

PROTOCOLO DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES EN URGENCIAS

INTRODUCCIÓN

El creciente uso de esteroides en diversas patologías (10% de pacientes hospitalizados y 3% de ambulatorios), y el impacto económico y pronóstico en el paciente (por prolongar estancias hospitalarias, favorecer infecciones y sus efectos secundarios) ha dado relevancia al manejo de la hiperglucemia secundaria a corticoides. Son muchos los pacientes que son tratados con corticoides en los Servicios de Urgencia Hospitalarios (SUH). En los casos en que producen hiperglucemia podemos encontrarnos con dos situaciones distintas: el empeoramiento de una diabetes conocida inducido por el tratamiento con glucocorticoides, o una hiperglucemia en el paciente no diabético (1).

Los corticoides favorecen la hiperglucemia por diversos mecanismos. Por un lado, aumentan la neoglucogénesis hepática y por otro lado, favorecen también la resistencia a la insulina, sobre todo en el músculo (2,3). Dado que existe una gran variabilidad en la respuesta individual de secreción de insulina y por otro lado, el efecto hiperglucemiante del corticoide es poco predecible y depende además de la dosis diaria, la pauta administrada, la vía de administración y el tipo de glucocorticoide usado (4), la profilaxis y el tratamiento de esta hiperglucemia no es sencillo.

En individuos sanos, la administración de corticoides provoca un marcado aumento de la insulinemia con leves aumentos de la glucemia, pero en aquellos con tolerancia anormal a la glucosa o diabetes, causa un aumento de la glucemia proporcional al grado de alteración en la tolerancia a la glucosa (2). El patrón de la hiperglucemia varía dependiendo del tipo, dosis y frecuencia de glucocorticoide administrado. La hiperglucemia inducida por glucocorticoides de acción intermedia en dosis matutina, se caracteriza por glucemias basales normales o mínimamente elevadas y un marcado aumento de las glucemias postpandriales. Cuando estos glucocorticoides se utilizan a dosis de dos o más veces al día, como ocurre habitualmente en los SUH, la hiperglucemia se mantiene las 24 horas, aunque sigue siendo más acusada en el período postpandrial (5).

Los efectos de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado han sido evaluados en diversos estudios y se relacionan con una peor evolución de la patología aguda (6). En este caso en concreto además, puede desembocar incluso en una descompensación hiperglucémica hiperosmolar grave, que también tendría un peor pronóstico en aquellos pacientes con diabetes previa y mayor edad y comorbilidad (7).

RECOMENDACIONES GENERALES

OBJETIVOS DE CONTROL GLUCÉMICO

Glucemia capilar basal y preprandial <140 mg/dL

Glucemia postprandial <180 mg/dL

¿A QUIÉN SOLICITAR CONTROLES DE GLUCEMIA CAPILAR Y CUÁNTOS?

Indicación de controles glucémicos: Todos los pacientes que van a recibir tratamiento corticoideo, sean diabéticos conocidos o no.

En general deben realizarse al menos 4 determinaciones diarias:

- pautadas cada 6h en los pacientes que precisen dieta absoluta
- antes de desayuno, comida, cena y a las 23h en los que se pauta dieta oral

Estos controles pueden suprimirse si se encuentran dentro de la normalidad en los pacientes sin diabetes conocida y que tras 48h de tratamiento esteroideo no hayan precisado ningún “rescate” insulínico. En estos pacientes, recomendamos además realizar nuevas determinaciones glucémicas tras una semana de tratamiento corticoideo, ya que la resistencia a la insulina puede comenzar a manifestarse en forma de hiperglucemia a partir de ese momento.

MEDIR HBA1C AL INGRESO

RETIRADA DE ANTIDIABÉTICOS ORALES (ADO)

La insulina subcutánea (sc) es el fármaco de elección para la prevención y control de la hiperglucemia en los pacientes hospitalizados¹⁻³.

No obstante, existen algunos casos seleccionados en los que el médico con experiencia en diabetes podría plantearse el mantenimiento de los ADO (paciente estable, sin antecedentes médicos importantes, con patología actual leve en términos de gravedad, con pocas probabilidades de complicaciones y ninguna necesidad de más pruebas complementarias que puedan requerir la administración de contrastes).

FRACCIONAMIENTO DE LAS MEZCLAS DE INSULINA

Como en cualquier paciente hospitalizado, es preferible fraccionar las “mezclas” de insulina en previsión de modificar estas dosis según convenga en cada caso si existiera un mal control de glucemias o cualquier incidencia.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES

En primer lugar, si el paciente presenta una glucemia >350 mg/dL, es prioritario el control de la misma con una perfusión de insulina iv según el protocolo habitual, antes de aplicar las recomendaciones que siguen a continuación.

En el resto de situaciones y como ya se ha especificado anteriormente, recomendamos siempre la retirada de los ADO y el tratamiento con insulina sc, tanto si el paciente está en dieta absoluta como si no.

