

CRISIS HIPERGLICÉMICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS. (ASOCIACION DE DIABETES USA)

A) INTRODUCCION:

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) son las dos complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes, aun existiendo un adecuado manejo de ellas. Estos desórdenes pueden ocurrir en pacientes con DM1 y con DM2. La mortalidad ante CAD es < 5% en centros con experiencia, mientras que en el EHH es de alrededor de un 15%. El pronóstico de ambas condiciones es considerablemente peor en edades extremas de la vida y ante presencia de coma e hipotensión.

B) PATOGENESIS:

La patogénesis de la CAD es mejor conocida que la del EHH, siendo el mecanismo de base para ambos desórdenes una reducción en la acción efectiva de la insulina circulante asociado a una elevación concomitante de las hormonas de contrarregulación (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento). Estas alteraciones hormonales llevan, en la CAD y en el SHH, a una elevada producción de glucosa por el hígado y riñón y a una insuficiente utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, lo que determina hiperglicemia y cambios paralelos en la osmolaridad del espacio extracelular. La combinación de déficit de insulina y aumento de las hormonas de contrarregulación en la CAD, lleva también a la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo a la circulación (lipólisis) y a una oxidación en el hígado de los ácidos grasos a cuerpos cetónicos (β hidroxibutírico y acetoacético) llevando a cetonemia y acidosis metabólica. El SHH por otra parte, puede ser debido a concentraciones plasmáticas inadecuadas de insulina para facilitar la utilización de glucosa por los tejidos insulino sensibles pero adecuada (determinado por péptido C residual) para prevenir la lipólisis y la consecuente cetogénesis, pero la evidencia para esto es pobre. Ambos, CAD y EHH, se asocian con glucosuria, lo que lleva a diuresis osmótica con pérdida de agua, sodio, potasio y otros electrolitos. Las características clínicas y de laboratorio para CAD y EHH se resumen en las tablas 1 y 2. Como puede verse. CAD y EHH difieren en la magnitud de la deshidratación y en el grado de cetosis (y acidosis).

C) FACTORES PRECIPITANTES:

El factor precipitante más frecuente en el desarrollo de CAD y EHH es la infección. Otros factores precipitantes incluyen el accidente cerebrovascular, abuso de alcohol, pancreatitis, infarto miocárdico, traumatismo, y drogas. Además, la DM1 de reciente comienzo o la discontinuación o una inadecuada insulino terapia en un DM1 establecido, comúnmente llevan al desarrollo de una CAD. Individuos ancianos con DM2 de reciente aparición (principalmente viviendo en hogares de pacientes crónicos) o individuos con diabetes conocida que se mantienen hiperglicémicos y sin control, y se encuentran imposibilitados de consumir líquidos cuando lo requieren, están en riesgo de un EHH.

Las drogas que afectan el metabolismo de los HC tales como los corticoides, las tiazidas y los agentes simpaticomiméticos (ej dobutamina y terbutalina), pueden precipitar el desarrollo de un EHH o una CAD. En pacientes jóvenes con DM1, los problemas psicológicos complicados por desórdenes alimentarios, pueden contribuir como factor en un 20% de las CAD recurrentes. Factores que pueden llevar a omisión de dosis de insulina en pacientes jóvenes incluyen: temor a ganar demasiado peso con mal control metabólico, temor a hipoglicemia, rebelión ante la autoridad, y estrés propio de una enfermedad crónica.

