.

Definición:

En mayo de 2005, el grupo de trabajo en hipoglucemia de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) emitió un comunicado en el que unificaba las definiciones existentes y delimitaba los grados de severidad.

A.-Hipoglucemia severa: Evento que requiera la asistencia de otra persona para la administración de carbohidratos, glucagón u otras medidas de resucitación. Incluso si no se dispone del valor de glicemia plasmático, la recuperación neurológica atribuible a la restauración de la glicemia es considerada evidencia suficiente para el diagnóstico.

B.-Hipoglucemia sintomática documentada: Síntomas típicos de hipoglucemia asociados a niveles de glucosa en plasma < 70 mg/ dl.

C.-Hipoglucemia sintomática probable: Síntomas típicos de hipoglucemia sin comprobación de niveles de glucosa en plasma < 70mg/dl, pero presumiblemente ocasionados por dicha causa.

D.-Hipoglucemia relativa: Cualquier síntoma típico de hipoglucemia con niveles plasmáticos superiores a 70 mg/dl.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de hipoglucemia son la sobredosis de insulina y de hipoglucemiantes orales.

Hipoglucemia de ayuno:

- a. Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma)
- b. Deficiencias endocrinas (insuficiencia suprarrenal)
- c. Insuficiencia renal
- d. Fármacos (,propranolol, sulfonamidas).
- e. Alcohol

2. Postprandial.

- a. Reactiva.
- b. Diabetes mellitus.
- c. Hipoglucemia.

Causas de hipoglucemia.

Paciente enfermo o medicado

A.-Medicamentos

- Insulina o secretagogos
- Alcohol
- Otros

B.-Enfermo crítico

- Falla renal hepática
- Sepsis

C.-Deficiencia hormonal

- Cortisol
- Glucagón y epinefrina

D.-Tumores no pancreáticos

Paciente no enfermo

A.-Hiperinsulinismo endógeno

- Insulinoma
- Nesidioblastosis
- Post bypass
- Autoinmunidad Acs antiinsulina y contra el receptor

Hipoglucemia accidental

Fármacos asociados hipoglucemia.

Moderada calidad de evidencia

- Cibenzolina
- Gatifloxacina
- Pentamidina
- Quina
- Indometacina
- Glucagón

Baja calidad de evidencia

- Cloroquinoxalina sulfonamida
- Artesunato/artemisín
- IGF-1
- Litio
- Propoxifeno

Muy baja calidad de evidencia

(> 25 casos de hipoglucemia)

- IECAS
- ARA
- Betabloqueadores
- Levofloxacina
- Mifepristona
- Disopiramida
- Trimetoprim sulfa
- Heparina
- Mercaptopurina

Fisiología Glucorreguladora:

La glucosa es mantenida dentro de límites estrechos a pesar de la constante entrada y salida de glucosa de la circulación sanguínea. La glucosa es el principal sustrato energético de los tejidos y el único que utiliza el cerebro. La homeostasis de la glucosa es resultado de la acción coordinada de varios tejidos y hormonas. Los factores determinantes de la concentración de glucosa en la sangre incluyen al volumen de distribución en el espacio extracelular, así como la velocidad de entrada y salida de glucosa en dicho espacio. Dentro de las células, el flujo de glucosa depende del grado de actividad de las vías metabólicas en las que la glucosa participa como sustrato o como producto. La dirección de cada vía metabólica, en un momento dado, depende del balance neto de la acción de las hormonas reguladoras, diversos sustratos y productos metabólicos, control neural y estado de contracción o relajación muscular.

La glucosa, al ser una molécula hidrofílica, depende de transportadores, denominados GLUT 1 a 5, para salir de la circulación y ser metabolizada en el interior de las células. Estos transportadores son proteínas genéticamente predeterminadas. En la célula beta pancreática, el transportador GLUT-2 es un componente importante del aparato receptor regulador de la secreción de insulina.

La concentración de la glucosa disminuye cuando la velocidad de salida supera la velocidad de entrada. La glucosa es sacada de la circulación, principalmente por el músculo y tejido adiposo, y entra al espacio extracelular mediante la absorción intestinal o mediante producción hepática. Esta captación de glucosa es mediada por aumento en la concentración de insulina. La insulina promueve

la translocación del transportador GLUT-4 en la membrana celular, estimulando la captación de glucosa.

Ya que la salida de glucosa del espacio extracelular es continua (el consumo de glucosa en el adulto en estado basal es de aproximadamente 10 g/h), y el contenido de glucosa en este espacio es de entre 15 y 20 g, se requiere de una constante entrada de glucosa para mantener un nivel que permita el adecuado funcionamiento cerebral. Los cambios adaptativos para la producción de glucosa en estado de ayuno dependen de un aumento en la concentración de glucagón y disminución de la insulina que permiten la utilización de las reservas de glucógeno muscular, hepático y la producción de glucosa a partir de ácidos grasos (gluconeogénesis).

Dado que el mantenimiento de los niveles adecuados de glucosa en la sangre es de suma importancia para la función cerebral y por ende para la supervivencia, no sorprende que los mecanismos fisiológicos que corrigen la hipoglucemia sean tan efectivos. De hecho, en la población general, la hipoglucemia es un evento clínicamente infrecuente, excepto en personas que usan fármacos (principalmente para el tratamiento de la diabetes mellitus) o alcohol. La hipoglucemia es la emergencia endocrinológica más frecuente que en todas las circunstancias debe de ser estudiada para iniciar su tratamiento y evitar complicaciones neurológicas. Los síntomas del sistema nervioso central predominan en la hipoglucemia, debido a que el cerebro depende enteramente de glucosa como fuente de energía.

La hipoglucemia es definida clínicamente como el nivel de glucosa sérica que produce signos o síntomas de deficiencia de glucosa (umbral glucémico).

El umbral para síntomas es muy variable. En un estudio, el nivel de glucosa al cual iniciaron los síntomas fue de 68 ± 9 mg/dL en sujetos control y de 76 ± 8 mg/dL en pacientes diabéticos durante la inducción de hipoglucemia.⁸ La hipoglucemia desencadena una serie de mecanismos encaminados a elevar la concentración de glucosa. Estos mecanismos incluyen la liberación de catecolaminas y glucagón que producen la mayoría de los síntomas de hipoglucemia, entre los que están: hambre, temblor, náusea, vómito, palpitaciones y diaforesis, denominados en conjunto como síntomas adrenérgicos. Si continúa la disminución del nivel de glucosa al cerebro, comenzará la aparición de síntomas neuroglucopénicos que incluyen: mareo, alteraciones de la concentración, confusión, cefalea, diplopía, disartria, letargia, déficits neurológicos focales, convulsiones y coma.

FISIOPATOLOGÍA

El problema central de la hipoglicemia se expresa en la necesidad del cerebro de usar el azúcar como metabolito energético obligado.

La hipoglicemia es censada en el hipotálamo y otras áreas cerebrales, iniciando una respuesta autonómica generalizada, derivando en la liberación de hormonas contra reguladoras que antagonizan la función de la insulina y alertan al individuo de la presencia de hipoglicemia.

Las principales hormonas de respuesta son el glucagón y la adrenalina que estimulan la liberación hepática de la glucosa y limitan la captación periférica muscular. La elevación de los niveles de glucagón en respuesta a bajos valores de glicemia plasmática se encuentra comprometida en la diabetes tipo 1, debido al parecer a defectos de señalización relacionados con el déficit insulínico endógeno; el incremento de glucagón en respuesta a otros estímulos se encuentra conservado.

Igualmente, la respuesta adrenérgica se encuentra atenuada en DM tipo 1, fenómeno que origina una respuesta autonómica anómala, independiente de la neuropatía autonómica de base (Falla autonómica asociada a Hipoglicemia). Dicha alteración autonómica es secundaria a episodios recientes de hipoglicemia severa, y se caracteriza por comprometer la respuesta a episodios sucesivos de hipoglicemia. La neuropatía autonómica fue considerada hasta hace poco componente importante de la atenuación en la respuesta a la hipoglicemia; actualmente se piensa que no juega un papel importante en el fenómeno de hipoglicemia asintomática o insensibilidad a la hipoglicemia, factor de riesgo principal para hipoglicemia severa iatrogénica. En la DM tipo 2, los mecanismos de defensa están intactos al comienzo de la enfermedad; sin embargo, en la evolución hacia el déficit insulínico, los episodios de hipoglicemia se hacen más frecuentes, tanto los asintomáticos como los severos, acercándose a la psicopatología observada en la DM tipo 1.

Fisiopatología de la hipoglucemia por antidiabéticos

El uso de las sulfonilureas, asociadas a la edad avanzada y el ayuno, son los factores de riesgo principales para el desarrollo de hipoglucemia. La sobredosis intencional de sulfonilureas, repaglinida y todas las formas de insulinas pueden producir hipoglucemia mediante la magnificación de su efecto clínico normal.

Insulina

La concentración de la glucosa tiene un papel principal en la regulación de la liberación de insulina. La insulina se une a un receptor específico tipo

proteincinasa en la superficie celular, particularmente en el hígado, músculo y tejido adiposo. La insulina se sintetiza in vivo en las células beta del páncreas como una pro-hormona que al ser fragmentada resulta en el péptido C y la insulina misma. Los sitios principales de degradación de la insulina son el hígado (70%) y los riñones (10-40%). Después de la administración intravenosa o subcutánea de insulina, la vida media será dependiente de la dosis y del tipo de insulina. Las concentraciones supra fisiológicas condicionan una mayor duración del efecto hipoglucemiante, probablemente por saturación de los sistemas hepáticos de depuración. Por un tiempo, la insulina exógena fue obtenida del páncreas de res o de cerdo. En los 80 se inició la comercialización de insulinas semisintéticas, disminuyendo las complicaciones alérgicas, la distrofia adiposa subdérmica y la variabilidad en la absorción. Existen variaciones individuales en el pico de acción y la duración de los diferentes tipos de insulinas.

Sulfonilureas

Las sulfonilureas se unen a los receptores de alta afinidad en las membranas de las células beta pancreática, resultando en cierre los canales de potasio sensibles al trifosfato de adenosina (K ATP). Esto causa la despolarización de la membrana, entrada de calcio a la célula y activación de la maquinaria secretora independiente de la concentración de glucosa.

Receptores de sulfonilureas de alta afinidad también están presentes dentro de las células beta-pancreáticas y se ha postulado que se ubican en los gránulos de la membrana o como parte de las cinasas reguladoras de la exocitosis. La unión a estos receptores promueve la exocitosis por una interacción directa con la maquinaria secretora sin participación de K ATP. Las sulfonilureas representan más de la mitad de todos los fármacos orales prescritos para diabetes, haciendo de ellos una causa prevalente de hipoglucemia. Las sulfonilureas de primera generación, como la clorpropamida y tolbutamida son usadas cada vez con menos frecuencia, debido a que dependen casi totalmente de la eliminación renal y/o por su vida media elevada. Las sulfonilureas de segunda generación son eliminadas por varias rutas, aunque típicamente tienen vidas medias que se aproximan a las 24 horas o más en caso de sobredosis. Los agentes de segunda generación (glibenclamida, glipizida y glicazida) están asociados con episodios frecuentes de hipoglucemia, cuyo comienzo puede ser temprano o tardío (p.e. 12 a 16 horas después de la sobredosis).

Ciertas sulfonilureas están actualmente disponibles en formulaciones de liberación sostenida que resultan en cinéticas de efecto clínico y sobredosis aún más impredecibles. Recientemente se ha sugerido que la acumulación progresiva de glibenclamida puede explicar la estimulación prolongada de la secreción de insulina en algunos pacientes aun después del retiro del fármaco, contribuyendo a la hipoglucemia sostenida por sulfonilureas. Los factores de

riesgo relacionados a hipoglucemia por sulfonilureas son principalmente: edad mayor, la reducción de la ingesta, errores de prescripción, insuficiencia renal, sobredosis accidental o autoinfligida e interacción medicamentosa. Los fármacos no hipoglucemiantes relacionados con sulfonilureas en el desarrollo de hipoglucemia con más frecuencia fueron: miconazol, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, fibratos, trimetoprim con sulfametoxazol y los antagonistas de los receptores de histamina H2.

Derivados del ácido benzoico (meglitinidas)

La repaglinida y nateglinida son fármacos orales de comienzo rápido y vida media ultracorta, que son estructuralmente diferentes de las sulfonilureas, pero que también se unen a los canales de K ATP. La repaglinida es una relativamente nueva forma de fármaco liberador de insulina derivado del ácido benzoico. Su mecanismo de acción se cree involucrado en los canales de K ATP sensibles en un sitio distinto al usado por las sulfonilureas. La actividad extrapancreática es también similar, demostrando reducciones en las concentraciones de insulina total, comparado con el uso de sulfonilureas. La repaglinida es metabolizada en el hígado hacia metabolitos inactivos y eliminada principalmente por la bilis. La experiencia en sobredosis con esos agentes es aún escasa, en parte por su vida media ultracorta.

