

DIABETES



Dr. Juan M^a Fdez Núñez
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz
S de urgencias. Hospital Infanta Cristina

Complicaciones endocrinas
Curso Urgencias R-1

Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018



SEMINARIO GUIÓN DE LA SESIÓN

- Introducción
 - Prevalencia
 - Diagnóstico
- Complicaciones en urgencias
 - Hipoglucemia
 - Hiperglucemia aislada
 - Situación hiperosmolar
 - Cetoacidosis diabética
- Miscelánea
 - Paso de la “dieta absoluta” a tratamiento sc o iv
 - Diabetes esteroidea
 - Manejo al alta



España: cinco zonas de estudio



100 centros
(centros de salud o estructura equivalente)

5.072 participantes
de más de 18 años

Cerca del 30% de la población estudiada presenta trastornos del metabolismo de los carbohidratos

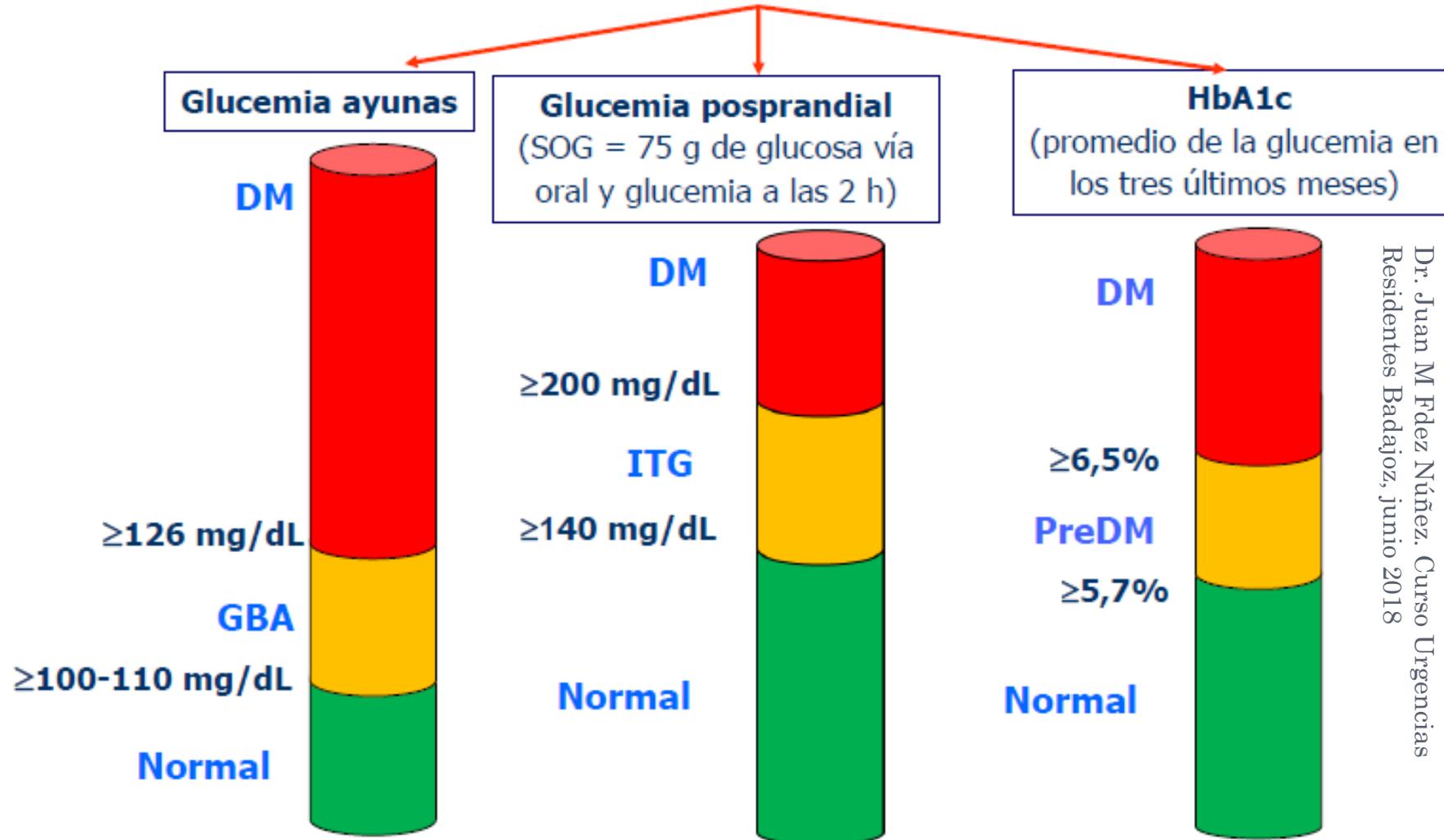
	Prevalencia	IC: 95%
Diabetes <i>mellitus</i> (DM) total	13,8%	12,8-14,7%
DM conocida	7,8%	6,97- 8,59%
DM desconocida	6%	5,4-6,7%
Glucemia basal alterada (IFG)	3,4%	2,9-4%
Tolerancia anormal de glucosa (IGT)	9,2%	8,2-10,2%
IFG + IGT	2,2%	1,7-2,7%

