

# VI Curso de Urgencias 2010

“Diabetes mellitus y sus  
complicaciones”

## CONSIDERACIONES PRELIMINARES

- Prevalencia de DM en adultos hospitalizados (22-25%) (*American Diabetes Association 2010*). Probablemente esté infraestimada. Se carece de datos precisos.
- 13% pacientes ingresados tienen una cifra de glucemia > 200 mg/dl en la analítica de ingreso. De ellos, pese a hiperglucemias persistentes, descritas en el evolutivo, 36% son dados de alta sin diagnóstico ni de diabetes ni de hiperglucemia (*Levetan CS, et al. Diab Care 1998;21:246-249*)
- La hiperglucemia no es un fenómeno acompañante de la enfermedad sino un determinante pronóstico en la misma, que debe ser objetivo prioritario para el facultativo.
- La hiperglucemia determina un mal pronóstico en la evolución de la enfermedad que determina el ingreso. Mayor tasa de infecciones nosocomiales, mayor mortalidad intrahospitalaria, mayor tasa de ingreso en UCI, mayor tiempo de intubación en el paciente crítico y prolongación del tiempo de ingreso.
- Fácil manejo en Urgencias si se protocoliza el tratamiento

## Cifras de glucemia objetivo:

- Pacientes médicos no críticos y pacientes quirúrgicos (No UVI): Cifras preprandiales de 90-130mg/dl (Lo más próximo posible a 110 mg/dl).

Cifras postprandiales menores de 180 mg/dl

- Pacientes críticos (UVI, Unidad coronaria): Cifras de glucemia lo más próximas posible a 110 y en todo caso siempre menores de 180.

Modificado recientemente según estudio NICE-SUGAR (*N.Engl. J. Med* 2009; 360: 1283-97)

**Cifras superiores se han relacionado en diversos estudios con aumento de la mortalidad hospitalaria, con un mayor periodo de ingreso, con un aumento de las tasas de infección, con una mayor tasa de ingreso en UVI.**

**La insulina no debe ser un tabú en el tratamiento del paciente hospitalizado**

**Muchos de los estudios se han realizado sobre la cifra de glucemia a su ingreso en el hospital por lo que el control debe ser riguroso desde el primer momento, comenzando por los médicos del servicio de urgencias.**

Diab. Care 2010; 30, Supplement 1

Diab. Care 2004; 27:553-591

N. Engl. J Med 2001; 345: 1359-67

N. Engl. J. Med 2006; 354: 449-61



**CRITERIOS PARA EL CONTROL DE GLUCOSIAS EN EL PACIENTE CON DM2**

- 1) Síntomas de Diabetes (polifagia, polidipsia y pérdida de peso) + glucemia **fasting** mayor o igual a 200 mg/dl.
  - 2) Glucemia en ayunas (ayuno de 8 horas o más en DM2 previa) mayor o igual a 126 mg/dl.
  - 3) Glucemia 2 h después de Sobrecarga Oral de Glucosa (SOOG) con 75g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl.
  - 4) HbA1c  $\geq 6,5$
- Consideraciones:**
- Cada criterio debe ser confirmado con 2 tests 1 día de diferencia en ausencia de síntomas de diabetes.
  - La glucemia en ayunas es la mejor prueba de diagnóstico.
  - La SOOG puede ser necesaria para el diagnóstico de diabetes cuando la glucemia en ayunas está alterada sin llegar a límites de diabetes y existe una alta sospecha clínica.

**EFECTOS DE INTERFERENCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE DM2**

- Aumentan el riesgo relativo de diabetes y enfermedad cardiovascular:
- 1) Glucemia basal alterada (GMA): Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl
  - 2) Intolerancia oral a la glucosa: Glucemia a 2 h tras SOOG 140-199 mg/dl

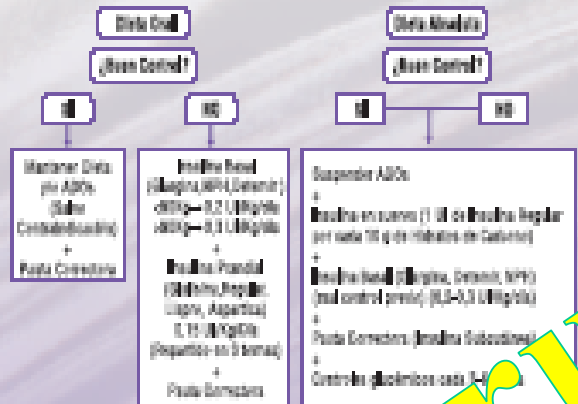
**OBJETIVOS DE CONTROL EN PACIENTE CON DM2 (1 año)**

- 1) Paciente en control:
  - Preprandial: 90-130 mg/dl (prevalece de 113 mg/dl)
  - Postprandial: <180 mg/dl
- 2) Paciente en riesgo:
  - Mantener glucemias inferiores a 180mg/dl (Requerirá uso de insulina hc).

**PREPARADOS DE INSULINA Y NOMBRES COMERCIALES**

Preparado de insulina	Inicio de acción	Peak de acción	Time middle	Horas en uso	Forma comercial
<b>INSULINA PRANDIAL</b>					
Gliscina	3-6 min	30-60 min	3-5 h	Apartid*	Apartid* Solución
Lispro	3-6 min	30-60 min	3-5 h	Humalog*	Humalog* Pen
Aspartica	3-6 min	30-60 min	3-5 h	Novorapid*	Novorapid* Solución
Regular, Crystalina	30-60 min	3-6 h	5-8 h	Humulin* Regular, Actrapid*	Actrapid* Solución
<b>INSULINA BASAL</b>					
Glargina	2-4 h	No	20-24 h	Lantus*	Humulin* G, Lantus* Solución, Optosol*
Detemir	2-4 h	No	18-20 h	Levemir*	Humulin* H, Levemir* Solución, Humalog* H
NPH, Protamina	1-2 h	5-7 h	10-16 h	Humulin* NPH, Insulatard*	Humulin* NPH Pen, Insulatard* Solución, Novorapid* NPH
<b>INSULINA MIXTAS</b>					
Regular - NPH	30-60 min	3-6 h	14-20 h	Humulin* Mixto*	Humulin* 30/70, Mixto* 30/70 Solución
Análogo - NPH	3-6 min	3-6 h	18-24 h	Humulin* Mixto 25 Pen (Lispro), Humalog* Mix 30 (Lispro), Novorapid* 30 (Lispro), Aspartica)	

