7.1. Complicaciones agudas: hipoglucemia e hiperglucemia

PUNTOS CLAVE

1. La hipoglucemia es el principal factor limitante del control glucémico, sobre todo con insulina y secretagogos. Su prevención forma parte del tratamiento, no es un asunto aparte.
2. Regla del 15: 15-20 g de hidratos de absorción rápida, esperar 15 minutos y repetir la glucemia. Si sigue por debajo de 70 mg/dl, repetir la ingesta.
3. Glucagón 1 mg por vía intramuscular o subcutánea o 3 mg por vía intranasal. Si hay acceso venoso, 25 g de glucosa al 50 % en bolo lento.
4. La hipoglucemia por sulfonilureas de acción prolongada recae: exige observación prolongada y, con frecuencia, derivación.
5. Ante una hiperglucemia aguda, la primera pregunta no es cuánto ha subido la glucemia, sino si hay cetosis, deshidratación o alteración de la conciencia.
6. Con iSGLT-2, la cetoacidosis puede cursar con glucemia normal o poco elevada. Si hay náuseas, vómitos o dolor abdominal, medir cuerpos cetónicos aunque la glucemia no alarme.

1. Hipoglucemia

La hipoglucemia es una de las principales complicaciones agudas y uno de los factores que más limita el control glucémico en las personas con DM2, especialmente en las tratadas con insulina o con secretagogos. Su prevención, reconocimiento y tratamiento deben formar parte del manejo integral (Tabla 1; Frier BM, 2014; ADA, 2026, secc. 6).

Tabla 1. Clasificación y manejo de la hipoglucemia según el nivel

Nivel	Criterio	Manejo
Niveles 1 y 2 Persona consciente	Nivel 1: glucemia < 70 y ≥ 54 mg/dl. Nivel 2: glucemia < 54 mg/dl. Persona consciente, capaz de ingerir y cooperar, con o sin síntomas.	Regla del 15. 1) Administrar 15-20 g de hidratos de absorción rápida: 200 ml de zumo o bebida azucarada, 3-4 comprimidos de glucosa, una cucharada sopera de azúcar o miel, o 4-5 caramelos duros. 2) Repetir la glucemia capilar a los 15 minutos. 3) Si persiste por debajo de 70 mg/dl, repetir la ingesta y esperar otros 15 minutos. 4) Una vez normalizada, tomar un alimento con hidratos de absorción lenta (pan, galletas, leche) para prevenir la recurrencia.
Nivel 3 Hipoglucemia grave	Alteración del estado mental o físico que requiere la asistencia de otra persona, con independencia de la cifra de glucosa. Puede cursar con inconsciencia, convulsiones o incapacidad para la vía oral.	No administrar nada por vía oral, por riesgo de aspiración. Sin acceso venoso: glucagón 1 mg por vía intramuscular o subcutánea, o 3 mg por vía intranasal. Con acceso venoso: 25 g de glucosa al 50 % (50 ml) en bolo lento. Instruir previamente a familiares y cuidadores en el uso del glucagón y asegurarse de que esté prescrito en la receta electrónica.

Nivel	Criterio	Manejo
Tras la recuperación	Glucemia normalizada y persona recuperada.	Identificar el desencadenante: retraso u omisión de comidas, ejercicio no habitual, error de dosis, consumo de alcohol o deterioro de la función renal. Revisar el tratamiento y ajustarlo. Ante episodios graves o recurrentes, flexibilizar los objetivos glucémicos. La hipoglucemia grave se asocia a mayor mortalidad total y cardiovascular, de modo que su prevención debe integrarse en la valoración global del riesgo.

Fuente: Frier BM, 2014; Fundación redGDPS, 2021; ADA, 2026, secc. 6.