La nateglinida produce un incremento postprandial de insulina y la duración de esta respuesta es más corta que con repaglinida, por lo tanto el riesgo de hipoglucemia post absorptiva es menor que con otra sulfonilurea o repaglinida.

Biguanidas

Las biguanidas incluyen a la fenformina y metformina, ambas son derivadas de la guanidina, el componente activo de la lila francesa (*Galega officinalis*). La fenformina fue discontinuada de los Estados Unidos en 1977 por la alta incidencia de acidosis láctica fatal y fue reemplazada por la metformina a mediados de los noventa para tratamiento de la diabetes tipo 2. La metformina disminuye los niveles de glucosa por varios mecanismos, el más importante de los cuales parece relacionarse con la inhibición de la gluconeogénesis y además disminución subsecuente de la salida de glucosa hepática. Esto también aumenta la captación de glucosa sérica, disminuyendo la oxidación de ácidos grasos e incrementando el uso intestinal de glucosa. En el músculo esquelético y en células adiposas la metformina aumenta la actividad y la translocación de transportadores de glucosa.

A diferencia de las sulfonilureas, éstas no estimulan la secreción de insulina, por lo que es más apropiado denominarlas agentes sensibilizantes de la insulina o antidiabéticos. En sobredosis no causan hipoglucemia. La metformina está también asociada con acidosis láctica que es fatal en cerca del

50% de los casos y ocurre en aproximadamente 3/100,000 pacientes-año de tratamiento.

Aunque no completamente claro el mecanismo, parece ser resultado del aumento de la producción del ácido láctico, con una caída resultante en el de pH sérico y colapso cardiovascular. El riesgo de la acidosis láctica con metformina es mayor en presencia de condiciones mórbidas, en particular insuficiencia renal (ya que la eliminación es exclusivamente renal) y ocurre raramente después de sobredosis del fármaco en ausencia de enfermedad.

Existe asociación de acidosis láctica por metformina y el uso de medios de contraste yodados intravenosos, al parecer por incremento en la probabilidad de desarrollo de insuficiencia renal y cambios vasculares posteriores a la administración del contraste. En la mayoría de las situaciones, el medio de contraste intravenoso puede ser administrado de ser necesario, pero hasta conocer que la función renal sea normal.

Tiazolidinedionas

Aunque la troglitazona fue retirada del mercado en el año 2000 debido a reportes de falla hepática y muerte, dos fármacos de esta clase están en uso: rosiglitazona y pioglitazona. Son estructuralmente similares a la troglitazona y tienen la ventaja de disminuir la hiperglucemia sin incrementar la secreción de insulina. Estos agentes reducen la salida hepática de glucosa e incrementan la captación periférica, mejorando así el efecto endógeno de la insulina. Ambos fármacos son rápidamente absorbidos, se someten a un extenso metabolismo hepático y son generalmente bien tolerados. Sin embargo, debido a su similitud estructural con la troglitazona, hay cierta preocupación por la toxicidad hepatocelular, aunque pocos casos de lesión hepática reversible han sido reportados. Además, debido a su capacidad de alterar la diferenciación celular, las consecuencias a largo plazo del uso de estos agentes permanecen indefinidas. Las tiazolidinedionas disminuyen la resistencia a la insulina por incremento en la sensibilidad hepática, de tejido adiposo y del músculo esquelético a la insulina. La captación de glucosa por el tejido adiposo y el músculo esquelético aumentan, mientras la producción de glucosa hepática se reduce. Sus efectos adversos incluyen edema periférico, subida de peso y la posible exacerbación de insuficiencia cardíaca congestiva. Permanece controversial su asociación con el riesgo de infarto de miocardio. En sobredosis no causa hipoglucemia.

Inhibidores de la alfa-glucosidasa

Estos agentes frecuentemente usados en combinación con sulfonilureas, actúan disminuyendo las concentraciones posprandiales de glucosa, mediante la disminución de la absorción gastrointestinal de carbohidratos. Inhiben selectivamente la enzima alfa-glucosidasa del borde en cepillo, previniendo el

metabolismo de los polisacáridos en unidades pequeñas de absorción. Existen tres agentes inhibidores de la alfa-glucosidasa: la acarbosa, que fue la primera en ser comercializada, seguida del miglitol y voglibosa. La acarbosa y el miglitol son oligosacáridos que inhiben las enzimas alfa-glucosidasa en el borde en cepillo del intestino delgado, principalmente glucoamilasa, sucrasa y maltasa. Como resultado, las elevaciones postprandiales de glucosa sanguínea se atenúan después de la ingestión de carbohidratos. Por sí mismas los inhibidores de la alfa-glucosidasa no causan hipoglucemia. La experiencia con sobredosis de inhibidores de la alfa-glucosidasa permanece limitada. Sin embargo, ya que la flatulencia, la distensión y la absorción deficiente pueden complicar el uso terapéutico de estos medicamentos, deben esperarse en sobredosis por estos fármacos. Adicionalmente la toxicidad hepática reversible ha sido reportada en pacientes tomando acarbosa.

Inhibidores de la dipeptil peptidasa-4

La sitagliptina y la vidagliptina son inhibidores de la dipeptidil-peptidasa IV (DPP4) que incrementan la liberación de insulina y disminuyen la liberación de glucagón al evitar la degradación del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) y el péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) también denominadas incretinas por su relación a la liberación de insulina estimulada por la glucosa de los alimentos. Hasta el momento no se han reportado eventos de hipoglucemia por sobredosis. La frecuencia de hipoglucemia a dosis terapéuticas es similar a la del placebo.

Etanol

El metabolismo del etanol en el hígado inhibe la gluconeogénesis. La hipoglucemia aparece cuando las reservas de glucógeno ya no son capaces de mantenerla y se hace necesaria la gluconeogénesis. Evidentemente estos trastornos aparecen en un contexto de ingestión limitada de alimentos como en los pacientes alcohólicos crónicos. Desde el punto de vista clínico predominan los síntomas neuroglucopénicos ya que la respuesta autónoma es inhibida por el etanol.

Sepsis.

La hipoglucemia puede observarse en sepsis por gérmenes Gram Negativos, colangitis, abscesos hepáticos, SIDA como resultado del ayuno, insuficiencia adrenal y tratamiento con pentamidina.

Otras causas

La hipoglucemia en la insuficiencia hepática es consecuencia de la disminución de su capacidad para sintetizar glucosa. En la insuficiencia renal, factores como la malnutrición, aumento de la utilización periférica de glucosa se suman a la alteración en la gluconeogénesis para mantener una homeostasis de la glucosa.

FACTORES DE RIESGO

Los factores que comprometen la respuesta a la hipoglicemia y que aumentan el riesgo de hipoglicemia iatrogénica se encuentran adecuadamente estudiados en DM tipo 1, incluyen:

- Mayor duración de la diabetes.
- Déficit insulínico (DM 1 – DM2 avanzada).
- Historia de episodios de hipoglicemia severa o hipoglicemia asintomática.
- Terapia hipoglucemiante agresiva evidenciada por niveles bajos de HbA1c u objetivos glicémicos más bajos.
- Tratamiento simultáneo con hipoglucemiantes orales.
- Edades extremas.
- Consumo de alcohol.
- Hipoglicemia nocturna: Asociada a un intervalo prolongado entre ingestas y a la no disposición de una adecuada insulina basal, entre otros, ha cobrado importancia al relacionarse con el síndrome de “muerte en cama”, que explica un 6% de las muertes en diabéticos menores de 40 años.

Recientemente se han publicado artículos que abordan los factores de riesgo para hipoglicemia en DM tipo 2 como objetivo primario, y se encontró relación entre la hipoglicemia asintomática, la mayor duración de la diabetes y estar casado, con la posibilidad de presentar cualquier episodio de hipoglicemia. El riesgo de hipoglicemia severa recidivante se relacionó con la presencia de neuropatía periférica, mientras que la duración prolongada de la diabetes antes del uso de insulina y el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) o antagonistas de receptores de angiotensina (ARA II), se asociaron a disminución en el riesgo. La concentración de péptido C y HbA1c no se relacionó con el riesgo de hipoglicemia severa. La insensibilidad a la hipoglicemia fue el principal factor de riesgo para hipoglicemia severa. En un subanálisis de hipoglicemia en DM tipo 2, derivado del UKPDS por Wright y cols, se encontró que la hipoglicemia fue más frecuente en los siguientes casos: pacientes más jóvenes (< 45 años); de sexo femenino; con peso normal; con menor hiperglicemia y en pacientes con auto-anticuerpos positivos contra islotes.

CLASIFICACION:

Tabla 4. Clasificación de la hipoglucemia

Leve: están presentes los síntomas autonómicos. La persona es capaz de autotratarse.
Moderada: están presentes los síntomas neuroglucopénicos. La persona es capaz de autotratarse.
Grave/severa: es necesaria la asistencia de otra persona. Puede ocurrir una pérdida de conciencia. El nivel de glucemia suele ser inferior a 2,8 mmol/l (50,4 mg/dl).

Fuente: Canadian Diabetes Association⁴⁹¹.

Clasificación	Moderada	Severa
Glucemia	< 50 mg/100 ml	< 30 mg/100 ml
Sintomatología	<u>Taquicardia</u> , <u>sudoración</u> , <u>parestias faciales</u> , irritabilidad progresiva y sensación de hambre.	Confusión mental, convulsiones y coma. La hipotermia es leve (32.2 a 35°C)

Hipoglucemia severa: Es un evento que requiere la asistencia de otra persona para administrar carbohidratos, glucagón o realizar otra acción para revertir el episodio. Cuantificación la glucosa plasmática no siempre es posible durante el evento, pero la recuperación neurológica atribuible a la restauración de las concentraciones de glucosa se considera suficiente evidencia de que el evento fue inducido por hipoglucemia.

Tratamiento: Estos casos deben ser atendidos en un establecimiento de salud. Administrar dextrosa al 50 %, 50 mL (25 gr) o calcular 1gr de glucosa por Kg de peso. La glucemia debe determinarse cada 30 minutos por las primeras dos horas para detectar hipoglucemia de rebote. Puede ser necesario administrar más de un bolo de Dextrosa al 50%. Luego continuar con una infusión de Dextrosa al 10% tratando de mantener la glucemia arriba de 100 mg/dL.

Si con glucemia \geq 100 mg/dL persiste alteración del estado de conciencia, valorar la presencia de edema cerebral y el uso de manitol y corticoides y en la medida de lo posible el paciente debe ser manejado en una unidad de cuidados críticos. En los casos que la hipoglucemia sea por hipoglucemiantes orales entonces: El paciente debe ser hospitalizado por 3 a 5 días.

Durante este período la **glucemia debe permanecer entre 150-200 mg/dL**

Hipoglucemia sintomática documentada: Evento con síntomas clásicos de hipoglucemia en la que se documenta niveles de glucosa < 70 mg/dL.

Hipoglucemia asintomático: No hay síntomas típicos de hipoglucemia pero los niveles de glucosa son < 70 mg/dL.

Probable síntomas de hipoglucemia: Evento con síntomas típicos de hipoglucemia pero que no se acompaña de una determinación de glucosa pero que se presume que es causado por niveles de glucosa < 70 mg/dL.

Hipoglucemia relativa: Evento en el cual una personas con DM reporta algunos de los síntomas de hipoglicemia y los interpreta como indicativos de hipoglicemia; aunque los niveles de glucosa sean >70 mg/dL. Esta categoría se refiere al hecho de que pacientes con DM mal controlados pueden experimentar síntomas de hipoglucemia con concentraciones >70 mg/dL a medida que las concentraciones de glucosas descienden a esta cifras.

Tratamiento: Con 10 o 20 gr de glucosa. Esta dosis puede repetirse c/15-30 minutos, si los síntomas persisten o la glucemia persiste por debajo de 70 mg/dL. Después que se resuelva la hipoglucemia el diabético deberá comer algo para evitar recaídas 300 gr de carbohidrado oral en 24 horas en forma de

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son muy variadas e inespecíficas. Cada persona puede tener un conjunto de síntomas particulares y algunas personas no sienten ningún síntoma, por lo que es muy importante chequear sus niveles de glicemia con regularidad.

Los síntomas y signos de la hipoglucemia se agrupa en dos categorías: **los autonómicos** causados por una actividad aumentada del sistema nervioso autónomo (SNA) y los **neuroglucopénicos** causados por una actividad reducida del sistema nervioso central (SNC). En individuos normales el SNA se descarga cuando la glucemia disminuye hasta aproximadamente 70 mg %. Si la respuesta no restaura la euglucemia los síntomas suelen producirse con glucemias próximas a 55 mg %.