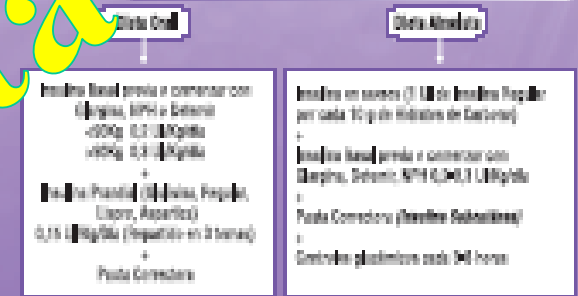
**Diabetes Mellitus Tipo 2 en tto dietético/ADOs**



**Si mal control**  
 Suspender ADOs e iniciar insulina (Regular, Actrapid, Novorapid, Humalog, Humulin) o insulina basal (Glargina, Detemir, NPH) + insulina basal (puede ser insulina prandial). Reajustar SOOG y comenzar insulina hc en casos donde sea necesario.

**Buen Control:** Dieta oral + dieta modificada y análisis de lípidos y HbA1c  $\geq 100$  mg/dl.

**Diabetes Mellitus Tipo 1, Tipo Insulinodependiente o Insulinodiagnóstico**



**Si mal control (o tto no preparado) o tto no preparado:**  
 Modificar insulina basal (puede ser insulina prandial). Reajustar pauta de corrección en todos los casos donde sea necesario.  
 Si persiste mal control: persistir con insulina humana de insulina (bomba de insulina).

**Inicio de insulina (1 UI de insulina regular en 100 o 120 g/día) (1 UI = 1 UI). Comenzar insulina (insulina basal/insulina previa). Control glucémico hasta paciente en control (insulina en IV): Humalog, Novorapid, Humulin, Aspartica.**

**DM2 en fase estable:** 5-8 en fase estable. Mal control: glucémicos

**Complicaciones agudas de la diabetes: CAD y SHD**

**DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:**  
 Son descompensaciones agudas y graves de la DM mellitus y una alteración aguda del estado de salud por el exceso de hormonas contrarreguladoras que conllevan una alteración en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.

- **CAD:** presenta la situación de hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Presenta un pH menor que 7,35 (pH tipo 7). Caudal de flujo de litro agua.
- **SHD:** presenta situación de hipoglucemia, frecuencia cardíaca disminuida y acidosis. Presenta un pH menor que 7,35 y acidosis con pH tipo 7.

	CAD			SHD	
	Pre	Modificado	Severo	SHD	Estado mixto
pH arterial (mg/dl)	>7,35	>7,35	>7,35	<7,35	<7,35
pH venoso	7,35-7,45	7,4-7,55	< 7,4	> 7,35	< 7,35
CO2 arterial (mg/dl)	15 - 18	15 - 18	< 15	> 35	< 15
CO2 venoso	30	> 32	> 32	< 32	> 32
Caudal de flujo	Variable (< 200)			> 200	< 200
Cetosis / cetonuria	++	++	++	+	++
Nivel de conciencia	Ajena	Ajena / confuso	Letargo / Coma	Coma / Coma	Coma / Coma

**FACTORES PRECIPITANTES**

- | CAD                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | SHD                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Error o omisión de tratamiento (insulina) (20-30%)</li> <li>- Dieta diabética (20-30%)</li> <li>- Infecciones agudas (20-40%)</li> <li>- Traumatismo deportivo</li> <li>- Estrés agudo (RM, Jiras, pancreatitis aguda)</li> <li>- Desajustes intercurrentes: cirugía, fracturas, hemorragias, náuseas, diarrea y vómitos, gastroenteritis</li> <li>- Fármacos, alcohol y drogas de abuso: esteroides, beta-simpaticomiméticos, acetato, alcohol.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecciones agudas (respiratorias, urinarias, agudas)</li> <li>- Deshidratación por baja ingesta o tratamiento diurético</li> <li>- Alteraciones hepáticas (NFT), alcohol pretérito</li> <li>- Reducción o omisión de tratamiento</li> <li>- Enfermedades agudas: MI, AOMI, pancreatitis, obstrucción intestinal, hepatitis reactivativa, TEP, fractura de codo, fractura calcánea, hipotermia, grandes quemaduras</li> <li>- Alteraciones endocrinas: hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, Cushing, feocromocitoma</li> <li>- Fármacos: esteroides, A y B, simpatomiméticos, insulina, fenitoina, neurolepticos.</li> </ul> |

CLÍNICA	SÍNTOMAS	MECANISMO
Polifagia, polidipsia, miriada	Desnutrición, hiperglucemia	Glucosa exógena
Debilidad, mareos, pesadez		Hiperglucemia
Apetencia, anorexia, náusea	Pérdida de peso	Cetosis
Somnolencia	Insulinopenia (mal uso de insulina)	Acidosis
	Deficiencia de insulina	Hiperosmolaridad
Calambos musculares	Acidosis metabólica	Pérdida de electrolitos
Letargia, pérdida de peso	Falla en el flujo sanguíneo	Estado de shock

**FÓRMULAS:**  
 Bicarbonato = 0,5 x base deficit x peso (kg) + 120  
 Dosis de agua = (Dosis de bicarbonato x 200) / (0,9 x peso corporal) + 100  
 Anión GAP = (Cl - CO<sub>2</sub>) - (HCO<sub>3</sub>). Todos los valores en mEq/L.  
 Anión GAP = 16 (normal) = 14 + 2 (insulina regular) = 100/100

# CONCEPTOS

## CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES MELLITUS

- 1 Síntomas de Diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) y glucemia plasmática al azar mayor o igual a 200 mg/dl.
- 2) Glucemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl
- 3) Glucemia 2 h después de Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG) con 75g de glucosa mayor o igual de 200 mg/dl.
- 4) Hemoglobina glicosilada > 6,5%

### Consideraciones

- Cada criterio debe ser confirmado con al menos 1 día de diferencia en ausencia de síntomas de diabetes.
- La glucemia en ayunas es la mejor prueba de despistaje.
- La SOG puede ser necesaria para el diagnóstico de Diabetes cuando la glucemia en ayunas esté alterada sin llegar a límites de diabetes y exista una alta sospecha clínica.