D) DIAGNOSTICO:

a) Historia y examen físico: El proceso del EHH generalmente requiere de algunos días a semanas, mientras que la evolución de un episodio agudo de CAD en DM1 y aún en DM2 tiende a ser mucho más corta. Mientras que los síntomas de una diabetes mal controlada pueden estar presentes por algunos días, las alteraciones metabólicas típicas de una CAD generalmente aparecen en un corto período de tiempo (típicamente en menos de 24 horas). Ocasionalmente, la presentación totalmente sintomática puede desarrollarse más agudamente, y el paciente puede llegar a una CAD sin síntomas previos. Para ambas complicaciones agudas, CAD y EHH, el cuadro clínico característico incluye una historia de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal (sólo en CAD), deshidratación, mareo, alteraciones del sensorio, y finalmente coma (más frecuente en el EHH). Hasta un 25% de los

pacientes con CAD tienen vomitos, los que pueden tener apariencia concho de café y Guayaco (+). La endoscopia ha relacionado estos hallazgos con la presencia de gastritis hemorrágica. El estado mental puede variar desde totalmente alerta hasta letargia profunda o coma (más frecuente en el EHH). Aun cuando la infección constituye el principal factor precipitante tanto para la CAD como para el EHH, los pacientes pueden estar normotérmicos o aun hipotérmicos, debido a la vasodilatación periférica. De estar presente la hipotermia, es un signo de mal pronóstico. Debe tenerse especial cuidado con aquellos pacientes que presentan dolor abdominal al momento del diagnóstico, ya que podría corresponder a un síntoma o a la causa de una CAD (particularmente en pacientes jóvenes). Deberá evaluarse al paciente mas exhaustivamente si el dolor permanece una vez resuelta la hidratación y la acidosis metabólica.

b) Hallazgos de laboratorio: la evaluación inicial del laboratorio de un paciente con sospecha de CAD o EHH deberá incluir determinación de glicemia plasmática, nitrógeno ureico plasmático/creatinina, cetonas séricas, electrolitos (con cálculo del anion gap), osmolaridad, examen de orina, cetonas urinarias, además de gases en sangre arterial, hemograma completo y electrocardiograma. Si se sospecha infección, deberá además obtenerse cultivos bacterianos de orina, sangre, garganta, etc., además de iniciar tratamiento antibiótico adecuado. La HbA1C es de utilidad en determinar si este episodio agudo es la culminación de un proceso evolutivo en una diabetes mellitus previamente no diagnosticada o pobremente controlada, o un verdadero episodio agudo en un paciente anteriormente bien controlado. Deberá además solicitarse en algunos casos una radiografía de torax. Los hallazgos típicos de laboratorio se detallan a continuación:

E) CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA CAD Y EHH:

	CAD			EHH
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
GLICEMIA(mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH ARTERIAL	7.25-7.30	7.00- <7.24	<7.00	> 7.30
HCO ₃ SERICO(mEq/l)	15 - 18	10 - <15	< 10	> 15
CETONURIA *	POSITIVA	POSITIVA	POSITIVA	MENOR
CETONEMIA *	POSITIVA	POSITIVA	POSITIVA	MENOR
OSM. EFECTIVA (mOsm/kg) +	VARIABLE	VARIABLE	VARIABLE	> 320
ANION GAP ✕	> 10	> 12	> 12	< 12
ALT. SENSORIO	ALERTA	ALERTA/CONFUSO ESTUPOR/COMA SOPOR/COMA		

* = método reactivo nitroprusiato

+ = cálculo= $2(\text{natremia}) + \text{glicemia}/18$

✕= cálculo= $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) (\text{mEq/l})$

La mayoría de los pacientes con emergencia hiperglicémica se presentan con leucocitosis proporcional a la concentración de cetonas en la sangre. La natremia generalmente está disminuida debida al flujo osmótico de agua desde el espacio intra al extracelular ante la presencia de hiperglicemia, y menos frecuentemente, la concentración de sodio plasmático puede estar falsamente baja por la presencia de hipertrigliceridemia severa. La concentración de potasio sérico puede estar elevada debido a una salida al extracelular de potasio causada por el déficit de insulina, hipertonicidad y acidemia. Los pacientes con rango normal bajo o bajo de potasio plasmático al momento del ingreso, tienen un severo déficit de potasio corporal total y requieren de un cuidadoso monitoreo cardiaco y un vigoroso aporte de potasio, ya que el tratamiento del cuadro de base bajará aun más la kalemia, pudiendo llevar a la aparición de disritmias cardiacas. La presencia de estupor o coma en un paciente diabético ante ausencia de aumento de la osmolaridad plasmática efectiva (≥ 320 mOsm/kg) demanda la inmediata consideración de otras causas en los cambios del status mental. La osmolaridad efectiva puede ser calculada mediante la siguiente fórmula: $2 (\text{natremia (mEq/l)}) + (\text{glicemia (mg/dl)} / 18) .$