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Factores de riesgo de hipoglucemia

Ámbito	Factores
Clínicos principales	Hipoglucemia de nivel 2 o 3 en los últimos 3-6 meses. Terapia intensiva con insulina (múltiples dosis o bomba). Alteración de la percepción de la hipoglucemia. Enfermedad renal. Deterioro cognitivo o demencia. Antecedente de cirugía metabólica.
Otros factores clínicos	Episodios repetidos de hipoglucemia de nivel 1. Insulina basal. Edad ≥ 75 años. Sexo femenino. Alta variabilidad glucémica. Polifarmacia. Enfermedad cardiovascular. Enfermedad renal crónica (FGe < 60 ml/min/1,73 m² o albuminuria). Neuropatía. Retinopatía. Trastorno depresivo mayor o enfermedad mental grave. Gastroparesia. Tratamiento con betabloqueantes.
Sociales, culturales y económicos	Inseguridad alimentaria. Bajos ingresos. Inseguridad en la vivienda. Ayuno por motivos religiosos o culturales. Cobertura sanitaria insuficiente. Bajo nivel de conocimientos sobre salud. Trastorno por consumo de alcohol u otras sustancias.

FGe: filtrado glomerular estimado.
Fuente: ADA, 2026, secc. 6.

DERIVACIÓN HOSPITALARIA OBLIGATORIA

1. Ausencia de recuperación tras dos o tres ciclos de la regla del 15 en una persona consciente.
2. Hipoglucemia grave sin respuesta al glucagón o a la glucosa intravenosa.
3. Deterioro del estado clínico, focalidad neurológica persistente o complicaciones asociadas.
4. Hipoglucemia inducida por sulfonilureas de acción prolongada: el riesgo de recaída tardía obliga a vigilancia prolongada y, con frecuencia, a perfusión de glucosa.

2. Hiperglucemia aguda

Las crisis hiperglucémicas son emergencias médicas que comprometen la vida y exigen identificación precoz. La valoración inicial debe responder a una pregunta antes que a ninguna otra: ¿se trata de una hiperglucemia simple o de una complicación metabólica aguda, cetoacidosis diabética (CAD) o estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)? Para responderla hay que buscar signos de deshidratación, cetosis, alteración del nivel de conciencia y factores precipitantes (Tabla 3; Umpierrez GE, 2024).

Tabla 3. Principales causas desencadenantes de hiperglucemia aguda

Causa	Mecanismo	Qué buscar
Infecciones	Respuesta inflamatoria y aumento de hormonas contrarreguladoras, con incremento de la resistencia a la insulina.	Es una de las causas más frecuentes. Fiebre, síntomas focales y signos de infección.
Abandono o incumplimiento del tratamiento	Suspensión, omisión o administración incorrecta de insulina o de otros antidiabéticos.	Deterioro rápido del control y, en algunos casos, CAD o EHH.
Transgresiones dietéticas	Exceso de hidratos de carbono o cambios importantes del patrón habitual.	Sobre todo si coexiste con tratamiento insuficiente o enfermedad intercurrente.
Fármacos hiperglucemiantes	Los glucocorticoides aumentan la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina. Otros fármacos también alteran el metabolismo glucídico.	Revisar siempre la medicación reciente y los cambios de tratamiento ante una hiperglucemia inesperada.
Estrés metabólico agudo	Incremento de catecolaminas, cortisol y glucagón.	Infarto agudo de miocardio, ictus, cirugía, traumatismo o enfermedad aguda grave.

CAD: cetoacidosis diabética; EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar.

Fuente: Elaboración propia (Umpierrez GE, 2024).

Véase la Tabla 4.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la hiperglucemia aguda

	Hiperglucemia simple	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar
Inicio	Variable, sin deterioro metabólico agudo.	Rápido: horas o pocos días.	Insidioso: días o semanas.
Perfil	Cualquier persona con DM2.	Más frecuente en DM1, pero posible en DM2 ante estrés catabólico.	Predomina en personas mayores con DM2.
Glucemia	< 250-300 mg/dl	≥ 200 mg/dl	≥ 600 mg/dl
pH	≥ 7,35	< 7,30	> 7,30
Bicarbonato	> 18 mmol/l	< 18 mmol/l	> 15 mmol/l
Cetonemia	Negativa o trazas.	Positiva: □-hidroxibutirato ≥ 3,0 mmol/l o cetonuria ≥ 2+.	Ausente o mínima.
Osmolalidad efectiva	Normal o poco elevada.	Habitualmente normal.	> 300 mOsm/kg
Conciencia	Conservada.	Conservada, o somnolencia y coma en casos graves.	Alteración frecuente: confusión, estupor o coma.
Clínica acompañante	Poliuria y polidipsia. Deshidratación ausente o leve.	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul y aliento cetónico. Deshidratación moderada o intensa.	Deshidratación muy intensa. Signos neurológicos frecuentes, incluidas convulsiones o focalidad.
Actuación	Manejo ambulatorio: hidratación, ajuste del tratamiento y controles frecuentes.	Emergencia metabólica: derivación urgente.	Emergencia metabólica: derivación urgente.