## ESTADOS DE INTOLERANCIA HIDROCARBONADA (IH)

Aumentan el riesgo relativo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

- 1) Glucemia alterada en ayunas (GAA): Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl
- 2) Tolerancia alterada a la glucosa (TAG): Glucemia a las 2 h tras SOG 140 – 199 mg/dl

## OBJETIVOS CONTROL EN PACIENTE HOSPITALIZADO

### 1) Pacientes no críticos:

- Preprandial: 90 – 130 mg/dl (promedio de 110 mg/dl)
- Postprandial: <180 mg/dl

### 2) Paciente crítico:

- Glucosa máxima de 180 mg/dl (Requerirá uso de insulina iv).

**PREPARADOS DE INSULINA Y NOMBRES COMERCIALES**

<b>Preparados de insulina</b>	<b>Inicio de acción</b>	<b>Pico de acción</b>	<b>Vida media</b>	<b>Marcas en vial</b>	<b>Pluma desechable</b>
<b>INSULINA BASAL</b>					
<b>Glargina</b>	<b>2-4h</b>	<b>No</b>	<b>20-24h</b>	<b>Lantus®</b>	<b>Lantus® Solostar; Optiset; Opticlick</b>
<b>Detemir</b>	<b>2-4h</b>	<b>No</b>	<b>16-20h</b>	<b>Levemir®</b>	<b>Levemir® Flexpen; Innolet</b>
<b>NPH,Protamina</b>	<b>1-2h</b>	<b>5-7h</b>	<b>10-16h</b>	<b>Humulina ® NPH Insulatard ® NPH</b>	<b>Humulina® NPH Pen; Insulatard ® NPH Flexpen</b>
<b>INSULINA PRANDIAL</b>					
<b>Glulisina</b>	<b>5-15min</b>	<b>30-90min</b>	<b>3-5h</b>	<b>Apidra ®</b>	<b>Apidra ® Solostar</b>
<b>Lispro</b>	<b>5-15min</b>	<b>30-90min</b>	<b>3-5h</b>	<b>Humalog ®</b>	<b>Humalog ® Pen</b>
<b>Aspártica</b>	<b>5-15min</b>	<b>30-90min</b>	<b>3-5h</b>	<b>Novorapid®</b>	<b>Novorapid ® Flexpen</b>
<b>Regular, Cristalina</b>	<b>30-60min</b>	<b>2-3h</b>	<b>5-8h</b>	<b>Humulina ® Regular; Actrapid ®</b>	<b>Actrapid ® Innolet</b>
<b>INSULINAS MIXTAS</b>					
<b>Regular-NPH</b>	<b>30-60min</b>	<b>Dual</b>	<b>16-20h</b>	<b>Humulina ®; Mixtard ®</b>	<b>Humulina ® 30/70; Mixtard ® 30 Innolet</b>
<b>Análogo-NPH</b>	<b>5-15min</b>	<b>Dual</b>	<b>16-20h</b>		<b>Humalog ® mix25 Pen (Lispro); Humalog ® Mix50 Pen (Lispro); Novomix ® 30 ,50,70. Flexpen (Aspártica)</b>

# ¿QUÉ TIPO DE INSULINA LE PONGO...?

- Experiencia del facultativo.
- Intentar el menor numero de punciones posible.
- Considerar insulinoterapia previa y grado de control
- Adaptabilidad al estilo de vida del paciente al alta.
- Servicio hospitalario y tiempo de ingreso

## BASALES

### NPH:

- a) Mayor experiencia de uso
- b) Dos dosis diarias.
- c) Difícil manejo en corto plazo de ingreso

### GLARGINA:

- a) Más reciente, menor experiencia
- b) Una sola dosis diaria
- c) Riesgo muy bajo de hipoglucemia.
- d) Fácil manejo

### DETEMIR:

- a) Similar a GLARGINA pero con menor potencia y tiempo de acción

## PREPRANDIALES (Dosis equivalentes)

### REGULAR:

- a) Dieta absoluta (en sueroterapia)
- b) 30 min antes de la ingesta.

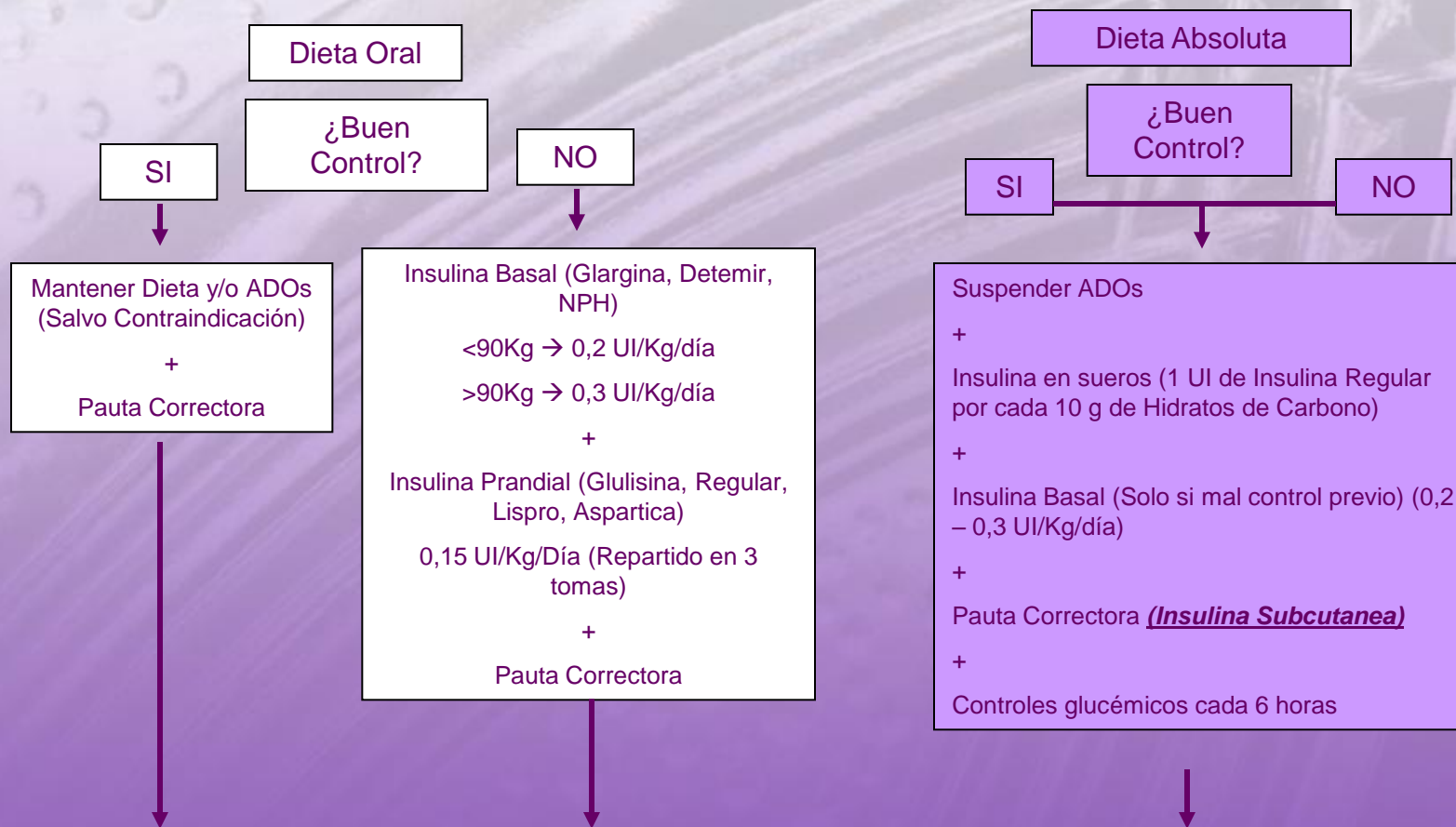
### LISPRO/ASPARTICA:

- a) 0-15min antes de la ingesta.
- b) Facilidad de cumplimiento intrahospitalario

### GLULISINA:

- a) 15min antes de la comida – 20min tras inicio de comida.
- b) Idónea en el Servicio de Urgencias en múltiples situaciones.

## Diabetes Mellitus Tipo 2 en tto dietetico/ADOs



### Si mal control

Suspender ADOs e iniciar insulino terapia; Añadir Insulina basal si no tenía; o modificar insulina basal pauta y/o Insulina prandial. Reajustar Pauta de corrección en todos los casos cuando sea necesario

Buen Control: Controles glucémicos previos (80-130 en preprandiales; < 180 Postprandiales) ó Hb glicada <7 ó Cifra aleatoria de glucemia en analítica de urgencias < 180

# Diabetes Mellitus Tipo 1, Tipo 2 Insulinodependiente o reciente diagnóstico

Dieta Oral

Insulina Basal previa o comenzar con Glargina, NPH, o Detemir

<90Kg → 0,2 UI/Kg/día

>90Kg → 0,3 UI/Kg/día

+

Insulina Prandial (Glulisina, Regular, Lispro, Aspartica)

0,15 UI/Kg/Día (Repartido en 3 tomas)

+

Pauta Correctora

Dieta Absoluta

Insulina en sueros (1 UI de Insulina Regular por cada 10 g de Hidratos de Carbono)

+

Insulina Basal previa o comenzar con 0,2 – 0,3 UI/Kg/día

+

Pauta Correctora (Insulina Subcutanea)

+

Controles glucemicos cada 6 horas

**Si mal control (>130 preprandial ó >110 en paciente crítico ó >180 postprandial)**

Modificar insulina basal pautaada y/o Insulina prandial. Reajustar Pauta de corrección en todos los casos cuando sea necesario.

Si persiste mal control: Perfusion continua intravenosa de insulina (Bomba de Insulina)

Bomba de Insulina (50 UI de insulina regular en 500 cc SSF 0,9%) → 10ml = 1 UI. Comenzar 10ml/hora (valorar insulino terapia previa). Control glucémico horario

-Paciente critico (Ingreso en UVI); IAM; ICTUS

-CAD en fase estable; SHO en fase estable; Mal control glucemico



# CASO 1

Paciente varón de 23a.

Diabético tipo 1

Tto habitual: Insulina glargina 38 unidades/24h, Lispro 4-6-4

Paciente traído en UVI móvil con bajo nivel de conciencia, sudoración profusa, taquicardia a 119 lpm, midriasis y T<sup>a</sup> 38°C. Sus padres refieren cuadro gripal en los días previos con otalgia, odinofagia y rinorrea y con náuseas y vómitos en las 12-24 horas previas a la llegada a urgencias.



¿Cuál es la primera maniobra  
diagnóstica?

**BMTest 39**

# ¿Cómo lo trataríais?

- 1) En domicilio: Glucagon, Ingesta oral
- 2) Hospital.... ¿Cuál es la mejor vía?

# HIPOGLUCEMIA

**CONCEPTO:** Síndrome clínico caracterizado por niveles plasmáticos de glucemia <50mg/dl acompañado de manifestaciones compatibles con hipoglucemia que revierten al normalizar las cifras de glucemia

## CLÍNICA

### SÍNTOMAS ADRENÉRGICOS

Palpitaciones, diaforesis, ansiedad, palidez, temblor, sensación de hambre, midriasis, parestesias y debilidad

### SÍNTOMAS NEUROGLUCOPÉNICOS

Irritabilidad, somnolencia, cambios en la temperatura corporal, cefalea, dificultad para concentrarse, irritabilidad, ataxia, convulsiones, coma.  
PUEDE CURSAR CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA.

## ETIOLOGÍA

### Hipoglucemias exógenas (90%)

- Tratamiento con insulina o antidiabéticos orales (Sulfonilureas, metiglinidas).
- Otros fármacos o tóxicos: AINEs, pentamidina, clofibrato, IMAO, haloperidol, IECAs, litio, alcohol.
- Ejercicio físico excesivo desacostumbrado.
- Malnutrición grave.

### Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica (10%)

- Sistémicas: necrosis hepática aguda, shock séptico, ICC, insuficiencia renal crónica, toxinas.
- Endocrinometabólicas: insulinoma, tumores, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, anticuerpos antirreceptor de insulina, defectos de hormonas contrarreguladoras.