Datos ajustados por edad, sexo y zona de muestreo

Soriguer F, Goday A et al. *Diabetologia*. 2012 Jan;55(1):88-93

Diagnóstico de DM = ↑ glucemia

Podemos medir la glucemia de tres maneras

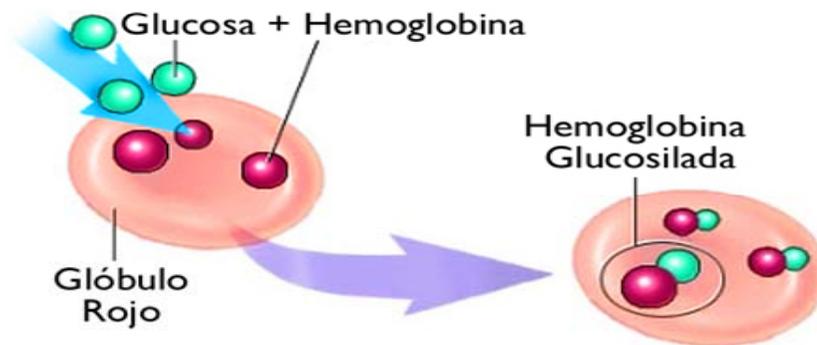


Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias Residentes Badajoz, junio 2018

TIPOS DE PACIENTES POSIBLES

INTRODUCCIÓN orientativa.-

- La hiperglucemia intrahospitalaria > 140 mg/dL
- Los pacientes con hiperglucemia pueden clasificarse en una de las siguientes categorías:
 - a) con diagnóstico previo de diabetes
 - b) sin diagnóstico previo de diabetes pero que son DM
 - c) con hiperglucemia por estrés (transitoria)
- Para la distinción entre estos dos últimos grupos puede hacerse una medición de hemoglobina glucosilada (HbA1c), en la que un valor mayor a 6.5 % sugiere la presencia de DM no diagnosticada



INTRODUCCIÓN: GENERALIDADES

Hiperglucemia en medio hospitalario??

- Prevalencia hiperglucemia en diabéticos
 - 32-38% en Salas convencionales de hospitales generales.
 - 41% en UCI coronaria
 - 44% en pacientes con Insuficiencia Cardíaca
 - 80% en unidades de Cirugía Cardíaca



... Y en urgencias?

- El 22-26% de los adultos hospitalizados desde Urg (...infraestimado)*
- El 20-40% de los pacientes que consultan en los SUH**
- Además la Hiperglucemia per sé es un factor de riesgo que aumenta la mortalidad por todas las causas