Por esta razón, en los diabéticos conocidos a los que se les prescribe dieta absoluta, ha de asegurarse en la sueroterapia al menos 100 g de glucosa al día (1000 cc de suero glucosado al 10%, independientemente de los salinos pautados según la patología a tratar y las características de cada paciente), junto con los controles glucémicos cada 6h y la insulina sc que corresponda.

Si agrupamos los corticoides según su vida media biológica:

-Grupo A: Corticoides de acción corta (hidrocortisona, cortisona)

-Grupo B: Corticoides de acción intermedia y larga (prednisona, prednisolona, metilprednisolona, deflazacort, triamcinolona, fludrocortisona, dexametasona, betametasona)

Tiempo medio de acción biológica	Tipos de corticoides	Potencia gluco-corticoide	Potencia mineralo-corticoide	Dosis equivalente (mg)
Acción corta: 8-12h	<u>Hidrocortisona:</u> Actocortina®, Hidroaltesona®	1	1	20 mg
Acción Intermedia: 18-36h	<u>Deflazacort:</u> Dezacort®, Zamene®	4	0'5	6-7,5 mg
	<u>Prednisolona:</u> Estilsona® sol.	4	0'8	5 mg
	<u>Prednisona:</u> Prednisona®, Dacortin®	4	0'8	5 mg
	<u>Metilprednisolona:</u> Urbason®, Solumoderin®	5	0'5	4 mg
	<u>Triamcinolona:</u> Trigon depot® 40mg	5	0	4 mg
	<u>Parametasona:</u> Cotidene depot®40mg	10	0	2 mg
	<u>Fludrocortisona:</u> Astonin®0'1mg	10	250	2 mg
Acción Prolongada: 36-54h	<u>Dexametasona:</u> Fortecortin®	25	0	0,75 mg
	<u>Betametasona:</u> Celestone®	30	0	0,6 mg

TRATAMIENTO RECOMENDADO SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL CORTICOIDE EMPLEADO Y EL TRATAMIENTO PREVIO DEL PACIENTE

	Corticoides del grupo A en monodosis matutina	Corticoides del grupo A cada 8h ó cualquier posología con corticoides del grupo B
Sin DM previa conocida	Si controles glucémicos alterados en las primeras 24h, iniciar insulinoterapia* a dosis de 0,2-0,3 UI/Kg + PC	
DM tratados únicamente con ADO en domicilio	Si controles glucémicos alterados en las primeras 24h, iniciar insulinoterapia* a dosis de 0,4-0,5 UI/Kg + PC	
DM tratados con insulina basal en domicilio	Aumentar un 15% su insulina basal + calcular e iniciar una pauta de bolos prandiales (sólo si mantiene dieta oral) + PC	Aumentar un 20% su insulina basal + calcular e iniciar una pauta de bolos prandiales (sólo si mantiene dieta oral) + PC
DM tratados con insulina basal + bolo en domicilio	Aumentar un 15% su insulina basal y sus bolos habituales (sólo si mantiene dieta oral) + PC	Aumentar un 20% su insulina basal y sus bolos habituales (sólo si mantiene dieta oral) + PC

PC: pauta correctora

***Pauta basal-bolo si mantiene dieta oral** con distribución de sus componentes según anexo, y únicamente basal sc si está en dieta absoluta.

Si el paciente está en dieta absoluta, asegurar el aporte de al menos 100 gr de glucosa al día (1000 cc de suero glucosado al 10%).

Se elegirá el **rango de dosis de insulina** (0,2-0,3 ó 0,4-0,5 UI/kg) según el peso del paciente (menor o mayor de 90 Kg, respectivamente).

Cálculo de una pauta de bolos prandiales: el total de los bolos administrados serán el 30% de la insulina basal pautada en domicilio, distribuidos en las tres comidas principales según anexo.

AJUSTES DE LA DOSIS DE INSULINA

A) En caso de disminuir la dosis de corticoide, reducir de igual manera el aporte programado de insulina

B) En caso de HIPERGLUCEMIA:

Si sólo está alterada la glucemia basal (> 140 mg/dl): aumentar en un 20% la insulina basal.

Si están alterados todos los controles glucémicos: sumar todos los rescates del día previo y añadir un 50% del total necesitado a la basal.