Los niveles de amilasa están elevados en la mayoría de los pacientes con CAD, pero esto puede ser debido a causas extrapancreáticas, tales como patología de la glándula parótida. La determinación de lipasa sérica puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial de pancreatitis, sin embargo la lipasa también podría estar elevada ante CAD. La presencia de dolor abdominal y aumento de amilasa sérica y enzimas hepáticas se observan mas comunmente en CAD que en EHH.

c) **Diagnóstico diferencial:** No todos los pacientes con cetoacidosis tienen CAD. La cetosis por emaciación y la cetoacidosis alcohólica (CAA) pueden diferenciarse por la historia clínica y la glicemia plasmática (de medianamente elevada (rara vez mayor de 250 mg/dl), hasta hipoglicemia). Además, mientras que la CAA puede llevar a una profunda acidosis, el bicarbonato sérico en la cetosis por emaciación generalmente no es menor de 18 mEq/l. La CAD puede también diferenciarse de otras causas de acidosis metabólica con anion gap elevado, incluyendo la acidosis láctica, ingesta de drogas como salicilato, metanol, glicol etileno y paraldehído, e insuficiencia renal crónica (la cual es mas típicamente una acidosis hiperclorémica que una acidosis con anion gap elevado). Deberá investigarse sobre el uso previo de estas drogas o el uso de metformina. La medición de lactato en sangre, salicilato sérico, y niveles de metanol en sangre son de ayuda en estas situaciones. Intoxicación por etanol glicol (antifreeze) es sugerida por la presencia de oxalato de calcio y cristales de hipurato en la orina. La ingesta de paraldehído provoca un característico fuerte olor en el aliento. Debido a que estas intoxicaciones son por compuestos orgánicos de bajo peso molecular, ellos pueden producir un gap osmolar agregado al anion gap de la acidosis.

F) TRATAMIENTO:

El tratamiento exitoso de la CAD y el EHH requiere de la corrección de la deshidratación, de la hiperglicemia y desbalance electrolítico; además de la identificación de comorbilidades precipitantes; y por sobre todo, de una frecuente monitorización del paciente

1. CORRECCION DE LA DESHIDRATACION:

PACIENTE ADULTO: El tratamiento inicial está dirigido hacia una expansión del volumen intra y extravascular y a una normalización de la perfusión renal. En ausencia de compromiso cardíaco, se inicia infusión de solución salina isotónica (suero fisiológico = 0,9% NaCl) = 15 - 20 ml/kg/hora o más durante la primera hora (aproximadamente 1 a 1,5 litros en un adulto promedio). La elección de los fluidos a pasar con posterioridad dependerá del estado de hidratación, los niveles de electrolitos plasmáticos y de la diuresis. En general es apropiado infundir NaCl 0,45% 4 - 14 ml/kg/hora si el sodio plasmático corregido está normal o elevado; en caso de que el sodio esté bajo se empleará NaCl 0,9% en igual cantidad. Una vez que estemos seguros de que el riñón está funcionando, la infusión deberá incluir 20 - 30 mEq de potasio (2/3 KCl y 1/3 KPO₄) hasta que el paciente esté estable y tolere la ingesta oral. El exitoso manejo del reemplazo de fluidos estará determinado por un cuidadoso monitoreo hemodinámico (mejoría de la presión arterial), balance del aporte y pérdidas de fluidos, y el examen clínico. El tratamiento de reemplazo de fluidos deberá estimar la corrección del déficit dentro de las primeras 24 horas. Los cambios inducidos en la osmolaridad sérica no deberían exceder los 3 mOsm/kg H₂O/hora.