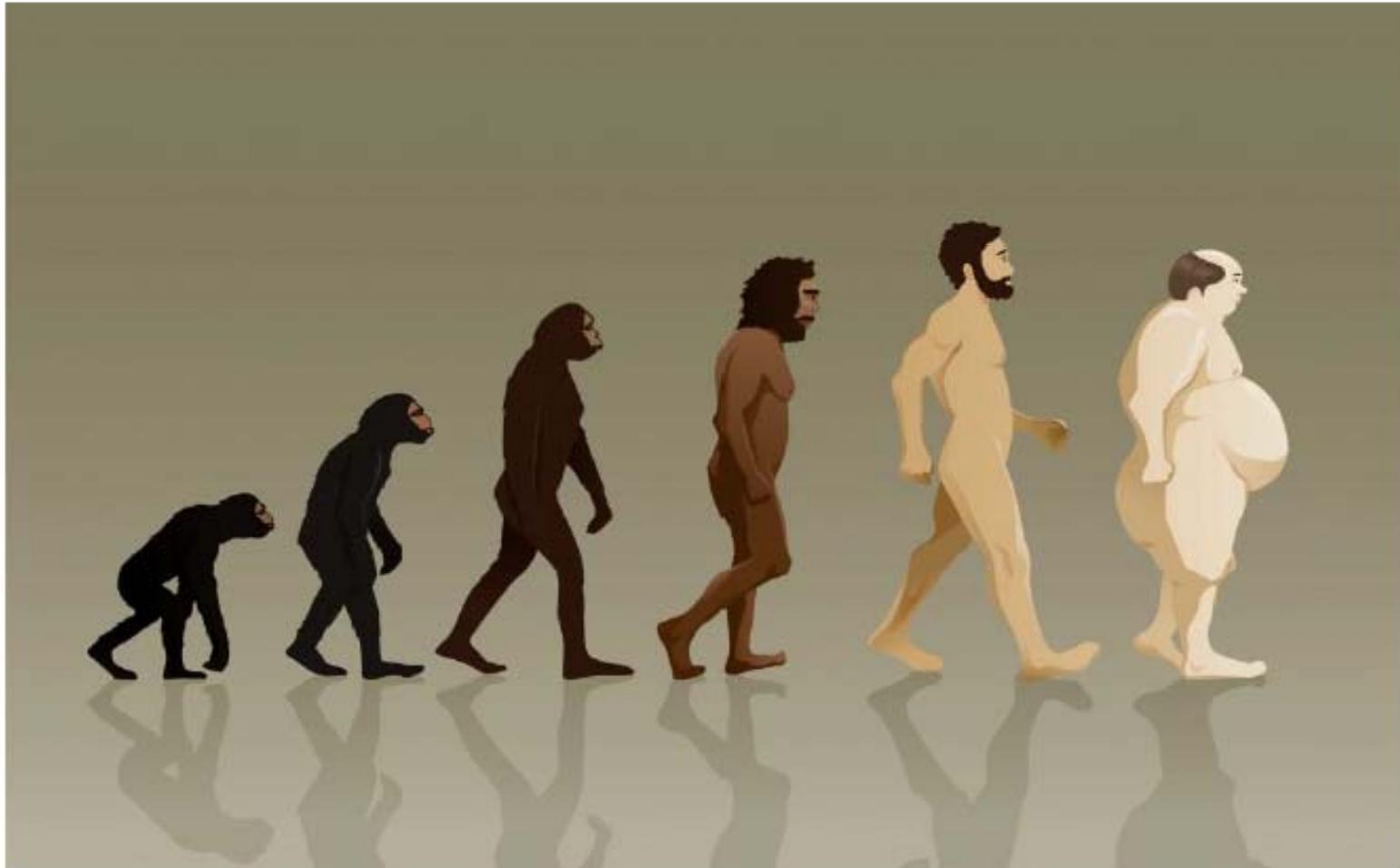
Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018

* Pérez A et al. Med clin 2009

** Sánchez Caro F et al. Diab Care, 2010



Causas aumento prevalencia diabetes tipo 2



American Diabetes Association. Diabetes Care. 2013;36 Suppl 1:S11-66



Dr. Juan M. Páez Núñez. Curso Residentes Badajoz, junio 2018



desmotivaciones.es

Este niño tiene futuro

PRINCIPALES CAUSAS DEL CONTROL GLUCEMIAS DEFICIENTES EN LA HOSPITALIZACIÓN

- Tolerantes con la hiperglucemia
- Como medida de seguridad ante la hipoglucemia
- Por inercia clínica
- Ignorancia del tratamiento previo del paciente
- La infrautilización de las bombas de insulina iv
- La sobreutilización de las pautas de insulina rápida exclusiva/