Los síntomas neuroglucopénicos comienzan con glucemias inferiores a 50 mg %. Dentro de los síntomas derivados de la descarga simpática se destacan: Debilidad, sudoración, taquicardia, palpitaciones, temblor, nerviosismo e irritabilidad, sensación de hambre y náuseas o vómitos (raros).

Los síntomas neuroglucopénicos dependen del área cerebral afectada, siendo más sensible el neocórtex que el bulbo.

- Cortical: desorientación, somnolencia, palabras incoherentes.
- Subcortical: Actividad motriz no controlada, simpaticotomía (sudoración, taquicardia, midriasis).

•Mesencéfalo: espasmos tónicos, Babinski positivo.

Miencefálica: Coma, respiración superficial, bradicardia, miosis, hipotermia.

En pacientes diabéticos controlados con insulina, los síntomas de la hipoglucemia no siempre se presentan, así los pacientes con una diabetes de larga evolución pueden no presentar los síntomas típicos de hipoglucemia hasta que los niveles de glucemia alcanzan niveles muy bajos. Por otro lado, los diabéticos mal controlados pueden desarrollar síntomas de hipoglucemia con niveles de glucemia más elevados que los que se presentan en el ayuno.

Examen Físico.

Los signos físicos usuales durante una hipoglucemia incluyen la taquicardia, dilatación pupilar, palidez, piel fría, signos neurológicos tales como hemiparesia, reflejo cutáneo plantar extensor, afasia transitoria, convulsiones, posturas de descerebración o decorticación y coma. Las alteraciones del comportamiento y de las funciones cognoscitivas, demencia senil y otros síndromes orgánicos de la personalidad pueden presentarse tras episodios repetidos y desapercibidos de hipoglucemias. Otras alteraciones secundarias a la hipoglucemia serían alteraciones en la presión arterial, arritmias cardíacas, alteraciones en la temperatura corporal y neuropatía periférica.

Durante los episodios de hipoglucemia hay un aumento en la presión arterial sistólica, aunque la diastólica puede subir también. Contracciones auriculares y ventriculares prematuras también pueden presentarse.

La fiebre por encima de 38° C también puede presentarse y se correlacionaría con convulsiones o edema cerebral.

Entre los episodios de hipoglucemia el sujeto puede estar libre de síntomas y signos. En la exploración física se deben buscar también signos físicos compatibles con enfermedades sistémicas, tales como enfermedades hepáticas o renales.

De igual forma debería buscarse signos físicos de hipopituitarismo, hipoadrenalismo e hipotiroidismo en pacientes afectados de hipoglucemia

Anatomía patológica

En el cerebro se encuentran lesiones de necrosis isquémica sobre todo al nivel del centro vasomotor, aunque existe una tendencia a la producción de alteraciones importantes de la corteza cerebral, los ganglios basales y del hipocampo. Particularmente en las crisis agudas aparecen petequias diseminadas, congestión y edema de las células nerviosas; que experimentarán una serie de transformaciones degenerativas con desaparición posterior, incluso, de cierto número de neuronas, principalmente en la zona laminar. Se pueden observar numerosas áreas de reacción glial, producirse la

desmielinización y la encefalomalacia; además, se observa frecuentemente una degeneración nerviosa periférica.

Aunque casi siempre las lesiones de la hipoglucemia se producen en el cerebro, puede conducir también al infarto del miocardio, particularmente en diabéticos de edad avanzada.

Laboratorio y Métodos complementarios

En el laboratorio puede observarse un aumento en el hematocrito y hemoglobina, además inmediatamente antes de la aparición de la hipoglucemia hay un aumento en los linfocitos seguidos posteriormente de neutrofilia. Los niveles de glucemia en plasma son generalmente un 15% mayor que lo que correspondería a la glucosa en sangre completa. Las muestras de plasma deberían usarse para la determinación posterior de las concentraciones de insulina, péptido C y proinsulina una vez documentada la hipoglucemia. La hipoglucemia como hallazgo aislado debe ser excluida especialmente cuando la hipoglucemia no se correlaciona con la clínica y no encontramos una causa desencadenante. Los niveles de glucemia en sangre total descienden unos 10-20 mg/dl/h debido a la actividad metabólica de los leucocitos y eritrocitos, si los tubos son dejados a temperatura ambiente durante un periodo de tiempo largo. La separación rápida del plasma es eficaz para impedir la glucólisis. Un aumento en las células sanguíneas provocado por procesos leucémicos, reacciones leucemoides o policitemia vera pueden ocasionar niveles bajos de glucemia. La presencia de heparina o anticuerpos antiinsulina en plasma también falsean las determinaciones de insulina. En el ECG, las alteraciones electrocardiográficas incluyen depresión del segmento ST, alteraciones de la onda T y prolongación del intervalo QT. Si se realiza un EEG en el momento de la hipoglucemia las anomalías encontradas consistirían en una disminución de las ondas alfa y un aumento en las ondas delta.

TRATAMIENTO

La dextrosa intravenosa es el tratamiento de elección para la hipoglucemia severa (pacientes son incapaces de tomar carbohidratos por vía oral). Se recomienda una dosis inicial de 25 g de glucosa (50 mL de dextrosa al 50% o 250 mL de dextrosa al 10%), en cinco minutos produce una elevación de la glucosa hasta 220 mg/dL. Debe ser cuidadosa la inyección en una vena periférica y debe ser seguida por una infusión de solución salina para evitar flebitis.

La piedra angular del tratamiento de la mayoría de los pacientes es mantener la normo glucemia. En relación a descontaminación, una dosis de carbón activado puede ser potencialmente útil si el paciente se presenta hasta una hora

después de la ingesta. La alcalinización urinaria a un pH de siete a ocho puede reducir la vida media de la cloropropamida de 49 horas a aproximadamente 13 horas. La alcalinización urinaria no es de utilidad en otros fármacos.

Los pacientes sintomáticos con hipoglucemia requieren tratamiento inmediato con 25 gramos de dextrosa, utilizando dextrosa 5 o 10%, administrándose en venas periféricas. Si un acceso central está disponible, se puede administrar dextrosa al 20 o 50% en adultos, o 25% en niños. La duración de hiperglucemia o euglucemia después de una infusión intravenosa de dextrosa es de alrededor de 30 minutos. La glucosa intravenosa frecuentemente induce una hipoglucemia de rebote, una a dos horas después de su administración, probablemente por la liberación de insulina pancreática al romperse el fenómeno de glucotoxicidad (esto ocurre en algunos pacientes diabéticos y no diabéticos). De este modo, es imperativo que después de una infusión inicial de dextrosa se valore continuamente al paciente para prevenir la hipoglucemia recurrente. Ocasionalmente se requieren grandes dosis para alcanzar la respuesta inicial. Una vez que el paciente ha mejorado, se debe administrar dextrosa al 10% (1 a 2 mL/kg/hora) en un intento de mantener la glucosa normal. Lo anterior, más el inicio de dieta son generalmente el tratamiento definitivo para pacientes con sobredosis de insulina. La falla para mantener la glucosa normal con infusiones a dosis altas requiere de bolos repetidos a concentraciones más elevadas de dextrosa.

El glucagón no debe ser utilizado, excepto en situaciones en las que no pueda darse tratamiento intravenoso, ya que el glucagón requiere tiempo para que surta efecto y no es útil en pacientes sin reservas de glucógeno (p.e. alcohólicos, niños, desnutridos y ancianos).

El glucagón no funciona bien si la persona con hipoglucemia ha estado siguiendo un régimen para bajar de peso ha estado enferma por tiempo breve o largo ha llegado a estar debilitada por enfermedad, cirugía, gastroenteritis, vómitos, diarrea ha hecho mucha o intensa actividad física anterior a la hipoglucemia ha recibido dosis de glucagón en los últimos 1 – 10 días es neonato con reservas disminuidas de azúcar hepática (la glucosa almacenada en el hígado se llama "glucógeno")

.El glucagón es menos eficaz

- (1) si la persona combina la insulina o las sulfonilureas con metformina, y
- (2) en el tratamiento de hipoglucemia causada por la ingesta de alcohol (cerveza, vino, tequila y otros).

Por otro lado el glucagón estimula la liberación de insulina (mecanismo no aclarado), haciéndolo inapropiado como antídoto de toxicidad por sulfonilureas. La dosis de 1 mg intramuscular o intravenosa de glucagón puede ser

administrada en adultos y en niños de más de 10 kilos de peso. En niños de menos de 10 kilos la dosis se ajusta a 0.1 mg/k hasta la dosis máxima de 1 mg. El glucagón requiere de varios minutos para tomar efecto, y la administración intravenosa de dextrosa no debe esperar al efecto de glucagón. Dado que el vómito es común después de la administración del glucagón, deben tomarse precauciones para proteger la vía aérea. La intubación en sí misma no es prerequisite a la administración del fármaco.

Si estos niveles de glucemia no pueden ser mantenidos con la perfusión glucosa al 10% a un ritmo de 200 ml/h, habrá que mantener la perfusión junto a: 100 mg de hidrocortisona y 1 mg de glucagón por cada litro de glucosa al 10% administrada durante el tiempo que sea necesario. Además una perfusión de 300 mg de diazóxido en glucosa al 5% administrado durante un periodo de 30 minutos y repetidos cada 4 horas hasta que los niveles de glucemia aumenten y se sitúen por encima de 200 mg % (la administración de diazóxido disminuye la secreción de insulina). Conforme los niveles de glucemia se van elevando la hidrocortisona, el glucagón y el diazóxido se suspenderán y la velocidad de infusión de glucosa al 10% se disminuirá. Cuando se presenta hiperglucemia persistente a pesar de la infusión de glucosa al 5% se suspenderá la glucosa durante un periodo de 24 horas.

El diazóxido inhibe directamente la secreción de insulina por apertura de los canales de potasio en células beta del islote. Ya que el diazóxido puede causar hipotensión y retención de sodio, es raramente usado en la actualidad. Este fármaco puede mejorar la hipoglucemia secundaria a intoxicación grave por hipoglucemiantes orales, pero no la causada por sobredosis de insulina. La dosis de diazóxido es de 300 mg, administrados vía intravenosa en 30 minutos y puede ser repetida cada 4 horas.

El octreotido, un análogo de la somatostatina, inhibe la liberación de insulina de las células betas pancreáticas. El octreotido revierte la hipoglucemia secundaria a fármacos hipoglucemiantes, pero no tiene ningún papel en el tratamiento de la sobredosis de insulina, aunque se usa en pacientes con insulinoma. El uso temprano de octreotido puede limitar la hipoglucemia recurrente y prevenir las complicaciones de la administración excesiva de dextrosa. La dosis de octreotido es de 50 µg subcutánea cada seis horas.

Los pacientes con sobredosis de metformina generalmente requieren sólo descontaminación gastrointestinal y observación.

La probabilidad de sobredosis concomitante por sulfonilureas debe ser valorada. La acidosis láctica asociada a metformina debe ser tratada agresivamente para reducir su potencial mortalidad. La hemodiálisis parece ser el tratamiento más benéfico y debe instituirse tempranamente.

Mantenimiento de la glucosa normal después del control inicial

Una vez que el paciente esté despierto y alerta, el tratamiento subsecuente dependerá del fármaco relacionado y de la función de las células del islote pancreático. Un problema que ocurre con la administración de dextrosa es que algunos individuos pueden liberar insulina mediante estimulación de glucosa (no diabéticos y algunos pacientes con diabetes mellitus tipo dos) aumentando el riesgo de hipoglucemia recurrente. De este modo, el tratamiento con soluciones de dextrosa hipertónica resultará en una dramática, pero transitoria elevación en la concentración de glucosa, con una subsecuente caída de la misma, inclusive a niveles de hipoglucemia.

Después de una sobredosis de insulina, debe iniciarse la alimentación oral y la concentración de glucosa mantenerse en el rango de 100 a 150 mg/dL con dextrosa intravenosa. Puede ser necesario el uso de una infusión concentrada de dextrosa. Líneas venosas centrales deben ser usadas cuando se usen infusiones de dextrosa al 20% o mayores, ya que son muy irritantes. El estado mental debe ser observado regularmente. Es razonable monitorizar cada una a dos horas, después un control inicial y después a intervalos de cada 4 a 6 horas. Las concentraciones de potasio y fosfato también deben de ser monitorizadas, ya que la administración de glucosa conduce a hipocalcemia e hipofosfatemia. Una vez que el control de la hipoglucemia se ha obtenido, en los casos de sobredosis de sulfonilureas o meglitinidas, el paciente debe ser alimentado.

INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN

Son indicaciones de hospitalización en casos de hipoglucemia los siguientes:

1. Pacientes que reciben hipoglucemiantes orales o insulina de acción prolongada.
2. Pacientes en los que no se encuentra la causa de hipoglucemia.
3. Pacientes con déficit neurológico persistente.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de Estudio:

Es un estudio, descriptivo y de corte transversal.

Área de Estudio: Emergencia del hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Universo:

Los constituyen todos los pacientes que fueron atendidos en el Servicio de Emergencia área Critica del Hospital Antonio Lenin Fonseca con diagnóstico de Diabetes Mellitus en hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014.-

Muestra:

La muestra la constituyen el total de los pacientes atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Antonio Lenin Fonseca con diagnóstico de Diabetes Mellitus en Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014.-

Criterios de Inclusión:

Todo paciente atendido en crítico del HEALF, con diagnóstico de Diabetes Mellitus en Hipoglicemia, y que fue ingresado al hospital, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014.-

Criterios de exclusión:

Todo paciente atendido en crítico del HEALF, con diagnóstico de Diabetes Mellitus en Hipoglicemia, y que no fue ingresado al hospital, durante el periodo del 1 de Enero del 2014 al 1 de Diciembre del 2014.-

Fuentes de información: Expediente clínico

Técnica: revisión de expediente clínico.

Instrumento: ficha de recolección de datos

Procesamiento de Datos: Programa Epi-Info 7

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Escala o Valor
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta el día del ingreso.	Menor 35 35-50 años. 51-64 años. 65 años a más.
Sexo	Diferencia física constitutiva del hombre y la mujer.	Femenino. Masculino.
Procedencia	Lugar de residencia actual del paciente.	Urbano. Rural.
Nivel de escolaridad	Estudios alcanzados por el paciente al momento del estudio.	Analfabeta. Primaria. Primaria. Secundaria. Universitario.
Ocupación	Trabajo o actividad que realiza un individuo.	Ama de casa Desempleado Obreros Otros
Rango de glucemia	Nivel de glucosa encontrado al momento del ingreso hospitalario	Menos de 30 mg/dl 30 a 50 51 a 70 mg/dl Mayor 70mg/dl
Comorbilidades	Presencia de patologías previamente diagnosticadas en la población en estudio	hipertensión cardiopatía EPOC neumonía IR
Factores de Riesgo de aparición de la hipoglicemia	Los factores que comprometen la respuesta a la hipoglicemia y que aumentan el riesgo de hipoglicemia iatrogénica.	<ul style="list-style-type: none"> •Edades extremas. •Consumo de alcohol. .Terapia hipoglucemiante agresiva. .Sepsis .Hepatopatías crónicas. .Enfermedades Endocrinas.

Tratamiento DM	Mecanismo utilizado para control de la glucemia	Glibenclamida Insulina Metformina Glibenclamida +metformina Otros Sin control
Tipo de hipoglicemia	Según Cuadro Clínico: . Moderada: <u>taquicardia, sudoración, parestesias faciales</u> , irritabilidad progresiva y sensación de hambre. . Severa Confusión mental, convulsiones y coma. La hipotermia es leve (32.2 a 35°C)	Moderado Severo
Manejo inicial de la hipoglicemia	Tratamiento utilizado para el manejo de una condición clínica	Dextrosa al 50% #fcos Dextrosa al 10%/ 24horas Dextrosa al 10%/ 12horas Dextrosa al 10%/ 8horas Dextrosa al 5% /8 horas Uso de corticoides Uso de Glucagón Uso de Diazóxido Otros
Respuesta al manejo	Respuesta al tratamiento	Recuperación del estado de conciencia Total Parcial Sin recuperar

RESULTADOS

Cumplimiento del Primer Objetivo:

1. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos ingresados con diagnóstico de hipoglicemia en el HEALF.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

1.-El 69.70% (46) de los pacientes ingresados con diagnóstico de hipoglicemia, procedían del área Urbana, y el 30.30% (20) procedían del área Rural.

El 56.06% (37) tenía una escolaridad de Primaria, el 24.24% (16) escolaridad de secundaria, el 13.64% (9) eran analfabetas, solamente el 3.03% (2) eran Universitarios. Al 3.03% (2) no se les registro su nivel educativo.

El nivel educativo fue similar en ambas procedencias. Marcando únicamente diferencia en el nivel de secundaria donde de los 16 pacientes con este nivel educativo 14 (87.5%) eran del area urbana y el 2 (12.5%) del área rural.

Fuente: Tabla N° 1

2.-El 59.09% (39) de los pacientes ingresados con hipoglicemia, eran del sexo femenino y el 40.91% del sexo masculino.

El 59.09% (39) de los pacientes eran mayores de 65 años de edad. El 28.79% (19) tenían edades entre 51-64 años, el 9.09 % (6) tenían edades entre 36 y 50 años, y solamente el 3.03% (2) eran menores de 35 años.

Tanto en el sexo femenino como en el sexo masculino, los mayores de 65 años fueron los más afectados por las hipoglicemias.

Fuente: Tabla N° 2

3.-De 39 pacientes femeninas, el 89.74% (35) eran amas de casa, el 5.13% (2) no se registró su actividad laboral, el 2.56% (1) eran comerciante y el 2.56% (1) era jubilada.

De 27 pacientes masculinos, 29.63% (8) eran jubilados, el 29.63% (8) eran obreros, el 14.81% (4) eran comerciantes, el 11.11% (3) eran conductores, el 7.41% (2) eran desempleados y el 7.41% (2) no se les registro su actividad laboral.

Fuente: Tabla N° 3

En el cumplimiento del Segundo Objetivo:

2. Enumerar los antecedentes patológicos de los pacientes diabéticos ingresados con diagnóstico de hipoglicemia en el HEALF.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

1.-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemias, el 36.36% (24) tenían antecedentes de Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica, el 33.33% (22) tenían antecedente de Hipertensión Arterial, el 13.64 % (9) no tenían ningún antecedente patológico, el 9.09% (6) tenían antecedente de Enfermedad Renal Crónica, el 4.55% (3) tenían Neumonías al momento de su ingreso, y el 3.03% (2) tenían antecedentes de Hepatopatías Crónicas.

Fuente: Tabla N° 4

En el cumplimiento del Tercer Objetivo:

3. Conocer los factores de riesgos que presentaban estos pacientes, para la aparición de la hipoglicemia.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

1.-El 33.33% (22) de los pacientes ingresados por hipoglicemia, tenían edades extremas, como factor de riesgo, el 27.27% (18) presentaban cuadro se sepsis, como factor de riesgo, el 22.73% (15), no presentaban ningún factor de riesgo, el 7.58% (5) tenían antecedente de alcoholismo como factor de riesgo, el 4.55% (3) tenían antecedentes de hepatopatías como factor de riesgo, el 3.03% (2) tenían antecedente de alcoholismo y hepatopatías y el 1.52% (1) usaba múltiples fármacos hipoglucemiantes.

Fuente: Tabla N° 5

En el cumplimiento del Cuarto Objetivo:

4. Identificar el tipo de hipoglicemia clínica y su causa que mayormente se presenta según los valores de glicemia y clínica de los pacientes diabéticos.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

.1-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemia, el 96.97% (64) eran Diabéticos tipo II y solamente el 3.03% (2) eran Diabéticos tipo I. En el 69.70% (46) la principal causa de la hipoglicemia fueron los hipoglucemiantes orales. El 12.12% (8) la causa fue la pobre ingesta. En la Diabetes tipo I la causas de la hipoglicemia fueron 50% (1) por sobre dosis de insulina cristalina y 50% (1) por pobre ingesta.

Según la literatura las causas de hipoglicemias principalmente se debe al mal manejo y sobredosificación de los hipoglucemiantes, así como la pobre ingesta de los alimentos, en un afán de controlar la diabetes mellitus, pero que los induce a los estados de hipoglicemia

Fuente: Tabla N° 6

2.-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemias, el 59.09% (39) presentaban una hipoglicemia moderada y el 40.91% (27) una hipoglicemia severa.

El 40.91% (27) presentaban niveles de glicemia inferior al 30 mg/dl, el 40.91% (27) niveles de glicemia entre 30-50 mg/dl, el 15.15% (10) niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl y el 3.03% (2) niveles de glicemias mayores de 70 mg/dl.

Fuente: Tabla N° 7

En el cumplimiento del Sexto Objetivo:

5. Describir el abordaje médico en el servicio de emergencias, de la hipoglicemia en los pacientes diabéticos ingresados.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

1.-De 39 pacientes que presentaban una hipoglicemia moderada, el 74% (29) se les administro 2 frasco de Dextrosa al 50% al momento de su ingreso, seguido de la aplicación de Dextrosa 10% 500 cc cada 8 horas. Al 10.26% (4) solo se le administro Dextrosa al 10% 500 cc cada 8 horas. Al 7.69% (3) se le administro un frasco de Dextrosa al 50% y una ampolla de Hidrocortisona IV. Al 5.13% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% cada 12 horas. Y al 2.56% (1) solo se le indico una Dextrosa al 10% 500 cc para 24 horas.

De 27 pacientes con hipoglicemias Severa, al 88.89% (24) se le indico Dextrosa al 50% 2 frascos y luego Dextrosa al 10% 500 cc iv cada 8 horas. Al 7.41% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Y al 3.70% (1) solamente se le pasaron dos frascos de Dextrosa al 50%.

Fuente: Tabla N° 8

2.-De 27 pacientes que presentaban niveles de glicemia inferiores a 30 mg/dl a su ingreso, al 88.89% (24) se le administro 2 frascos de Dextrosa al 50%, y se le indico Dextrosa al 10 % 500 cc intravenoso cada 8 horas. Al 7.41% (2) Solamente se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Y al 3.70% (1) Solamente le administraron dos frascos de Dextrosa al 50%.

De 27 pacientes con niveles de glicemia entre 31-50 mg/dl a su ingreso, al 74.07% (20) se le administro Dextrosa al 50% 2 frascos, y posteriormente se le indico Dextrosa al 10% 500 intravenoso cada 8 horas. Al 11.11% (3) solamente

se le indico Dextrosa 10% 500 cc cada 8 horas. Al 7.41% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Al 7.41% (2) Solamente se le administro una Dextrosa al 50% y se le administro una Hidrocortisona 500 mg intravenoso.

De los 10 pacientes con niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl a su ingreso, al 70% (7) se le administro dextrosa al 50% 2 frasco y luego se le indico dextrosa al 10% cada 8 horas. Al 10% (1) solamente se le administro una Dextrosa al 50% y una hidrocortisona intravenosa de 500 mg.. A un 10% (1) se le indico dextrosa al 10% 500 cc cada 8 horas y a un 10% (1) se le indico dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas.

De los 2 pacientes con niveles de glicemia superior a 70 mg/dl, al 100% (2) se le administraron 2 frasco de dextrosa al 50% y luego se indico dextrosa al 10% 500 cc intravenoso cada 8 horas.

Fuente: Tabla N° 9

3.-De 27 pacientes con niveles de glicemia menor de 30 mg/dl, al 92.59% (25) se le administro solución salina posterior a la administración de dextrosa, y al 7.41% (2) no se le administro solución salina.

De 27 pacientes con niveles de glicemia entre 30-50 mg/dl, al 55.56% (15) no se le administro solución salina, posterior a la dextrosa, y al 44.44% (12) si se le administro.

De los 10 pacientes con niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl, al 50% (5) se le administró solución salina posterior a la dextrosa hipertónica, y al 50% (5) no se le administro solución salina.

De 2 pacientes con niveles superiores al 70 mg/dl, al 50% (1) se le administro solución salina y al 50% (1) no se le administro.

Fuente: Tabla N° 10

En el cumplimiento del Sexto Objetivo:

6. Valorar la repuesta del tratamiento de la hipoglicemia, en estos pacientes.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

1.-De 66 pacientes tratados en emergencia, el 78.79% (52) tuvieron una recuperación parcial del estado de conciencia, el 18.18% (12) tuvieron una recuperación total del estado de conciencia. Y el 3.03% (2) no recuperaron su estado de conciencia.

De 53 pacientes tratados con 2 frascos de Dextrosa al 50% y luego dextrosa 10% 500 cc cada 8 horas, el 79.25 (42) tuvieron una recuperación parcial del

estado de conciencia, el 16.98% (9) tuvieron una recuperación total del estado de conciencia, y el 3.77% (2) no recuperaron el estado de conciencia.

De 4 pacientes que solo se le indico dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas, el 100% (4) tuvieron una recuperación parcial del estado de conciencia.