**TRATAMIENTO**

<b>URGENTE</b>	No afectación de SNC + Buena tolerancia oral	- 15 g de hidratos de carbono de absorción rápida (Un vaso de zumo). Repetir cada 15 minutos si glucemia < 80. Si más de 45 min tratar con fluidoterapia iv. Dar glucosa pura o fluidoterapia iv si tratamiento previo con inhibidores de la alfa glucosidasa.
	Afectación SNC ó Intolerancia oral ó >45 minutos de evolución	- Bolo de glucosa iv (10 -20 gramos) (1 ampolla de dextrosa 50%). Seguir con glucosado al 10% en perfusión continua con controles de glucemia cada 10-15 min hasta glucemia >100. - Glucagon 1 mg im/sc/iv y repetir a los 20 min si necesario. Continuar con ingesta oral (si lo permite). - Si persiste hipoglucemia: Hidrocortisona 100mg iv.
<b>DE MANTENIMIENTO</b>	No afectación de SNC. Respuesta clínica y analítica satisfactoria	- Alta cuando se resuelva la causa desencadenante. Valorar reajuste de tratamiento antidiabético.
	Afectación SNC o ha precisado perfusión de glucosa iv	- Dieta rica en hidratos de carbono, perfusión de 1000 ml de glucosado al 10% y determinación horaria de glucemia hasta cifras de 100-200 en tres determinaciones consecutivas. - Después determinar glucemias cada 4 horas. Si > 200 suspender glucosados y reiniciar tto antidiabético.

**CRITERIOS DE INGRESO:** Hipoglucemia con afectación de SNC; Hipoglucemia inducida por ADO (Tiempo no inferior a 2 veces la vida media del hipoglucemiante); Hipoglucemia de etiología no conocida (superado el episodio agudo ingresar en hospitalización para estudio diagnóstico)

## CRITERIOS DE INGRESO EN UVI EN CAD/SHO E HIPOGLUCEMIA

### HIPOGLUCEMIA

- Inestabilidad hemodinámica
- Ingesta de antidiabéticos o insulina en dosis tóxicas
- No remisión tras pauta iv completa durante 1 hora
- Necesidad de IOT

### CAD/SHO

- Inestabilidad hemodinámica
- Alta infusión de fluidoterapia por enfermedad concomitante
- $\text{pH} < 7.0$
- Coma y/o necesidad de IOT
- Arritmia severa
- Alteraciones iónicas severas



# CASO 2

- **Mujer de 32 años (60kg), DM1 desde hace 15 años en tratamiento con insulina Lantus (0-0-25) y Novorapid (5-7-5). No otros antecedentes de interés.**

**Acude por cuadro de 3 días de evolución de dolor abdominal acompañado de fiebre (38°C), debilidad generalizada, náuseas y vómitos biliosos y diarrea acuosa (5-8 deposiciones/día). Durante el día de hoy la paciente se encuentra con tendencia al sueño y sufre cuadro presincopeal mientras estaba en el baño por lo que es traída a urgencias por su familiar.**

## **Exploración física:**

**TA: 90/50 FC:105 lpm T<sup>a</sup> 37.7°C Sat: 96% FR 24rpm  
BMT 415mg/dl.**

**MEG. Tendencia al sueño. Inatenta. Deshidratación cutáneomucosa.  
Taquipneica ( regular y profunda).**

- . AC: regular 100 lpm no soplos ni extratonos.**
- . AP: hipoventilación generalizada.**
- . ABD: blando, depresible, RHA disminuidos. Doloroso de forma generalizada más intenso a nivel epigástrico. No signos de IP. No masas ni megalias. PPRB-.**
- . EE: pulsos débilmente palpables. No signos de TVP.**
- . EN: CyOx3. Inatenta, somnolienta, bradipsíquica. No focalidad neurológica**

- **¿Cuál sería su sospecha clínica?.**
- **¿ Qué datos de interés faltarían en la anamnesis?**

La paciente refiere que debido a la intolerancia oral, ha omitido su tto insulínico desde hace 2 días.

- **¿Cuál sería su primera actitud?**

Adoptar posición de decúbito supino vigilando riesgo de aspiración. Control estricto de ctes y diuresis (SV).

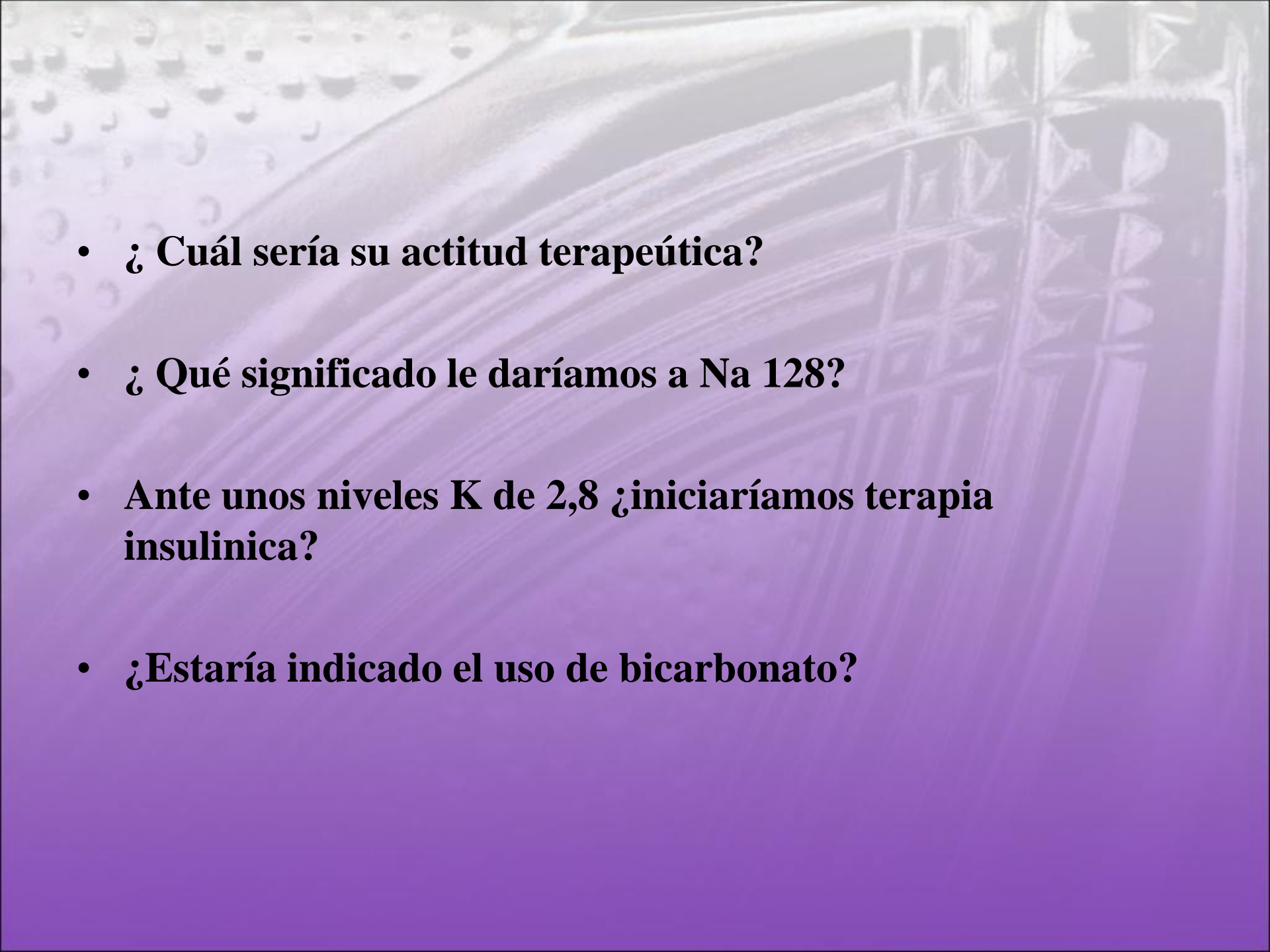
Canalizar 2 vías venosas grueso calibre y comenzar con reposición de volumen.