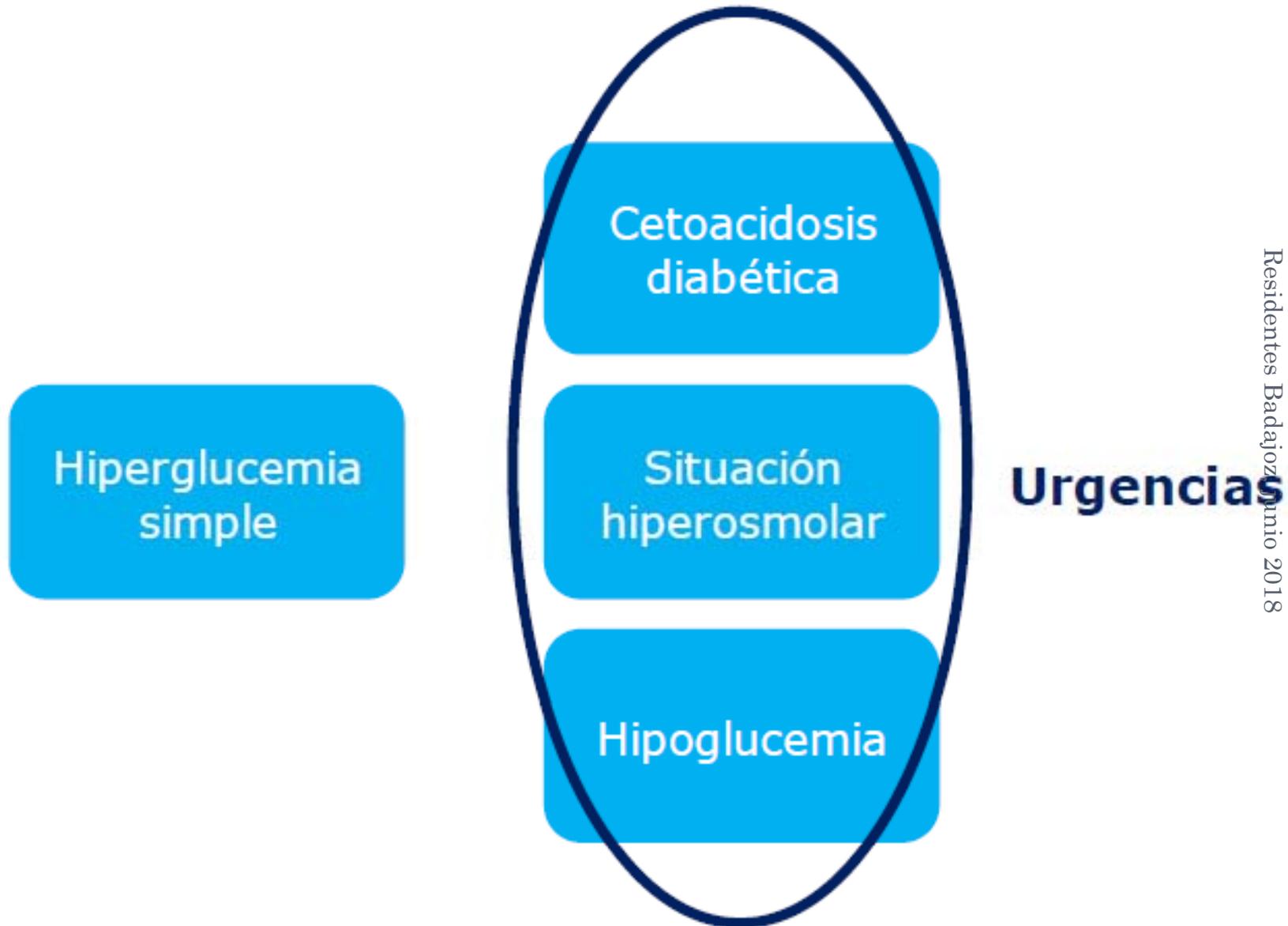
Objetivo glucémico en pacientes hospitalizados.-





*Dr. Juan M Fdez Núñez, Curso Urgencias,
Residentes Badajoz, junio 2014.*

Cuáles son las complicaciones agudas de la diabetes



CASO CLÍNICO

En un paciente diabético conocido que refiere en urgencias del hospital, sensación de malestar leve con discreto aumento de la sudoración y mareo inespecífico, realizamos una glucemia capilar y obtenemos 67 mg%.