De 4 pacientes que se les indico solamente dextrosa al 10% 500 cc cada 8 horas, el 75% (3) tuvieron una recuperación parcial de su estado de conciencia, y el 25% (1) tuvo una recuperación total del estado de conciencia.

De 3 pacientes que solo se le administro dextrosa al 50% e hidrocortisona 500 mg intravenoso, el 66.67% (2) tuvo una recuperación total del estado de conciencia, y el 33.33 (1) tuvo una recuperación del estado de conciencia.

El paciente que recibió solo dextrosa al 10% 500 cc para 24 horas, el 100% (1) tuvo una recuperación parcial del estado de conciencia.

El paciente que solo se le indico 2 frascos de dextrosa al 50%, el 100% (1) tuvo una recuperación parcial del estado de conciencia.

Fuente: Tabla N° 11

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

1.-El 69.70% de los pacientes ingresados con diagnóstico de hipoglicemia, procedían del área Urbana, probablemente debido a la accesibilidad del hospital para los pacientes urbanos, no así a los pacientes del área rural, los cuales asisten inicialmente a una área de atención primaria.

2.-El 56.06% (37) tenía una escolaridad de Primaria, lo que puede contribuir a que los pacientes Diabéticos manejen inadecuadamente su control y tratamiento de la diabetes, favoreciendo los cuadros de hipoglicemia.

3.-El 59.09% (39) de los pacientes ingresados con hipoglicemia, eran del sexo femenino y el 40.91% del sexo masculino. La aparición de la hipoglicemia se puede presentar en ambos sexos, según la literatura. Sin embargo las edades extremas, se ven más afectadas por los estados de la hipoglicemia, como lo demuestra nuestro estudio, don el 59.09% (39) de los pacientes eran mayores de 65 años de edad.

4.-De 39 pacientes femeninas, el 89.74% (35) eran amas de casa, y de 27 pacientes masculinos, 29.63% (8) eran jubilados, Es decir que la hipoglicemia se presentó más en los pacientes diabéticos que permanecían en sus casas.

5.-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemias, el 36.36% (24) tenían antecedentes de Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica, el 33.33% (22) tenían antecedente de Hipertensión Arterial. Es evidente que las enfermedades acompañantes de la diabetes, favorecen más los estados de hipoglicemia, como encontramos en nuestro estudio.

6.-El 33.33% (22) de los pacientes ingresados por hipoglicemia, tenían edades extremas, como factor de riesgo, el 27.27% (18) presentaban cuadro se sepsis, como factor de riesgo, el 22.73% (15). Las edades extremas y los cuadros infecciosos son considerados como factores de riesgos que predisponen a la aparición de la hipoglicemia en los pacientes diabéticos, según la literatura. Nuestro hallazgo corresponde con ello.

7.-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemia, el 96.97% (64) eran Diabéticos tipo II y solamente el 3.03% (2) eran Diabéticos tipo I. En el 69.70% (46) la principal causa de la hipoglicemia fueron los hipoglucemiantes orales. El 12.12% (8) la causa fue la pobre ingesta. En la Diabetes tipo I la causas de la hipoglicemia fueron 50% (1) por sobre dosis de insulina cristalina y 50% (1) por pobre ingesta.

Según la literatura las causas de hipoglicemias principalmente se debe al mal manejo y sobredosificación de los hipoglucemiantes, así como la pobre ingesta de los alimentos, en un afán de controlar la diabetes mellitus, pero que los induce a los estados de hipoglicemia.

8.-De 66 pacientes ingresados por hipoglicemias, el 59.09% (39) presentaban una hipoglicemia moderada y el 40.91% (27) una hipoglicemia severa.

El 40.91% (27) presentaban niveles de glicemia inferior al 30 mg/dl, el 40.91% (27) niveles de glicemia entre 30-50 mg/dl, el 15.15% (10) niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl y el 3.03% (2) niveles de glicemias mayores de 70 mg/dl.

Los pacientes diabéticos son llevados por sus familiares a nuestros centros hospitalarios, hasta que observan cambios en su estado de conciencia, por lo que los estados leves de hipoglicemia por lo general no asisten al centro hospitalario. Por lo que esto podría ser una explicación por lo cual no encontramos estados leves de hipoglicemia, a pesar que asistieron 2 pacientes con niveles superior a 70 mg/dl.

9.-De 39 pacientes que presentaban una hipoglicemia moderada, el 74% (29) se les administro 2 frasco de Dextrosa al 50% al momento de su ingreso, seguido de la aplicación de Dextrosa 10% 500 cc cada 8 horas. Al 10.26% (4) solo se le administro Dextrosa al 10% 500 cc cada 8 horas. Al 7.69% (3) se le administro un frasco de Dextrosa al 50% y una ampolla de Hidrocortisona IV. Al 5.13% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% cada 12 horas. Y al 2.56% (1) solo se le indico una Dextrosa al 10% 500 cc para 24 horas.

De 27 pacientes con hipoglicemias Severa, al 88.89% (24) se le indico Dextrosa al 50% 2 frascos y luego Dextrosa al 10% 500 cc iv cada 8 horas. Al 7.41% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Y al 3.70% (1) solamente se le pasaron dos frascos de Dextrosa al 50%.

De 27 pacientes que presentaban niveles de glicemia inferiores a 30 mg/dl a su ingreso, al 88.89% (24) se le administro 2 frascos de Dextrosa al 50%, y se le indico Dextrosa al 10 % 500 cc intravenoso cada 8 horas. Al 7.41% (2) Solamente se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Y al 3.70% (1) Solamente le administraron dos frascos de Dextrosa al 50%.

De 27 pacientes con niveles de glicemia entre 31-50 mg/dl a su ingreso, al 74.07% (20) se le administro Dextrosa al 50% 2 frascos, y posteriormente se le indico Dextrosa al 10% 500 intravenoso cada 8 horas. Al 11.11% (3) solamente se le indico Dextrosa 10% 500 cc cada 8 horas. Al 7.41% (2) solo se le indico Dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas. Al 7.41% (2) Solamente se le administro una Dextrosa al 50% y se le administro una Hidrocortisona 500 mg intravenoso.

De los 10 pacientes con niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl a su ingreso, al 70% (7) se le administro dextrosa al 50% 2 frasco y luego se le indico dextrosa al 10% cada 8 horas. Al 10% (1) solamente se le administro una Dextrosa al 50% y una hidrocortisona intravenosa de 500 mg.. A un 10% (1) se le indico

dextrosa al 10% 500 cc cada 8 horas y a un 10% (1) se le indico dextrosa al 10% 500 cc cada 12 horas.

De los 2 pacientes con niveles de glicemia superior a 70 mg/dl, al 100% (2) se le administraron 2 frasco de dextrosa al 50% y luego se indicó dextrosa al 10% 500 cc intravenoso cada 8 horas.

Observamos que no se siguió un protocolo adecuado en el manejo de la hipoglicemias en todos los pacientes. Ya que la literatura establece la administración de Dextrosas hipertónicas y controles de glicemias, hasta la recuperación total del estado de conciencia. Además establece que se le debe administrar solución salina al 0.9%, posterior a la administración de las dextrosa hipertónicas, medida que no se siguió en el servicio de emergencia.

10.-De 27 pacientes con niveles de glicemia menor de 30 mg/dl, al 92.59% (25) se le administro solución salina posterior a la administración de dextrosa, y al 7.41% (2) no se le administro solución salina.

De 27 pacientes con niveles de glicemia entre 30-50 mg/dl, al 55.56% (15) no se le administro solución salina, posterior a la dextrosa, y al 44.44% (12) si se le administro.

De los 10 pacientes con niveles de glicemia entre 51-70 mg/dl, al 50% (5) se le administró solución salina posterior a la dextrosa hipertónica, y al 50% (5) no se le administro solución salina.

De 2 pacientes con niveles superiores al 70 mg/dl, al 50% (1) se le administro solución salina y al 50% (1) no se le administro.

Sin embargo, esta aplicación de la solución salina, se realizó en la sala donde fue hospitalizado el paciente y no el área de emergencia. Ya que estos pacientes fueron ingresados en su mayoría con dextrosa al 10%.

11.-De 66 pacientes tratados en emergencia, el 78.79% (52) tuvieron una recuperación parcial del estado de conciencia, el 18.18% (12) tuvieron una recuperación total del estado de conciencia. Y el 3.03% (2) no recuperaron su estado de conciencia.

Esto fue debido a que no se evidencio control médico subsecuente y el manejo de los pacientes con soluciones hipertónicas de dextrosa no siguió un protocolo. Ya que algunos pacientes fueron ingresados con recuperación no plena su estado de conciencia y sin habersele realizado controles de glicemias.

CONCLUSIONES

1. -Los pacientes ingresados con diagnóstico de hipoglicemia, procedían del área Urbana, con mayor frecuencia. Tenían una escolaridad de Primaria principalmente, Afecto a ambos sexos y sobre todo a pacientes mayores de 65 años. Además fue más frecuente en las amas de casas y en pacientes jubilados.
2. -La Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica, fueron los antecedentes patológicos más frecuente encontrados en los pacientes diabéticos con hipoglicemia.
3. -Los factores de riesgo de la hipoglicemia, más frecuentes encontrados en estos pacientes fueron: Edades extremas y la sepsis.
4. -.La hipoglicemia moderada y severa fueron las más frecuentes. Encontrándose un alto porcentaje de pacientes con niveles de glicemia inferior a 30 mg/dl, su principal causa el uso de tratamiento.
5. -No se siguió un protocolo único en el manejo de la hipoglicemia en el servicio de Emergencias. Ya que el uso de dextrosa hipertónica fue variado en dosis y tiempo de infusión. Así como no se realizaron controles de glicemia posterior a la administración de las dextrosas hipertónicas.
6. -.Varios pacientes fueron ingresados, sin haber recuperado completamente su estado de conciencia, aun posterior a la administración de Dextrosa hipertónica.

RECOMENDACIONES

- 1.-Mejorar el nivel de educación de los pacientes diabéticos, a nivel de atención primaria, haciendo énfasis en los pacientes con edades extremas, en ellos hay que extender la educación a sus familiares cercanos. Para que haya un adecuado uso de los medicamentos hipoglucemiantes orales y la insulina.
- 2.-Realizar controles sistemáticos a los pacientes diabéticos que tengan antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Debido a que estos pacientes son más susceptibles a los hipoglucemiantes orales. Para definir una dosis adecuada de los hipoglucemiantes en estos pacientes.
- 3.-Establecer protocolos de tratamiento de las hipoglicemia moderada y severa, en el servicio de emergencia, para que el manejo sea siempre el adecuado. Así como tratar que el paciente recupere su estado de conciencia antes de su ingreso. Realizándole glicemias de controles post tratamiento con dextrosas hipertónicas y ser plasmado en el expediente clínico.
- 4.-La utilización en la emergencia como parte del manejo inicial en los pacientes con hipoglicemia por hipoglucemiantes orales de una dosis inicial de Dexametazona de 8 mg para evitar la hipoglicemia de rebote, así como por el efecto deseado en los pacientes con alteración de la conciencia por el riesgo de presentar edema cerebral.