Extraer gasometría venosa, analítica con hemograma, BQ, coagulación incluyendo transaminasas, amilasa y lipasa. SO y tira

Realizar posteriormente EKG, Rx torax y abdomen.

## • **Laboratorio:**

- **GV:** pH 7.15; HCO<sub>3</sub> 14; PCO<sub>2</sub> 23; Lac 2.3; Anion GAP 15.
- **Analítica:** leucos 13.800 (N78%); Hb 16; Hto 48%; plq 315.000; Glu 430 Urea 78; Cr 1.41; Na 128; K 2,8; Cl 89; AST 50; ALT 45; Amilasa 213; Lipasa 98; PCR 5.6.
- **Tira orina:** cc ++++.
- **SO:** 5-10 leucos campo. 1-5 htes/c.
- **Rx tórax:** sin infiltrados.
- **Rx abdomen:** mínima dilatación gástrica. No niveles hidroaéreos.

- 
- **¿Cuál sería su actitud terapéutica?**
  - **¿Qué significado le daríamos a Na 128?**
  - **Ante unos niveles K de 2,8 ¿iniciaríamos terapia insulínica?**
  - **¿Estaría indicado el uso de bicarbonato?**

# Tratamiento

- . Administrar 500cc SSF+ 1.5-2 amp ClK (30-40mEq).
- . Administrar Sueroterapia a ritmo de 1000cc SSF/h en 2 primeras horas.
- . Tras reposición de K, comenzar con bolo de 10 unidades de insulina y posterior perfusión de insulina: 50U en 500cc SSF a ritmo de 0.1U/kg/h (6U/h=60ml/h).
- . Nueva control gasométrico a la hora y nueva analítica con BQ a las 2 horas.
- . El Na corregido sería  $[\text{Na medido} + (1.6 * \text{glucosa} - 100) / 100 = 134 \text{mEq}]$
- . Terapia adyuvante: primperam IV si nauseas/vómitos, ranitidina IV, HC y paracetamol IV si fiebre...

**. A la hora:**

- . GV: pH 7.28; HCO<sub>3</sub> 18; pCO<sub>2</sub> 30; Lac 1.5
- . UA: Cr 1.35; Urea 68; Na 130; K 4; Glu 390.

**La glucemia ha pasado de 430 a 390, ¿deberíamos modificar el ritmo de infusión de insulina?**

Doblar el ritmo de infusión de insulina a 120 ml/h y control glucemico a la hora.

**. Al cabo de 4 horas:**

- GV: pH 7.35; HCO<sub>3</sub> 22; pCO<sub>2</sub> 36
- UA: Cr 1.18; Na 136; K 4.2; Glu 240.

**. ¿Qué actitud tomaríamos?**

Reducir la perfusión insulina (0.05U/kg/h=30-35ml/h) y añadir 1500cc SSF+ 1500cc SG 10%+ 1 amp ClK 2m en cada SSF en las restantes 24h, con glucemias horarias ( mantener glucemias 150-200).

Control gasometrico, analíticos y cc a las 4 horas.

Mantener en observación 24h. Iniciar tolerancia con dieta para cetosis. Iniciar terapia de insulina ( basal + preprandial), modificando en función de las glucemias. Suspender Perfusión 2 horas despues de administración de insulina SC.



# CASO 3

- **Varón de 86a. Obeso. HTA. DM2 de larga evolución en tratamiento con metformina e insulina NPH 30-0-22. Nefropatía diabética (Cr 1.57) y retinopatía diabética.**
- **Remitido a urgencias por cuadro de 24h de evolución de bajo nivel de conciencia. La familia refiere 48h previas cuadro de tos con dificultad para la expectoración, dificultad respiratoria y fiebre de hasta 39° acompañado de intensa poliuria y polidipsia.**

- **Exploración física:** TA: 80/40 FC: 130 Sat: 83% T<sup>a</sup>: 38.5°  
BMT HI.

Estado estuporoso. Intensos signos de deshidratación cutáneomucosa. Respiración dificultosa con abundantes ruidos respiratorios. AC: irregular a 130 lpm. AP: crepitantes secos base dcha.

- **Laboratorio:**

. GAB: pH 7.34; pCO<sub>2</sub> 33; pO<sub>2</sub> 55; HCO<sub>3</sub> 19; Lac 10; Sat 80%.

. Analítica: leucos 18.000 (90%N); Hb 18; Glu 630; Urea 170; Cr 3.21; Na 145; K 5.9; Cl 116.

. EKG: FA 120 lpm.

. RX tórax portátil: infiltrado alveolar en LID y LMD.

- **Presentamos un paciente DM con las siguientes características:**
  - Hiperglucemia: 630mg/dl.
  - Intensa deshidratación: Insuficiencia renal aguda, hemoconcentración, taquipnea.
  - Osmolaridad plasmática efectiva:  $2 \times \text{Na} + \text{Glu}/18 + \text{Urea}/2.8 = 320$ .
  - Síntomas neurológicos: estupor.
  - Factor precipitante: sepsis de origen respiratorio.