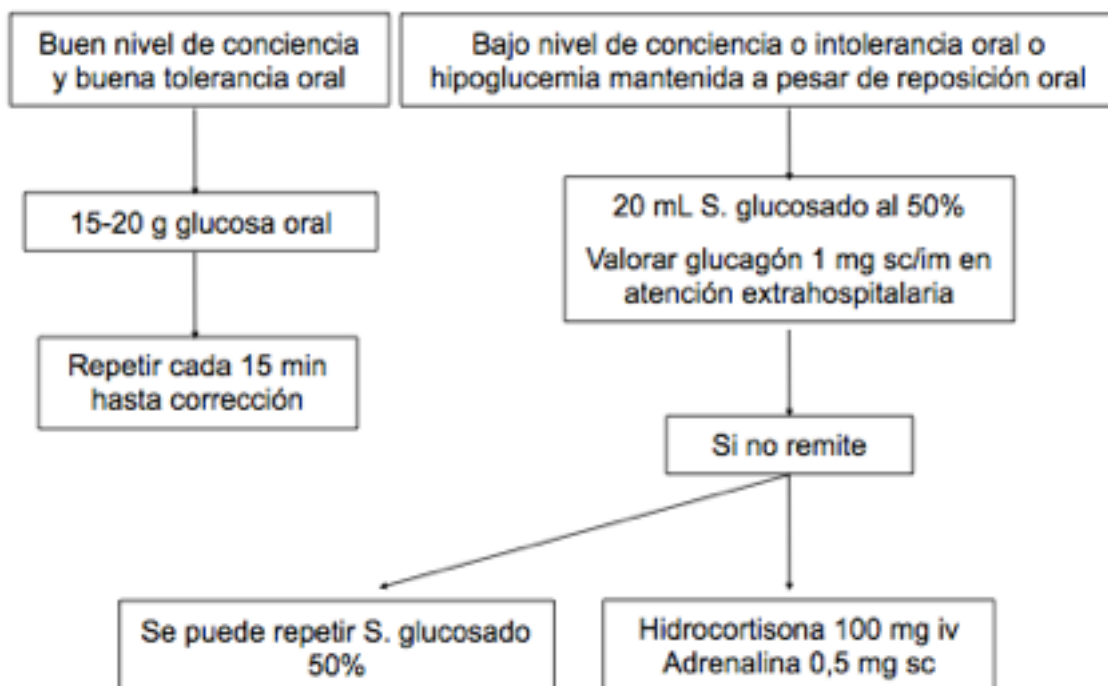
Si sólo está aumentada la glucemia de una comida: subir en 1-2 UI la insulina prandial de la comida previa

C) En caso de HIPOGLUCEMIA (glucemia < 70 mg/dL):

Aplicar protocolo de hipoglucemia y, si es aislada, disminuir la insulina prandial de la comida previa.

Si existe tendencia generalizada en todos los controles a la hipoglucemia, disminuir la insulina basal.

PROTOCOLO DE HIPOGLUCEMIA



ANEXO

COMPONENTES DE LA PAUTA BASAL-BOLO

Tipos de insulina a utilizar en el componente basal	Tipos de insulina a utilizar en el componente prandial (bolo) y/o pauta correctora
Detemir (Levemir®) 1 ó 2 dosis	Aspart (Novorapid®)
Glargina (Lantus®) 1 dosis	Glulisina (Apidra®)
NPH (Insulatard®, Humulina®) repartida en 2-3 dosis*	Regular (Actrapid®, Humulina®)
NPL (Humalog basal®) repartida en 2-3 dosis*	Lispro (Humalog®)

*Se podría recomendar NPH ó NPL únicamente en monodosis matutina en pacientes con dosis única matutina de corticoides de acción corta o intermedia.

DISTRIBUCIÓN DE DOSIS

En pacientes con dieta oral: se distribuirá el total de la dosis calculada en forma de 50% basal y 50% bolos prandiales, repartido este último componente antes de las principales comidas en forma de 30%-40%-30%

En pacientes en dieta absoluta: se administrará únicamente el 70% de la dosis calculada en forma de insulina basal sin bolos prandiales

PAUTA CORRECTORA

Glucemia capilar	Pauta A (< 40 UI/día ó < 60 kg de peso)	Pauta B (40-80 UI/día ó 60-90 kg de peso)	Pauta C (> 80 UI/día ó > 90 kg de peso)
150-199	0	+2	+3
200-249	+2	+3	+5
250-299	+3	+5	+7
300-349	+4	+7	+10
>349	+5	+8	+12

BIBLIOGRAFÍA

1. Clement S, Braithwaite S, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27(2):553-91.
2. Vazquez San Miguel F. Manejo de la hiperglucemia secundaria al tratamiento con corticoides. *Av Diabetol* 2006;22(3):194-9.
3. Clore JN, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced Hyperglycemia. *Endocr Pract* 2009;15:469-74.
4. Pastor C, Robledo M, Pérez A. Manejo de la hiperglucemia hospitalaria en pacientes tratados con corticoides. *Av Diabetol* 2008;24(3):244-54.
5. Saigi I, Pérez A. Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides. *Rev Clin Esp* 2010;8:397-403.
6. Standards of medical care in diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2013; 36:S11-66.
7. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1335-43.
8. Menéndez E, Lafita J, Artoja S, Millán J, Alonso A, Puig M et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Av Diabetol* 2010;26:331-8.
9. Pérez A, Conthe P, Aguilar M, Bertomeu V, Galdós P, García de Casasola G et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Med Clin* 2009;132(12): 465-75.
10. Pérez A, Jansen-Chaparro S, Saigi I, Bernal-López MR, Miñambres I, Gómez-Huelgas R. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Journal of Diabetes; published on line (October 2013)*.
11. Clore JN, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Endocr Pract* 2009;15:469-74.
12. Kwon S, Hermayer KL. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Am J Med Sci* 2013;345(4):274-7.