ANEXOS

Cuadro N° I: Relación entre la Procedencia y la Escolaridad de los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Procedencia	Escolaridad					Total
	Analfabeta	No registrado	Primaria	Secundaria	Universitaria	
Rural	4	0	13	2	1	20
Row%	20.00%	0.00%	65.00%	10.00%	5.00%	100.00%
Col%	44.44%	0.00%	35.14%	12.50%	50.00%	30.30%
Urbana	5	2	24	14	1	46
Row%	10.87%	4.35%	52.17%	30.43%	2.17%	100.00%
Col%	55.56%	100.00%	64.86%	87.50%	50.00%	69.70%
TOTAL	9	2	37	16	2	66
Row%	13.64%	3.03%	56.06%	24.24%	3.03%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

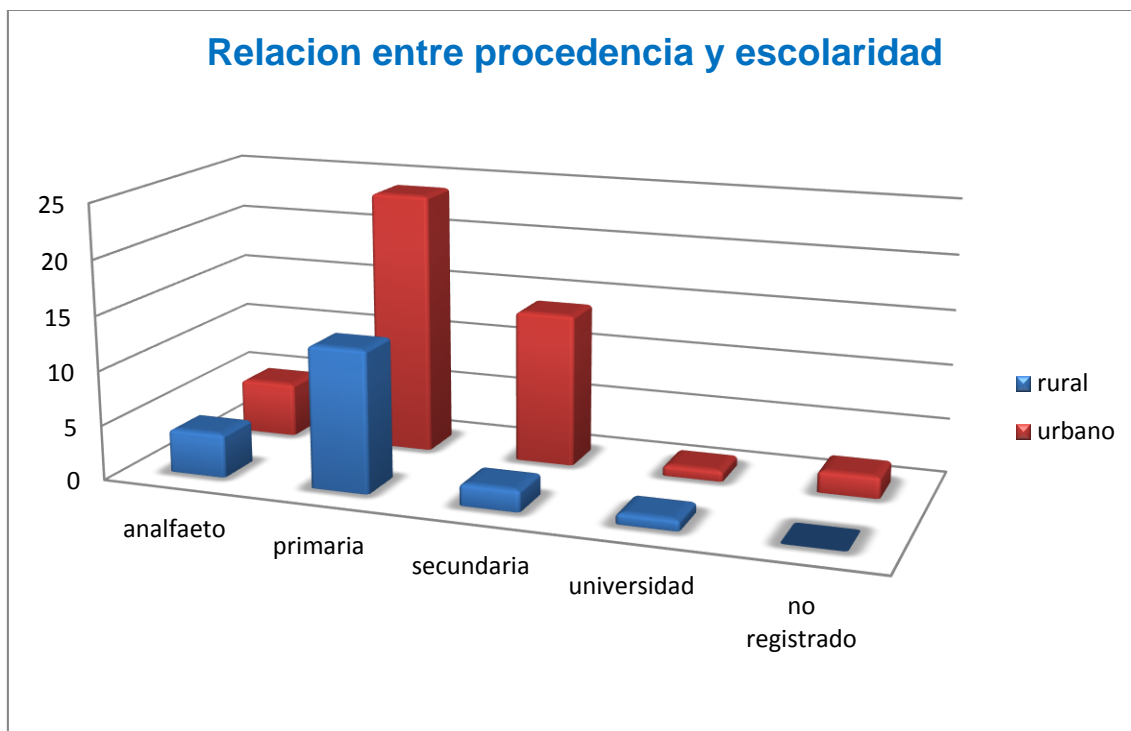
Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability

4.8993 4 0.2978

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 2: Relación entre Sexo y la Edad de los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

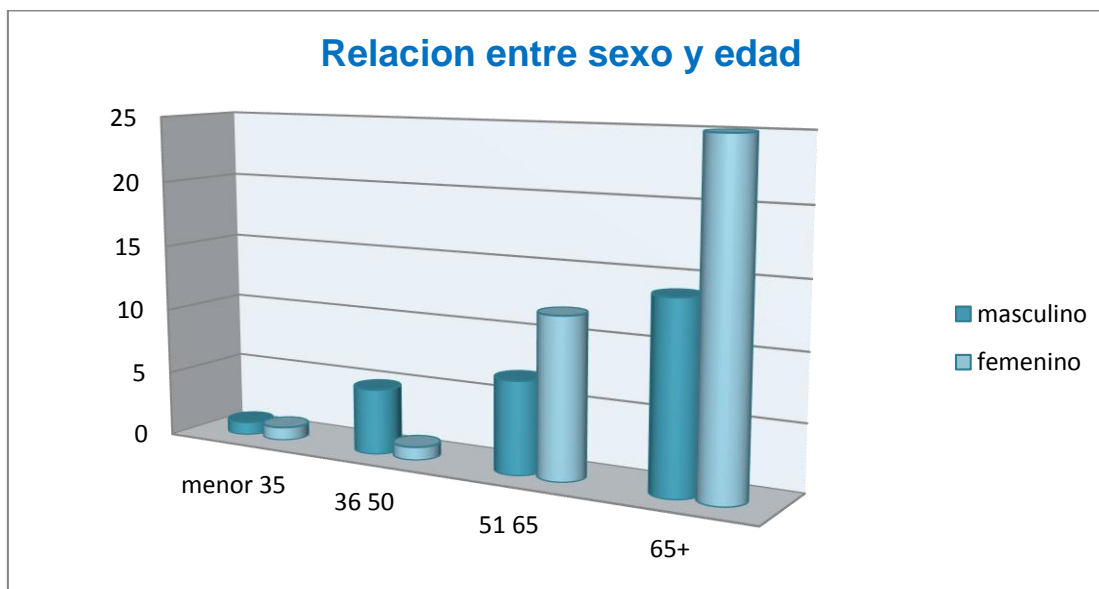
Sexo	Edad			Menor 35 años	Total
	36-50 años	51-64 años	Mayor de 65 años		
Femenino	1	12	25	1	39
Row%	2.56%	30.77%	64.10%	2.56%	100.00%
Col%	16.67%	63.16%	64.10%	50.00%	59.09%
Masculino	5	7	14	1	27
Row%	18.52%	25.93%	51.85%	3.70%	100.00%
Col%	83.33%	36.84%	35.90%	50.00%	40.91%
TOTAL	6	19	39	2	66
Row%	9.09%	28.79%	59.09%	3.03%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability
5.0708 3 0.1667

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 3: Relación entre Sexo y la ocupación de los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Sexo	Ocupación							Total
	Ama de casa	Comerciante	Conductor	Desempleado	Jubilado	No registrado	Obrero	
Femenino	35	1	0	0	1	2	0	39
Row%	89.74%	2.56%	0.00%	0.00%	2.56%	5.13%	0.00%	100.00%
Col%	100.00%	20.00%	0.00%	0.00%	11.11%	50.00%	0.00%	59.09%
Masculi	0	4	3	2	8	2	8	27

no								
Row%	0.00%	14.81%	11.11%	7.41%	29.63%	7.41%	29.63%	100.00%
Col%	0.00%	80.00%	100.00%	100.00%	88.89%	50.00%	100.00%	40.91%
TOTAL	35	5	3	2	9	4	8	66
Row%	53.03%	7.58%	4.55%	3.03%	13.64%	6.06%	12.12%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability

54.8767 6 0

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



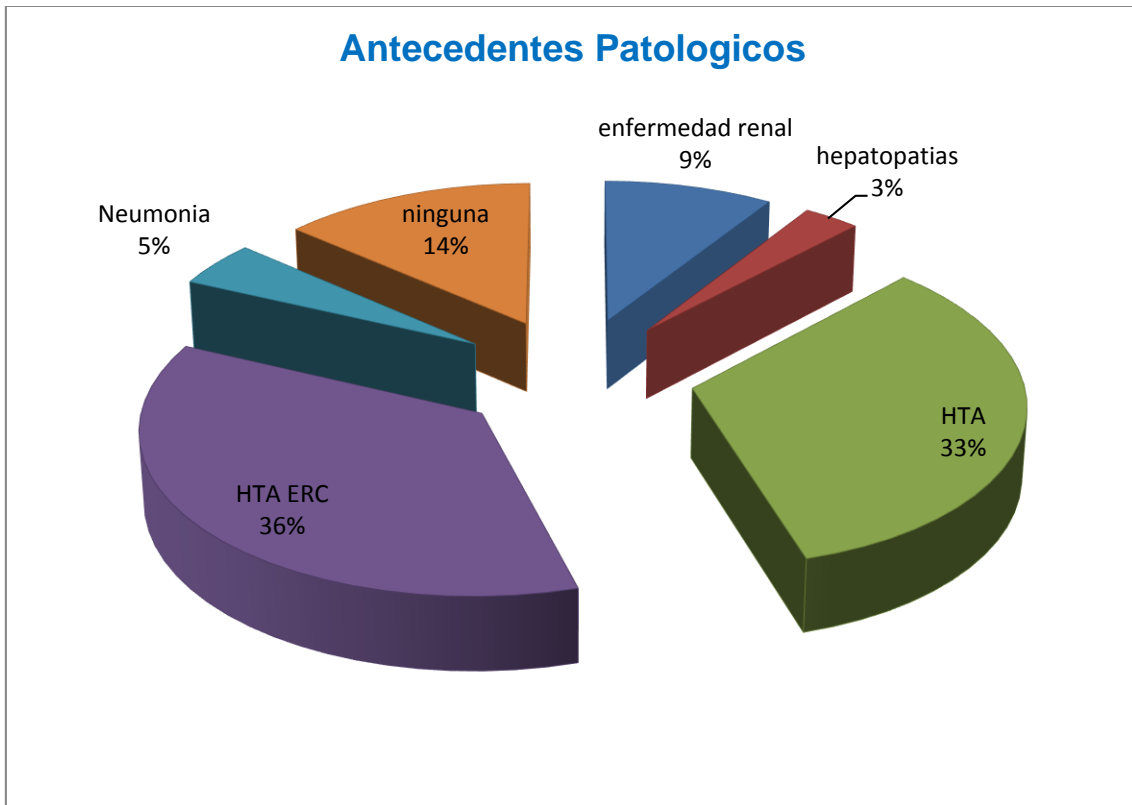
Cuadro N° 4: Antecedentes patológicos más frecuentes encontrados en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS	Frequency	Percent	Cum. Percent	
Enfermedad Renal	6	9.09%	9.09%	
Hepatopatias	2	3.03%	12.12%	
Hipertension Arterial	22	33.33%	45.45%	
Hipertension y ERC	24	36.36%	81.82%	
Neumonias	3	4.55%	86.36%	
Ninguna	9	13.64%	100.00%	
Total	66	100.00%	100.00%	

95% Conf Limits

Enfermedad Renal	3.41%	18.74%
Hepatopatias	0.37%	10.52%
Hipertension Arterial	22.20%	46.01%
Hipertension y ERC	24.87%	49.13%
Neumonias	0.95%	12.71%
Ninguna	6.43%	24.31%

Fuente: Expedientes Médicos.



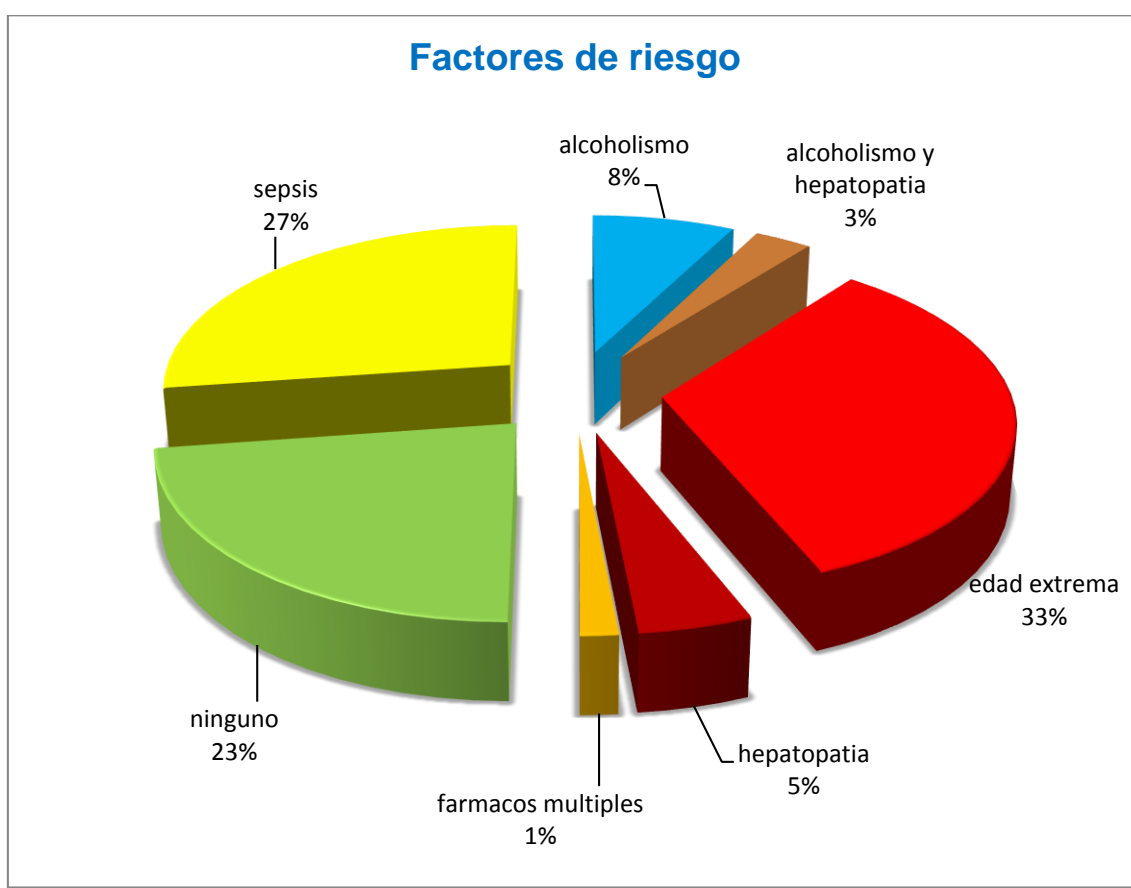
Cuadro N° 5: Factores de riesgos para hacer hipoglicemias, más frecuentes encontrados en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