**Estamos por tanto ante un SHH precipitado por sepsis de origen respiratorio.**

- **Tratamiento:**

- . SHH: la única diferencia con respecto a CAD es la sueroterapia; La media de reposición es de 3 a 6 L en la CAD y de 8 a 10 L en el SHH, por la mayor diuresis osmótica debida a la glucosuria.

- . Sepsis respiratoria: O2 alto flujo, ATB amplio espectro, drogas vasopresoras si precisara.

- . Tto adyuvante: anti H2, HBPM, antitérmicos, etc.

- . **IMPORTANTE:** la retirada inmediata de la metformina ya que puede causar acidosis láctica, con un pronóstico fatal.



# **COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DM**

**CAD/SHH**

# Concepto CAD/ SHH

**Son complicaciones agudas y graves de la DM, resultado de una deficiencia absoluta/ relativa de insulina junto a un exceso de hormonas contrarreguladoras que condicionan una alteración en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.**

<b>Características</b>	<b>CAD</b>	<b>SHH</b>
<b>Triada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Hiperglucemia (&gt;250).</li> <li>. Acidosis metabólica GAP↑.</li> <li>. Cetosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Hiperglucemia (&gt;600).</li> <li>. Hiperosmolaridad plasmática (&gt;320).</li> <li>. Deshidratación severa.</li> </ul>
<b>Insuficiencia renal o CV</b>	Infrecuentes	Frecuentes
<b>Alteración estado mental</b>	Diversos	Frecuentes
<b>Cuadro clínico</b>	Agudo (< 24 h)	Insidioso (días- semanas)
<b>Epidemiología</b>	<p>Incidencia 2-14 /100.000hab/año</p> <p>Jóvenes. DM1</p>	<p>Incidencia 6-10 veces &lt;</p> <p>Edad avanzada. DM2 o no conocidos</p>
<b>Mortalidad</b>	5- 10%	15- 20%
<b>Tratamiento al alta</b>	Insulina	Dieta/ADOS

# Criterios diagn3sticos ADA 2006

	CAD			SHO	Estado mixto
	Ligera	Moderada	Severa		
<b>Glucemia (mg/dL)</b>	<b>&gt;250</b>	<b>&gt;250</b>	<b>&gt;250</b>	<b>&gt;600</b>	<b>&gt;600</b>
<b>pH arterial</b>	<b>7,25-7,30</b>	<b>7,0-7,24</b>	<b>&lt; 7,0</b>	<b>&gt; 7,3</b>	<b>&lt; 7,3</b>
<b>HCO3- (mEq/L)</b>	<b>15 - 18</b>	<b>10 - 15</b>	<b>&lt; 10</b>	<b>&gt; 15</b>	<b>&lt; 15</b>
<b>Anion GAP</b>	<b>10</b>	<b>&gt; 12</b>	<b>&gt; 12</b>	<b>&lt; 12</b>	<b>&gt;10</b>
<b>Osm. Plasmática</b>	<b>Variable ( &lt; 320)</b>			<b>&gt; 320</b>	<b>&gt; 320</b>
<b>Cetonemia / cetonuria</b>	<b>++</b>	<b>++</b>	<b>++</b>	<b>+</b>	<b>++</b>
<b>Nivel de conciencia</b>	<b>Alerta</b>	<b>Alerta / somnoliento</b>	<b>Estupor / Coma</b>	<b>Estupor/ Coma</b>	<b>Estupor/ Coma</b>

# Factores precipitantes

## CAD

- **Error u omisión tratamiento insulínico (20-50%).**
- **Début diabético (20-30%).**
- **Infecciones agudas (30-40%).**
- Transgresión dietética.
- Estres agudo: IAM, Ictus, pancreatitis aguda.
- Situaciones intercurrentes: cirugía, traumatismos, hemorragias, estrés físico y psíquico, gestación.
- Fármacos, tóxicos y drogas de abuso: esteroides, litio, simpaticomiméticos, cocaína, alcohol.

## SHO

- **Infecciones agudas (respiratorias, urinarias, sepsis).**
- Deshidratación por baja ingesta o tratamiento diurético.
- Alimentación hipertónica (NPT), diálisis peritoneal.
- Reducción u omisión de tratamiento
- Enfermedades agudas: IAM, ACVA, pancreatitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, TEP, fracaso renal, hematoma subdural, hipotermia, grandes quemados.
- Alteraciones endocrinas: acromegalia, hipertiroidismo, Cushing, feocromocitoma.
- Fármacos: esteroides,  $\alpha$  y  $\beta$  bloqueantes, diuréticos tiazídicos, fenitoína, neurolépticos.

# Clínica

Mecanismos	Signos	Síntomas
Diuresis osmótica	Deshidratación, taquicardia, hipotensión.	<b>Poliuria, polidipsia</b> , nicturia.
Hiperglucemia		Debilidad, fatiga, malestar general, alt. Neurológicas.
Cetonemia	Fetor cetósico.	
Acidosis metabólica	Piel caliente y seca. Hiperventilación, <b>respiración de Kussmaul</b>	<b>Dolor abdominal</b> , náuseas, vómitos, anorexia.
Hiperosmolaridad	Disfunción cerebral.	Somnolencia, letargia, focalidad neurológica, coma.
Pérdida de electrolitos	Alteraciones ECG. Alteración de la motilidad gastrointestinal.	Dolor muscular, calambres musculares.
Estado catabólico	Pérdida de tejido adiposo y muscular. Temperatura No ↓	<b>Pérdida de peso.</b>