DM1: diabetes mellitus tipo 1. Los parámetros deben interpretarse junto a la situación clínica. La CAD puede cursar con glucemia inferior a 250 mg/dl, de modo que una glucemia no muy elevada no excluye el diagnóstico.

Fuente: Criterios adaptados de Umpierrez GE, 2024.

El tratamiento se orienta a corregir la hiperglucemia y la deshidratación, tratar la causa desencadenante y ajustar temporalmente el tratamiento antidiabético. En la hiperglucemia simple basta con reforzar la hidratación oral, intensificar los autocontroles y ajustar la pauta habitual. En la CAD y el EHH el manejo es hospitalario: fluidoterapia, insulina regular intravenosa, corrección de electrolitos —con especial atención al potasio— y monitorización estrecha de la glucemia, el ionograma, el balance hídrico y el estado neurológico (Fayfman M, 2017; Umpierrez GE, 2024).

Cetoacidosis euglucémica asociada a iSGLT-2

Es una complicación infrecuente, pero clínicamente relevante. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) favorecen la glucosuria y reducen la glucemia plasmática, de modo que la cetoacidosis puede desarrollarse sin hiperglucemia marcada, lo que retrasa su reconocimiento. El riesgo aumenta ante enfermedad aguda, ayuno prolongado, deshidratación, reducción importante de la ingesta, cirugía o disminución de la dosis de insulina. Ante una persona con DM2 tratada con un iSGLT-2 que presenta náuseas, vómitos, dolor abdominal, astenia o respiración anormal, debe considerarse la CAD aunque la glucemia no sea elevada, y es fundamental determinar cetonemia y equilibrio ácido-base (Umpierrez GE, 2024).

Prevención en los días de enfermedad

Las recomendaciones para los días de enfermedad son la principal estrategia para evitar que un proceso intercurrente acabe en una crisis hiperglucémica. Durante episodios con fiebre, vómitos, diarrea o reducción significativa de la ingesta hay que reforzar la hidratación, aumentar la frecuencia de los controles de glucemia y, cuando esté indicado, de cuerpos cetónicos, y revisar temporalmente el tratamiento. En particular, los iSGLT-2 deben suspenderse durante las enfermedades agudas con riesgo de deshidratación, ayuno o cetosis, y también antes de determinados procedimientos quirúrgicos. Todo ello debe acompañarse de instrucciones claras sobre cuándo contactar con el centro: cetonemia positiva, vómitos persistentes, deterioro del estado general o síntomas compatibles con cetoacidosis (Fundación redGDPS, 2010; Umpierrez GE, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Comprobar que toda persona tratada con insulina tiene glucagón prescrito y que alguien de su entorno sabe usarlo.
2. Si la hipoglucemia la ha causado una sulfonilurea de acción prolongada, no basta con que se recupere: puede recaer horas después.
3. Ante una hiperglucemia, medir los cuerpos cetónicos antes de decidir. Sin cetonemia, la mayoría se maneja en casa; con cetonemia, no.
4. Explicar por escrito las normas para los días de enfermedad antes de que llegue el primero.
5. Si la persona toma un iSGLT-2 y vomita, una glucemia normal no tranquiliza.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals, hypoglycemia and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S132-49. doi:10.2337/dc26-S006
2. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. 2017;101(3):587-606. doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011
3. Frier BM. Hypoglycaemia in diabetes mellitus: epidemiology and clinical implications. Nat Rev Endocrinol. 2014;10(12):711-22. doi:10.1038/nrendo.2014.170
4. Fundación redGDPS. Complicaciones de la diabetes mellitus [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2021.
5. Fundación redGDPS. Los días de enfermedad. Consejos prácticos ante enfermedades comunes. Madrid: Fundación redGDPS; 2010.
6. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetologia. 2024;67(8):1455-79. doi:10.1007/s00125-024-06183-8