FACTORES DE RIESGO	Frequency	Percent	Cum. Percent	
Alcoholismo	5	7.58%	7.58%	
Alcoholismo y Hepatopatias	2	3.03%	10.61%	
Edades Extrema	22	33.33%	43.94%	
Hepatopatias	3	4.55%	48.48%	
Multiples farmacos hipoglicemiantes	1	1.52%	50.00%	
Ninguno	15	22.73%	72.73%	
Sepsis	18	27.27%	100.00%	
Total	66	100.00%	100.00%	

95% Conf Limits

Alcoholismo	2.51%	16.80%
Alcoholismo y Hepatopatias	0.37%	10.52%
Edades Extrema	22.20%	46.01%
Hepatopatias	0.95%	12.71%
Multiples farmacos hipoglicemiantes	0.04%	8.16%
Ninguno	13.31%	34.70%
Sepsis	17.03%	39.64%

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 6: Relación entre el tipo de hipoglicemia según la clínica y la concentración de glicemia encontrada al momento de su ingreso, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Nivel de glicemia	Tipo de hipoglicemia		Total
	Moderada	Severa	
30-50	27	0	27
Row%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	69.23%	0.00%	40.91%
51-70	10	0	10
Row%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	25.64%	0.00%	15.15%
Mayor de 70	2	0	2
Row%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	5.13%	0.00%	3.03%
Menor de 30	0	27	27
Row%	0.00%	100.00%	100.00%
Col%	0.00%	100.00%	40.91%
TOTAL	39	27	66
Row%	59.09%	40.91%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%

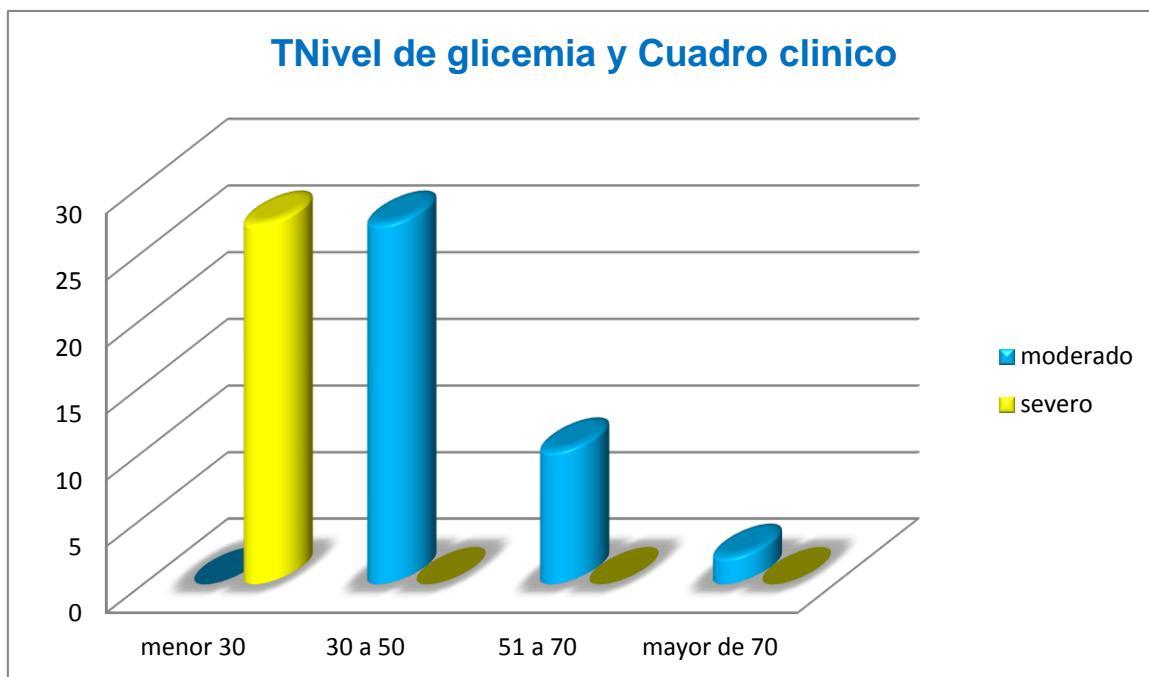
Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability

66 3 0

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 7: Relación entre el tipo de Diabetes Mellitus y la causa de la hipoglicemia, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Causa de la Hipoglicemia						
Tipo de Diabetes	Hipoglicemiantes Orales	No registrada	Pobre ingesta	Sobre dosis de Insulina Cristalina	Sobre dosis de Insulina NPH	Total
Diabetes Mellitus tipo I	0	0	1	0	1	2
Row%	0.00%	0.00%	50.00%	0.00%	50.00%	100.00%
Col%	0.00%	0.00%	12.50%	0.00%	14.29%	3.03%
Diabetes Mellitus Tipo II	46	1	7	4	6	64

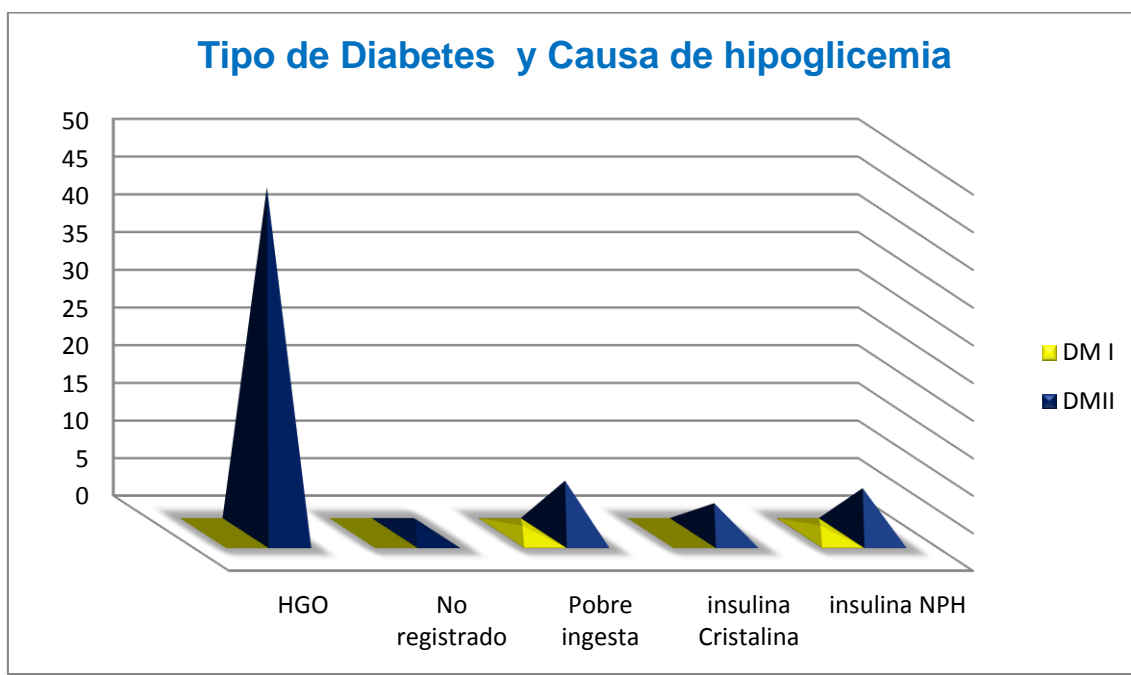
Row%	71.88%	1.56%	10.94%	6.25%	9.38%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	87.50%	100.00%	85.71%	96.97%
TOTAL	46	1	8	4	7	66
Row%	69.70%	1.52%	12.12%	6.06%	10.61%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability
7.053 4 0.1331

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 8: Relación entre el tipo de hipoglicemia y el manejo inicial en el servicio de emergencia, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

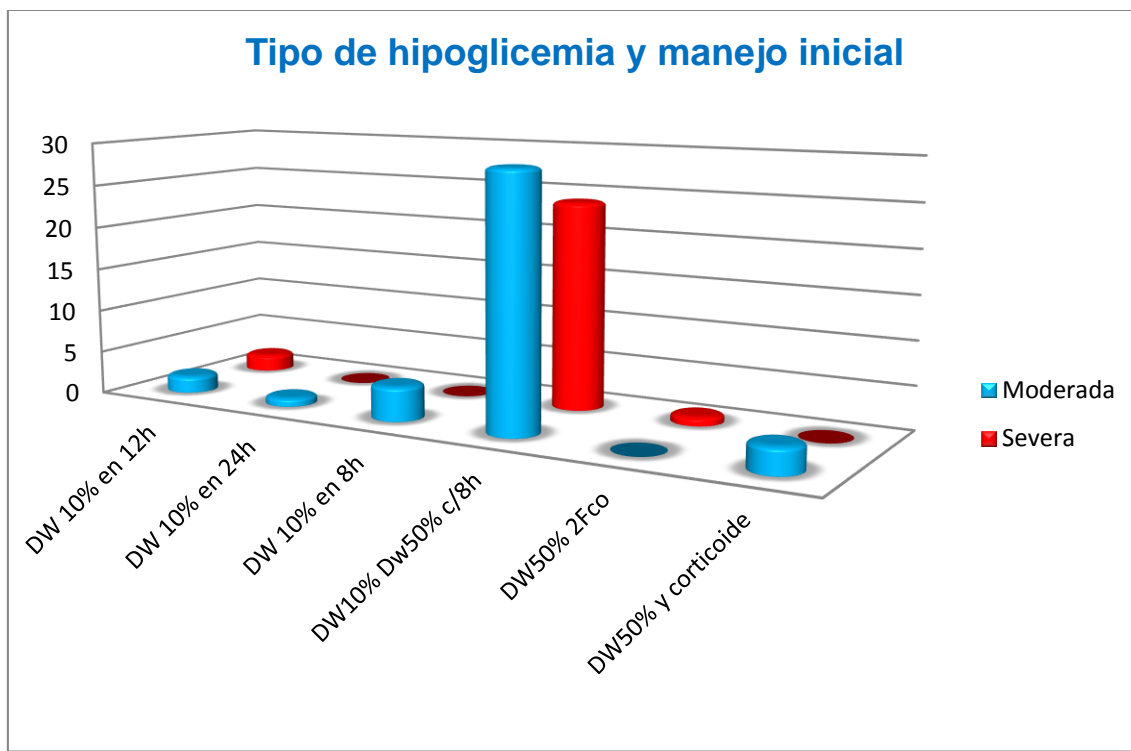
Manejo Inicial							
Tipo de Diabete por clinica	Dextros a 10% 12 horas	Dextros a 10% 24 horas	Dextros a 10% 8 horas	Dextros a 50 % 2 frasco y Dextros a 10% 500 cc 8 horas	Dextros a 50% 2 fco	Dextrosa 50% y Corticoide s	Total
Moderada	2	1	4	29	0	3	39
Row%	5.13%	2.56%	10.26%	74.36%	0.00%	7.69%	100.00 %
Col%	50.00%	100.00%	100.00%	54.72%	0.00%	100.00%	59.09%
Severa	2	0	0	24	1	0	27
Row%	7.41%	0.00%	0.00%	88.89%	3.70%	0.00%	100.00 %
Col%	50.00%	0.00%	0.00%	45.28%	100.00%	0.00%	40.91%
TOTAL	4	1	4	53	1	3	66
Row%	6.06%	1.52%	6.06%	80.30%	1.52%	4.55%	100.00 %
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00 %

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability
7.5391 5 0.1835

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



Cuadro N° 9: Relación entre el nivel de glicemia y el manejo inicial en el servicio de emergencia, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Manejo Inicial							Total
Nivel de glicemia	Dextrosa 10% 12 horas	Dextrosa 10% 24 horas	Dextrosa 10% 8 horas	Dextrosa 50 % 2 frasco y Dextrosa 10% 500 cc 8 horas	Dextrosa 50% 2 fco	Dextrosa 50% y Corticoides	
30-50	2	0	3	20	0	2	27
Row%	7.41%	0.00%	11.11%	74.07%	0.00%	7.41%	100.00%
Col%	50.00%	0.00%	75.00%	37.74%	0.00%	66.67%	40.91%
51-70	0	1	1	7	0	1	10
Row%	0.00%	10.00%	10.00%	70.00%	0.00%	10.00%	100.00%
Col%	0.00%	100.00%	25.00%	13.21%	0.00%	33.33%	15.15%
Mayor de 70	0	0	0	2	0	0	2
Row%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	100.00%
Col%	0.00%	0.00%	0.00%	3.77%	0.00%	0.00%	3.03%

Menor de 30	2	0	0	24	1	0	27
Row%	7.41%	0.00%	0.00%	88.89%	3.70%	0.00%	100.00%
Col%	50.00%	0.00%	0.00%	45.28%	100.00%	0.00%	40.91%
TOTAL	4	1	4	53	1	3	66
Row%	6.06%	1.52%	6.06%	80.30%	1.52%	4.55%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