En pacientes con compromiso renal o cardíaco, deberá efectuarse un estricto monitoreo del estado cardíaco, renal y mental durante la infusión de fluidos, de modo de evitar yatrogenia.

PACIENTE PEDIATRICO (<20 años): Inicialmente la terapia también está orientada a la reposición del volumen intra y extracelular y normalizar la perfusión renal. En la expansión del volumen vascular debe considerarse el riesgo de edema cerebral asociado con la rápida administración de fluidos. Durante la primera hora de tratamiento deberá emplearse suero fisiológico (NaCl 0,9%) = 10 - 20 ml/kg/hora. Ante un paciente severamente deshidratado, puede ser necesario repetir esta dosis, pero la reexpansión inicial de volumen no deberá exceder los 50 ml/kg durante las primeras 4 horas de tratamiento. Se continuará la infusión luego considerando reemplazar el déficit total de volumen en las primeras 48 horas. Generalmente se indica NaCl 0,9% en una cantidad igual a 1,5 veces los requerimientos de mantención para 24 horas. (aproximadamente 5 ml/kg/hora), teniendo cuidado que osmolaridad no disminuya más de 3 mOsm/kg H₂O/hora. Una vez que estemos seguros de la función renal, y conozcamos el potasio plasmático, la infusión deberá incluir 20 a 40 mEq/l de potasio (2/3 KCl y 1/3 KPO₄). Una vez que la glicemia llegue a 250 mg/dl, deberá cambiarse el aporte de suero a suero glucosado al 5% y NaCl 0,45 - 0,75% (o suero glucosalino isotónico) más suplemento de potasio correspondiente. El tratamiento deberá incluir monitoreo del estado mental, de modo de identificar rápidamente cambios que pudieran indicar sobrehidratación yatrogénica, que puede llevar a edema cerebral sintomático.

2. CORRECCION DE LA HIPERGLICEMIA: TRATAMIENTO INSULINICO:

A menos que se trate de un episodio de CAD leve (en que se podría utilizar insulina cristalina subcutánea o intramuscular), el uso de insulina cristalina mediante infusión intravenosa continua es el tratamiento de elección.

Una vez que se haya excluido hipokalemia ($K^+ < 3,3$ mEq/l), se administrará un bolo iv de 0,15 uds/kg de insulina cristalina, seguido por una infusión iv continua de insulina cristalina a una dosis de 0,1 uds/kg/hora (5 – 7 uds/hora en adultos). Esta baja dosis de insulina perfundida generalmente disminuirá la glicemia en 50 a 75 mgrs/dl/hora, ocurriendo algo similar con el empleo de mayor dosis de insulina a la descrita. Si la glicemia no cae en la primera hora más de 50 mg/dl, deberá chequearse el estado de hidratación. Si éste es aceptable, deberá doblarse la dosis de infusión de insulina cristalina cada hora, hasta obtener una declinación de 50 a 75 mg/dl/hora.

Cuando la glicemia llegue a 250 mg/dl en CAD o a 300 mg/dl en EHH, es posible disminuir la infusión de insulina a 0,05 – 0,1 uds/kg/hora (3 a 6 uds/hora) y deberá agregarse infusión de glucosa al 5 o al 10% a los sueros. Posteriormente, la dosis de insulina en infusión y aporte de glucosa iv se ajustará manteniendo valores aceptables de glicemia hasta corregir la acidosis en la CAD o la alteración mental y la hiperosmolaridad en el EHH.