¿Qué actitud es la más correcta?

- a) Glucagón im, de forma inmediata
- b) Aportar 20 ml de SG al 50% iv
- c) Dar 15-20 gr de hidratos de carbono vo
- d) Ninguna de las anteriores, pues la clínica no es atribuible a esa glucemia ya que no se presentan síntomas hasta que no está por debajo de 60 mg/dl



Hipoglucemia

Diagnóstico de la hipoglucemia

Criterios diagnósticos

Glucemia <70
mg/dL

ó

Triada Whipple: Sintomatología compatible +
glucemia baja + desaparición de los síntomas
al aumentar la glucemia



CLÍNICA

○ SÍNTOMAS ADRENOCOLINÉRGICOS

- Temblor/ Palpitaciones/ Nerviosismo
- Palidez/ Sudoración
- Hambre

○ SÍNTOMAS NEUROGLUCOPÉNICA

- Cefalea/ Visión borrosa
- Debilidad
- Confusión/ Somnolencia/ Altrc comportamiento
- Focalidad neurológica/ Coma/ Convulsiones



ETIOLOGÍA

- HIPOGLUCEMIAS EXÓGENAS (90%)
 - Exceso dosis Insulina/Antidiabéticos orales
 - Yatrogenia
 - Fármacos/tóxicos
 - Alcohol/ IMAOs/ Litio/ Haloperidol/ AINEs
 - Ejercicio físico excesivo
 - Dieta inadecuada
 - Ayuno/malnutrición/omisión-horario de tomas

ETIOLOGÍA

○ HIPOGLUCEMIAS SECUNDARIAS

(hiperinsulinismo endógeno)

- Sistémicas
 - tumores/ ICC/ Sepsis/ Insuficiencia Renal
- Endocrinometabólicas
 - insulinoma/ tumores/ hipopituitarismo/ insuficiencia suprarrenal
- Hipoglucemia postprandial post-cirugía gástrica