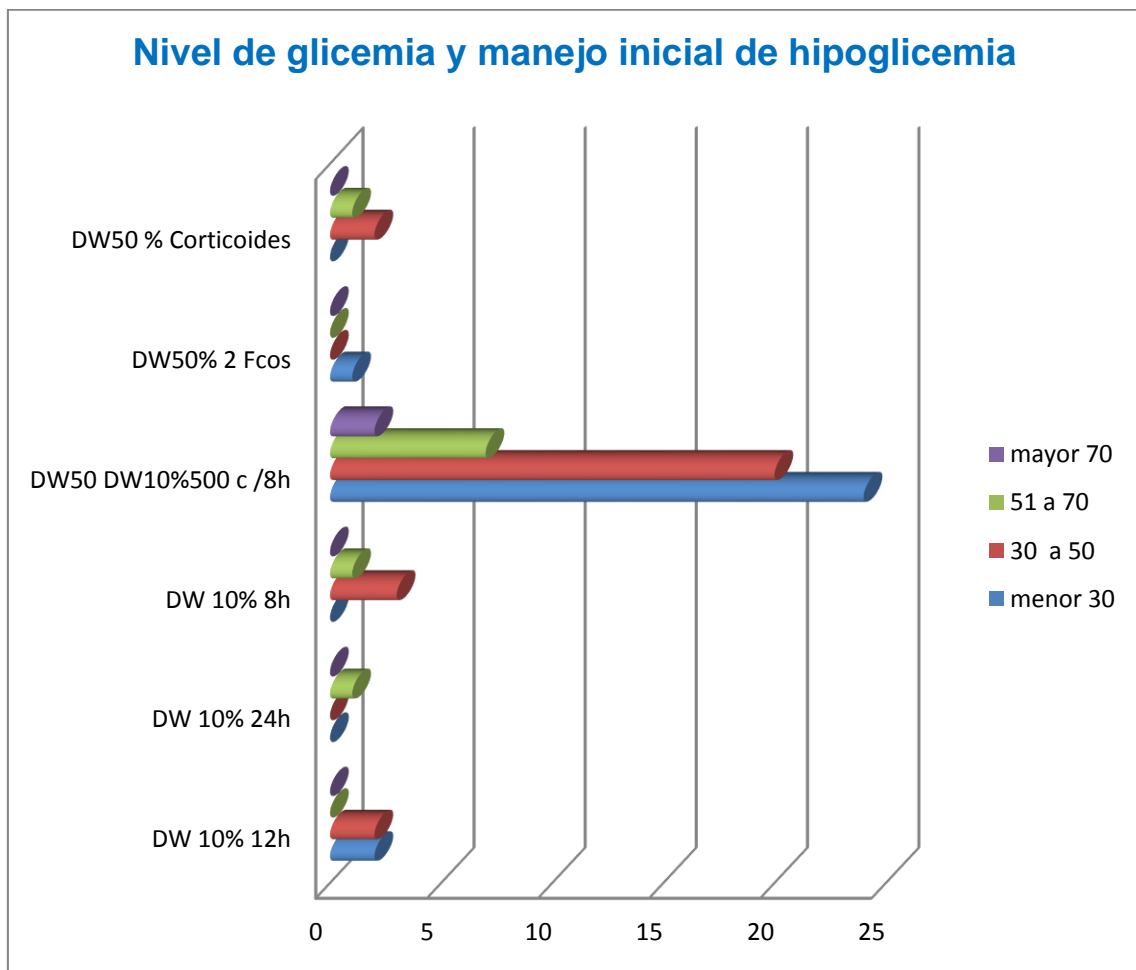
Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability

14.1497 15 0.5142

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos



Cuadro N° 10: Relación entre el nivel de glicemia y la administración de solución salina 0.9 % como tratamiento inicial en el servicio de emergencia, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HEAL FONSECA.

Nivel de glicemia	Solucion Salina		Total
	No	Yes	
30-50	15	12	27
Row%	55.56%	44.44%	100.00%
Col%	65.22%	27.91%	40.91%
51-70	5	5	10
Row%	50.00%	50.00%	100.00%
Col%	21.74%	11.63%	15.15%
Mayor de 70	1	1	2
Row%	50.00%	50.00%	100.00%
Col%	4.35%	2.33%	3.03%
Menor de 30	2	25	27
Row%	7.41%	92.59%	100.00%
Col%	8.70%	58.14%	40.91%
TOTAL	23	43	66
Row%	34.85%	65.15%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability
 15.2673 3 0.0016

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test

Fuente: Expedientes Médicos.

Cuadro N° 11: Relación entre el manejo inicial y la repuesta al tratamiento del paciente, en los pacientes ingresados con diagnóstico de Hipoglicemia, durante el periodo del 1 de Enero del 2014, al 1 de Diciembre del 2014 en el HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

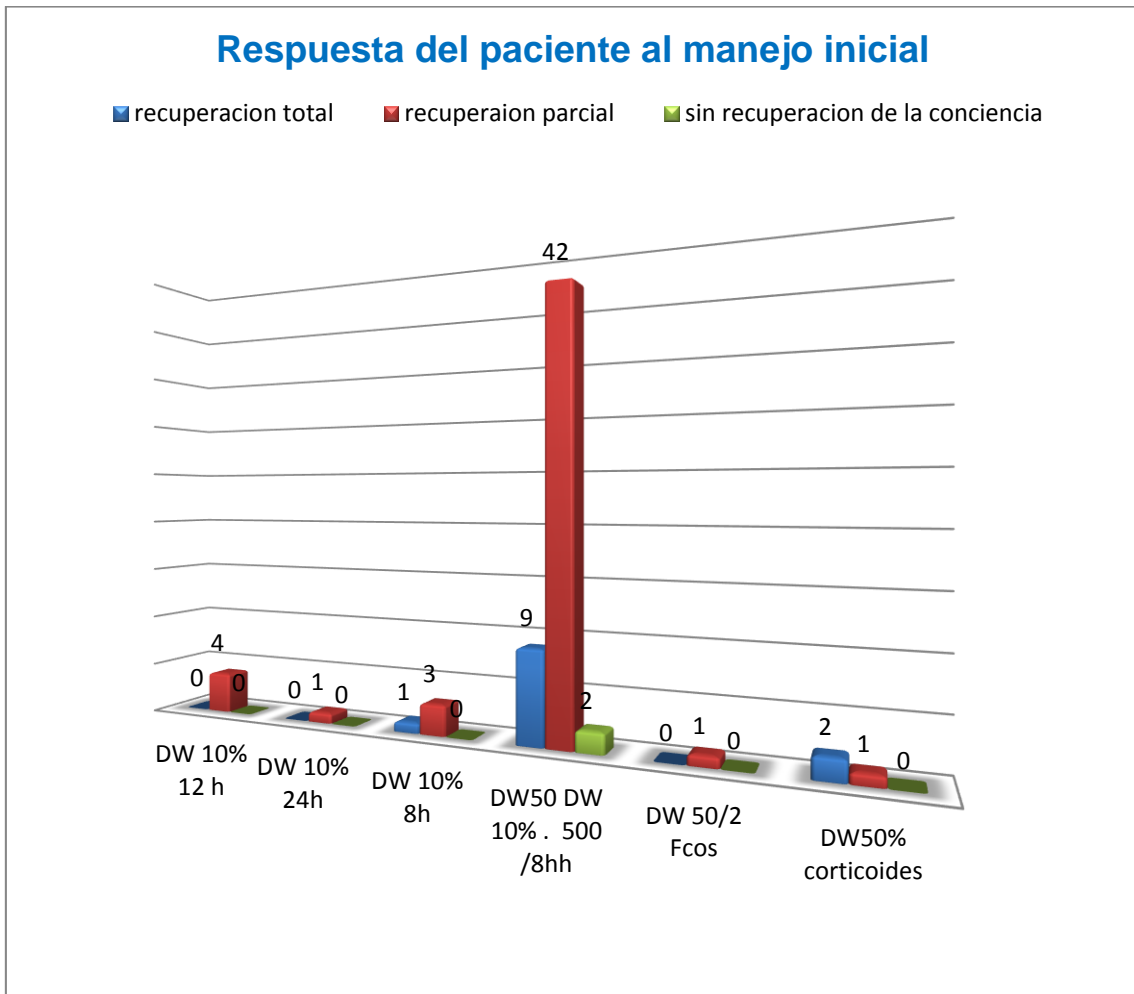
Repuesta inmediata al tratamieto				
Manejo Inicial	Recuperacion total del estado de conciencia	Recuperacion parcial del estado de conciencia	Sin recuperacion del estado de conciencia	Total
Dextrosa 10% 12 hrs	0	4	0	4
Row%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	0.00%	7.69%	0.00%	6.06%
Dextrosa 10% 24 hrs	0	1	0	1
Row%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	0.00%	1.92%	0.00%	1.52%
Dextrosa 10% 8 horas	1	3	0	4
Row%	25.00%	75.00%	0.00%	100.00%
Col%	8.33%	5.77%	0.00%	6.06%
Dw 50 % 2 frasco y Dw 10% 500 cc 8 hrs	9	42	2	53
Row%	16.98%	79.25%	3.77%	100.00%
Col%	75.00%	80.77%	100.00%	80.30%
Dextrosa 50% 2 fco	0	1	0	1
Row%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Col%	0.00%	1.92%	0.00%	1.52%
Dextrosa 50% y Corticoides	2	1	0	3
Row%	66.67%	33.33%	0.00%	100.00%
Col%	16.67%	1.92%	0.00%	4.55%
TOTAL	12	52	2	66
Row%	18.18%	78.79%	3.03%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

Single Table Analysis

Chi-Squared df Probability
6.7426 10 0.7495

An expected value is < 5. Chi-squared may not be a valid test.

Fuente: Expedientes Médicos.



ENCUESTA

Expediente Médico: _____

Edad: Menor 35: _____

35-50 años. _____

51-64 años. _____

65 años a más. _____

Sexo: Femenino _____

Masculino _____

Procedencia: Urbana _____

Rural _____

Nivel de Escolaridad: Analfabeta _____

Primaria. _____

Secundaria _____

Universitario _____

No registrado _____

Ocupación: Ama de casa _____

Desempleado _____

Obreros _____

Otros _____

Rango de glucemia: Menos de 30 mg/dl _____

30 a 50 _____

51- 70 mg/dl _____

Mayor 70mg/dl _____

Comorbilidades:

Hipertensión _____

Cardiopatía _____

EPOC _____

Neumonía _____

Insuficiencia Renal _____

Hepatopatías _____

Factores de Riesgo de aparición la hipoglicemia:

Edades extremas _____

Consumo de alcohol _____

Terapia hipoglucemiante agresiva _____

Sepsis _____

Hepatopatías crónicas _____

Enfermedades Endocrinas _____

Hipoglicemia tipo:

Hipoglicemia Moderada _____

Hipoglicemia Severa _____

Tratamiento DM:

Glibenclamida _____

Insulina _____

Metformina _____

Glibenclamida + metformina _____

Otros _____

Sin control _____

Manejo inicial de la hipoglicemia

Dextrosa al 50% #fcos _____

Dextrosa al 10%/ 24horas _____

Dextrosa al 10%/ 12horas _____

Dextrosa al 10%/ 8horas _____

Dextrosa al 5% /8 horas _____

Uso de corticoides _____

Uso de Glucagón _____

Uso de Diazóxido _____

Otros _____

Repuesta de la Hipoglicemia al tratamiento recibido

.-Recuperación total del estado de conciencia _____

.-Recuperación parcial del estado de conciencia _____

.-Sin recuperación del estado de conciencia _____

Bibliografía

- 1- ABS La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona. Diabetes mellitus tipo 2: Protocolo de actuación Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria Manel Mata Cases.
- 2- Congreso internacional de urgencias. México hipoglucemia Dr. Garduño Escobedo Samuel Arturo. 2010
- 3- La Guía Completa para el Control de Hipoglucemias Dr. Antuña de Alaiz 1996.
- 4- Protocolo de hipoglucemia en urgencias .2006
- 5- Urgencias Endocrinológicas, Julio 15, 2004.
- 6- Protocolo de Atención de la diabetes mellitus. Normativa 081. MINSA.
- 7- Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus Rosario Iglesias González.
- 8- Calidad de atención del paciente diabético. Artículo internet.
- 9- www.med.unne.edu.ar/revista/revista130/com_diabetes.htm[01/10/2009
- 10- Hipoglucemia: Naturaleza, causas, tipos, tratamientos www.continents.com/diabetes8.htm
- 11- www.adich.cl/Hipoglicemia.