Característicamente, la cetonemia demora más tiempo en desaparecer que la hiperglicemia. El método de nitroprusiato, solamente mide el ácido acetoacético y acetona, y no el β OH butírico, que es el ácido más fuerte y más prevalente en la CAD. Durante el tratamiento, el β OHB es convertido a ácido acetoacético, lo que puede llevar a los clínicos a pensar erróneamente que la cetosis ha empeorado, por lo que no debería utilizarse el método de nitroprusiato en el seguimiento de la cetonuria y cetonemia para evaluar la respuesta al tratamiento.

Durante el tratamiento de CAD y EHH, deberá extraerse muestra de sangre cada 2 – 4 horas para determinar electrolitos plasmáticos, glicemia, nitrógeno ureico en sangre, osmolaridad y pH venoso (en la CAD). Generalmente es innecesario repetir gases en sangre arterial tomados al inicio, y el pH venoso (generalmente 0,03 U más bajo que el pH arterial) y el anion gap permiten monitorizar la resolución de la acidosis.

Ante CAD leve, el uso de insulina cristalina horaria por vía subcutánea o intramuscular es tan efectiva como la administración de una infusión intravenosa continua de insulina en bajar los niveles de glicemia y los cuerpos cetónicos. Los pacientes con CAD leve, deberían primero recibir una primera dosis de insulina cristalina de 0,4 – 0,6 uds/kg, la mitad iv en bolo y la otra mitad como una inyección im o sc. Luego debería administrarse 0,1 uds/kg cada hora via sc o im.

Una vez resuelta la CAD (glicemia < 200 mg/dl, bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/l, pH venoso $> 7,3$ y anion gap < 12 mEq/l) y cuando el paciente está capacitado para ingerir líquidos por boca, deberá iniciarse un régimen de insulina multidosis, basándose en la historia del tratamiento previo. Sin embargo, en pacientes recientemente diagnosticados, se puede iniciar una dosis total de insulina de 0,6 a 0,7 uds/kg/día en régimen de multidosis de insulina de corta - intermedia o larga acción, modificando las dosis de acuerdo a los resultados de las glicemias. Finalmente, algunos pacientes con diabetes tipo 2, podrían llegar a usar hipoglicemiantes orales y tratamiento con dieta.

3. CORRECCION ELECTROLITOS:

a) POTASIO: Pese a que existe una depleción del potasio corporal total, no es infrecuente observar una leve o moderada hiperkalemia en pacientes con crisis hiperglicémicas. La insulino terapia, la corrección de la acidosis, y la expansión de volumen, , llevará a una disminución del potasio plasmático. Para prevenir la hipokalemia, deberá iniciarse el suplemento de potasio cuando los niveles plasmáticos sean inferiores a 5,5 mEq/l, asegurándose previamente que exista una diuresis adecuada. Generalmente es suficiente para mantener una concentración plasmática de potasio dentro del rango normal de 4 – 5 mEq/l, el aporte de 20 – 30 mEq de potasio (2/3 KCl y 1/3 KPO₄) por cada litro de suero a infundir. Rara vez los pacientes con CAD pueden presentarse con significativa hipokalemia, pero en estos casos, el suplemento de potasio deberá iniciarse junto con el inicio de la hidratación, y el inicio de la insulino terapia debería retrasarse hasta que la concentración de potasio plasmático sea superior a 3,3 mEq/l, para evitar de este modo la aparición de arritmias o paro cardíaco y debilidad de musculatura respiratoria.

b) BICARBONATO: El uso de bicarbonato en CAD es controversial. Existiendo un pH $> 7,0$, el restablecimiento de acción insulínica frena la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de agregar bicarbonato. Estudios randomizados prospectivos han fallado en demostrar cualquier beneficio o cambios deletéreos en la morbilidad o la mortalidad con tratamiento con bicarbonato en pacientes con CAD que tienen pH entre 6,9 y 7,1. No hay estudios prospectivos randomizados en cuanto al uso de bicarbonato en CAD con pH $< 6,9$. Debido a que la acidosis severa puede llevar a serios efectos vasculares adversos, parece prudente que en pacientes adultos con pH $< 6,9$, se usen 100 mmol de bicarbonato de sodio agregados a 400 cc de agua estéril, infundido a 200 cc/hora. En pacientes con pH de 6,9 – 7,0, infundir 50 mmol de bicarbonato de sodio diluido en 200 cc de agua estéril infundido a 200 cc/hora. No es necesario administrar bicarbonato si pH es $> 7,0$.