# Laboratorio

<b>Glucemia</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>. En CAD &gt;250; puede ser menor en tratados con insulina y cetoacidosis alcohólica.</li><li>. En SHO &gt;600, pudiendo llegar a &gt;1000mg/dl si IRA.</li><li>. <b>La corrección de los niveles de glucemia no es un objetivo hasta la resolución del CAD/SHO.</b></li></ul>
<b>Cetoácidos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>. Monitorización pH, HCO<sub>3</sub> y anion Gap.</li><li>. <b>La medida de los cetoácidos por tiras de orina no se recomienda para evaluar la respuesta terapéutica. La cetonemia/cetonuria puede persistir hasta 36h después de la resolución de cetoacidosis.</b></li></ul>
<b>Sodio</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>. <b>Generalmente N ó ↓</b> por efecto dilucional debido a hipertonicidad plasmática e hiperlipemia severa.</li><li>. <b>Puede estar ↑</b> en estados de deshidratación importante (SHO).</li></ul>
<b>Potasio</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>. <b>Suele estar N ó ↑</b> en plasma aunque existe un déficit corporal total debido a diuresis osmótica y pérdidas GI.</li><li>. <b>La corrección de la hiperosmolaridad y la administración de insulina reduce la concentración de potasio en suero ( paso intracelular).</b></li></ul>
<b>Otros</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>. Leucocitosis, ↑ creatinina, Hto, BUN; amilasa. Hiperlipemia.</li><li>. ↓ Magnesio y fósforo.</li></ul>

The background of the slide features a close-up, slightly blurred view of industrial machinery, likely part of a water filtration or treatment system. It shows a series of curved, parallel metal plates or filters, possibly made of stainless steel, arranged in a circular or semi-circular pattern. The lighting is somewhat dim, creating a sense of depth and highlighting the textures of the metal surfaces. The overall color palette is muted, with greys, silvers, and some darker shadows.

# Tratamiento

## **Los objetivos son:**

- . Estabilización hemodinámica.
- . Mejorar el volumen circulante y perfusión tisular.
- . Disminuir la hiperglicemia, hipercetonemia y osmolaridad plasmática.
- . Corregir los trastornos electrolíticos.
- . Identificar y tratar el evento precipitante.



**Fluidoterapia**

**Reposición electrolítica**

**Tratamiento insulínico**

## Sueroterapia

Determinar estado de hidratación (déficit de agua)  
Reponer 60% en 6 horas

### Primeras 6 h SSF 0,9%

1ª hora 1000cc  
2ª hora 1000cc  
3-6ªh 1500cc

Mantener diuresis >60ml/h  
Evaluar Na<sup>+</sup> Corregido

Nac <150mEq/L

Nac >150mEq/L

SSF 0,9%  
3000 cc  
24h

SSF 0,45%/0,9%  
3000 cc  
24h

## Insulina

K+ <3

Reponer K en 1ª hora  
Bolo de insulina 10UI (0,1-0,2 U/kg)

K+ >3

Bomba de insulina: 50UI en 500cc SSF (60ml/h)

### Objetivos:

- ↓ glucemia 75-100mg/dl/hora
- Mantener Glucemias 200 mg/dl

### Glucemia horaria

- Descenso <50mg/dl/HORA: Doblar bomba
- Descenso 51-75mg/dl/h: ↑ 1/3 dosis previa
- Descenso 75-100mg/dl/h: Nada
- Descenso 101-150: ↓ 1/6 dosis previa
- Descenso >151: ↓ 1/3 dosis previa

## Potasio

- Vigilar ECG
- Objetivo: 4-5meq/L

- K <3: 40-60meq y retrasar insulina
  - K >5: no administrar
- Control en 1 hora

- K 4-5: 20meq/h
  - K 3-4: 30-40meq/h
- Control en 2 horas

## HCO<sub>3</sub>

pH <6.9 y/o  
HCO<sub>3</sub> <5mEq/L

- pH 6.9-7
- pH <7.1 e Inestabilidad hemodinamica
- K >6.5
- Depresión respiratoria

100meq HCO<sub>3</sub>  
En 1 hora

50meq HCO<sub>3</sub>  
En 1 hora

- Control gasométrico a los 30 min
- Repetir administración de HCO<sub>3</sub> cada 2h hasta conseguir pH >7

### Cuando Glucemia 250-300:

Introducir S. Glucosados (150g H de Carbono/día)  
Reducir Bomba de insulina a 20-25 ml/hora.

### Glucemia horaria:

Si <80 Parar bomba, poner 200cc sGluc 10% y

repetir en 15 min (hasta BMT > 80).

81-120: 15ml/h; 121-180: Igual; 181-200: ↑ 5ml/h  
201-250: ↑ 10ml/h; 251-300: ↑ 15ml/h;  
301-350: ↑ 20ml/h; 351-400: ↑ 25ml/h  
>400: Reevaluar

### **Resolución de CAD/SHO:**

pH >7,3; HCO<sub>3</sub> =18mEq/L; Anion GAP <12; Osm(p) <315; Estado mental alerta; Buena tolerancia oral.

Iniciar dieta oral, suspender sueroterapia, iniciar insulino terapia subcutanea y solaparla durante 2 horas con bomba de insulina para después suspender esta última.

**Se debe iniciar régimen multidosis con insulina regular SC cada 6h.**

**Mantener perfusión IV 1-2 h después de administrar insulina SC para evitar rebote hiperglucémico. Calcular necesidades basales y prandiales:**

- En DMID: calcular en función de tratamiento previo y necesidades IV.
- En DM de nuevo diagnóstico: 0.5-0.8 U/Kg /Día.



# Otras medidas

- **Oxigenoterapia si SatO<sub>2</sub> <90%.**
- **Expansores de plasma, drogas vasoactivas si Shock.**
- **Antibióticos de amplio espectro si sospecha de infección.**
- **HBPM para prevención de enfermedad tromboembólica (SHO).**
- **Uso de antiH<sub>2</sub> ó IBP**
- **Sonda vesical, SNG, catéter PVC.**

# Complicaciones

- **Hipo o hiperglucemia:** por tto insulínico excesivo o insuficiente.
- **Hipopotasemia.**
- **Acidosis hiperclorémica:** por uso excesivo de SS isotónico.
- **Fracaso renal agudo, rabiomiolisis.**
- **Dilatación gástrica aguda o gastritis erosiva.**
- **Trombosis vascular:** deshidratación, inmovilidad, hipercoagulabilidad.
- **Hipoxemia y SDRA.**
- **Edema pulmonar cardiogénico:** manejo inadecuado de líquidos.
- **Infecciones:** mucormicosis.
- **EDEMA CEREBRAL:**
  - Complicación rara (1%) pero con alta mortalidad (25%).
  - Más frecuente en niños.
  - Cefalea brusca, rápido deterioro de nivel conciencia, parada respiratoria...
  - Medidas preventivas: evitar descenso brusco de osmolaridad y glucemia plasmática con reposición gradual de fluidos y electrolitos y adicción de dextrosa
  - Tto: manitol, dexametasona, SS hipertónico.