En pacientes pediátricos, no hay estudios randomizados en pacientes con $\text{pH} < 6,9$. Si el pH permanece $< 7,0$ después de la primera hora inicial de hidratación, parece prudente administrar 1 – 2 mEq/kg de bicarbonato de sodio en una hora. Este bicarbonato puede ser agregado a NaCl 0,45%, con el potasio que se requiera, y este volúmen puede ser utilizado como la hidratación requerida para esa hora. No se requerirá administrar bicarbonato si el pH es $\geq 7,0$.

El uso de insulina, al igual que la administración de bicarbonato, bajan los niveles de potasio, luego deberá mantenerse suplemento de potasio en los fluidos iv tal como anteriormente se ha descrito, bajo un monitoreo cuidadoso. El pH venoso debe ser controlado cada 2 horas hasta que llegue a 7,0, y el tratamiento con bicarbonato debería repetirse cada 2 horas de ser necesario.

c) FOSFATO: El déficit de fosfato en una CAD es promedio 1,0 mmol/kg, y al momento del diagnóstico los niveles plasmáticos frecuentemente son normales o elevados. La concentración de fosfato disminuye con el tratamiento con insulina. Estudios prospectivos randomizados han fallado en demostrar los efectos benéficos del tratamiento de suplementar fosfato en el tratamiento de la CAD, y un exceso de fosfato administrado puede causar severa hipocalcemia sin evidencia de tetania. Sin embargo, para evitar debilidad del músculo esquelético y cardíaco y depresión respiratoria debido a hipofosfatemia, puede a veces indicarse suplemento de fosfato cuidadoso en pacientes con disfunción cardíaca, anemia o depresión respiratoria, y en aquellos con concentración plasmática de fosfato menor a 1,0 mg/dl. Cuando se requiera, pueden agregarse a los sueros 20 - 30 mEq/l de fosfato de potasio. No hay estudios disponibles sobre el uso de fosfato en el EHH.

G) COMPLICACIONES:

Las complicaciones mas comunes del tratamiento de la CAD y el EHH incluyen: hipoglicemia (por sobredosis de insulina durante el tratamiento); hipokalemia (por el tratamiento con insulina y el tratamiento de la acidosis con bicarbonato); e hiperglicemia (secundaria a la interrupción o discontinuación del tratamiento iv con insulina luego de recuperado, sin una adecuada cobertura con insulina sc.). Frecuentemente, los pacientes recuperados de una CAD desarrollan hipercloremia causada por el uso excesivo de soluciones salinas. Estas anormalidades bioquímicas son transitorias y no clínicamente significativas, excepto en caso de insuficiencia renal aguda o de oliguria extrema.

El edema cerebral es raro pero, de ocurrir, frecuentemente es fatal (ocurre en 0,7 a 1% de niños con CAD). Es más frecuente en niños con DM de reciente diagnóstico, pero también se han reportado casos en niños con DM conocida y en jóvenes. También se han reportado casos fatales de edema cerebral en pacientes con EHHNC.

Clínicamente el edema cerebral se caracteriza por un deterioro en el nivel de conciencia, con letargia, somnolencia y cefalea. El deterioro neurológico puede ser rápido, con convulsiones, incontinencia, cambios pupilares, bradicardia y falla respiratoria. Estos síntomas progresan cuando se va produciendo la herniación del tronco cerebral. La progresión puede ser tan rápida que no se alcance a detectar edema de papila. Una vez que los síntomas clínicos ocurren la mortalidad es elevada ($> 70\%$) con solo 7 a 14% de recuperación de los pacientes sin secuela.

Mientras que los mecanismos del edema cerebral son desconocidos, es resultante de cambios en la osmolaridad por movimientos de agua dentro del SNC cuando la osmolaridad plasmática cae muy rápidamente por el tratamiento de la CAD o el EHHNC.

En adultos hay falta de información sobre la morbilidad asociada a edema cerebral, por lo que cualquier recomendación en adultos es más un juicio clínico que una evidencia científica. Las medidas clínicas preventivas tendientes a disminuir el riesgo de edema cerebral en pacientes de alto riesgo son= reemplazo gradual del déficit de agua y sodio en pacientes con hiperosmolaridad (reducción máxima de 3 mosm/kg/hora), y el agregar dextrosa a las soluciones de rehidratación una vez llegado a rango de glicemia de 250 mg/dl. Ante EHHNC deberá mantenerse glicemias entre 250 y 300 mg/dl hasta que la hiperosmolaridad y el estado mental mejore, y el paciente esté clínicamente estable.

El tratamiento de la CAD se puede ver complicado por hipoxemia y rara vez por edema pulmonar no cardiogénico. La hipoxemia es atribuida a la reducción de la presión coloidesmosmótica resultante de un contenido aumentado de agua pulmonar, con compliance pulmonar disminuida. Los pacientes con CAD con un gradiente alveolo arterial de O_2 aumentado (calculado por GSA iniciales) o con ruidos pulmonares al examen físico parecen tener mayor riesgo de desarrollar edema pulmonar.

H) PREVENCIÓN:

Muchos casos de CAD y EHH pueden ser prevenidos mediante un mayor acceso a cuidados médicos, educación apropiada y efectiva comunicación con quienes otorgan ayuda médica durante enfermedades intercurrentes.

Deberá optimizarse el adecuado acceso a insulina para que la falta de ésta, no sea causal de estas complicaciones.

Deberá periódicamente revisarse con los pacientes el manejo que deben tener ante enfermedades intercurrentes, lo que deberá incluir específicamente: 1). Cuando debe contactarse con un centro de salud 2). Monitoreo de glicemias y suplemento con insulinas de rápida acción de ser necesario. 3). Medidas para manejar la fiebre y tratar infecciones. 4). Inicio de ingesta de dieta líquida fácilmente digerible que contenga hidratos de carbono y sales. Lo más importante será poner énfasis en que el paciente **nunca** debe suspender la insulina (a lo más ajustar la dosis), y buscar ayuda médica precozmente ante enfermedades intercurrentes. El paciente y quienes viven con él, deberán estar instruidos para ser capaces de registrar periódicamente las glicemias capilares, y determinar cetonas en orina y sangre cuando la glicemia resulte mayor de 300 mg/dl. Deberán conocer cuando y como administrar insulinas de corta acción, poder controlar temperatura,, frecuencia respiratoria y cardíaca, además de peso diario, comunicando ésto al profesional médico.

La adecuada supervisión y ayuda del staff médico y/o la familia, pueden prevenir muchas admisiones de EHH debido a deshidratación en pacientes ancianos, quienes se encuentran imposibilitados de reconocer y tratar condiciones patológicas intercurrentes.

La incidencia anual de CAD en estudios poblacionales estiman rangos de 4,6 a 8 episodios por 1000 pacientes con diabetes, con una tendencia a aumentar los periodods de hospitalización, mientras que en EHH es de menos de un 1% de todas las admisiones de diabéticos. Esto se traduce en un elevado costo económico, recursos que deberían redirigidos hacia la prevención de estas complicaciones agudas, mejorando el acceso a programas de educación adecuados a las necesidades de cada individuo, incluyendo educación a la población de modo que pueda identificar precozmente un cuadro de diabetes mellitus, a la vez que reconocer precozmente síntomas y signos de una diabetes mal controlada. Esto ha demostrado disminuir significativamente la CAD como forma de inicio de una diabetes no diagnosticada.