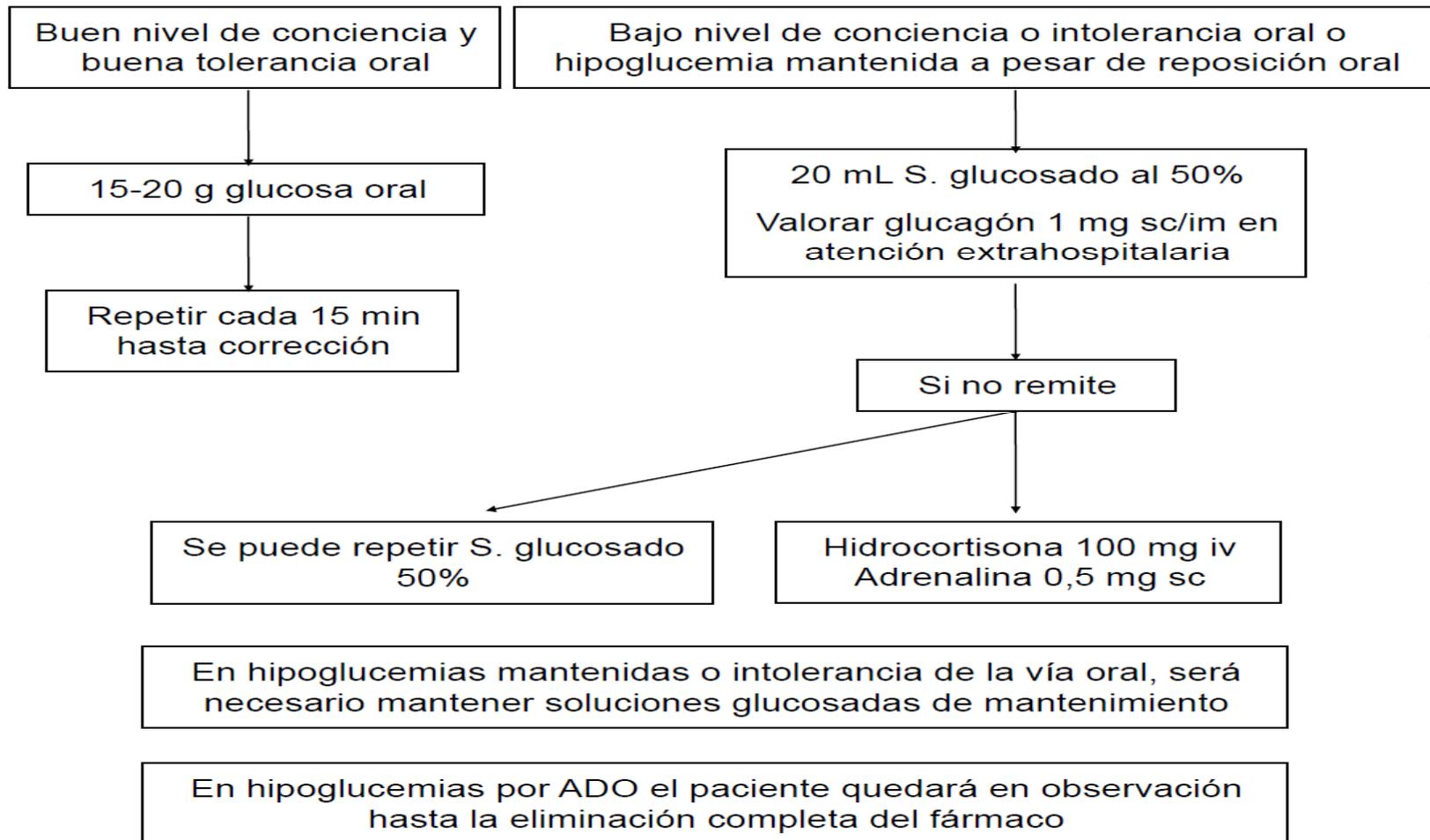
TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS HIPOGLUCEMIA

Glucemia < 70 mg/dL.

○

Sintomatología compatible + glucemia baja +
desaparición de los síntomas al aumentar la glucemia



Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018

CUIDADOS POSTERIORES

○ OBSERVACIÓN

- En previsión de nueva hipoglucemia
- Buscar el factor precipitante
- Reducir dosis insulina posterior al episodio

○ INGRESO

- Hipoglucemia Inducidas por ADOs
 - (tiempo no inferior a 2 veces vida media)
- Hipoglucemia que no responden
- Hipoglucemia secundaria
- Hipoglucemia de etiología no aclarada



CASO CLÍNICO

En un paciente diabético conocido, que refiere en el medio hospitalario sensación de malestar leve con discreto aumento de sudoración y discreto mareo inespecífico, realizamos una gluc capilar con un resultado de 67 mg/dL.

Qué actitud es más correcta?

A) Glucagón i.m. de forma inmediata

B) Aportar 20 ml de suero glucosado al 50% i.v.

C) Dar 15-20 g de hidratos de carbono por vía oral

D) Ninguna, la clínica no es atribuible a esa glucemia puesto que no presenta síntomas por encima de 50 mg/dl



Hiperglucemia

AUMENTO de concentración de glucosa en sangre por encima de los valores máximos normales, y que no siempre se acompaña de síntomas



CASO CLÍNICO.-

Mujer de 62 años que acude por disuria, polaquiuria y distermia de 24h de evolución. Como AP refiere DM-2 en tratamiento con metformina 850 mg/8h vo.

Exploración física: normal

Pruebas complementarias:

- Leucocitos 13200 (PMN 85%) y resto de parámetros normales
- BQ: creatinina 0,85 mg%; urea 54 mg%; glucosa 290 mg%, ionograma y resto de parámetros en rango normal
- Orina: piuria



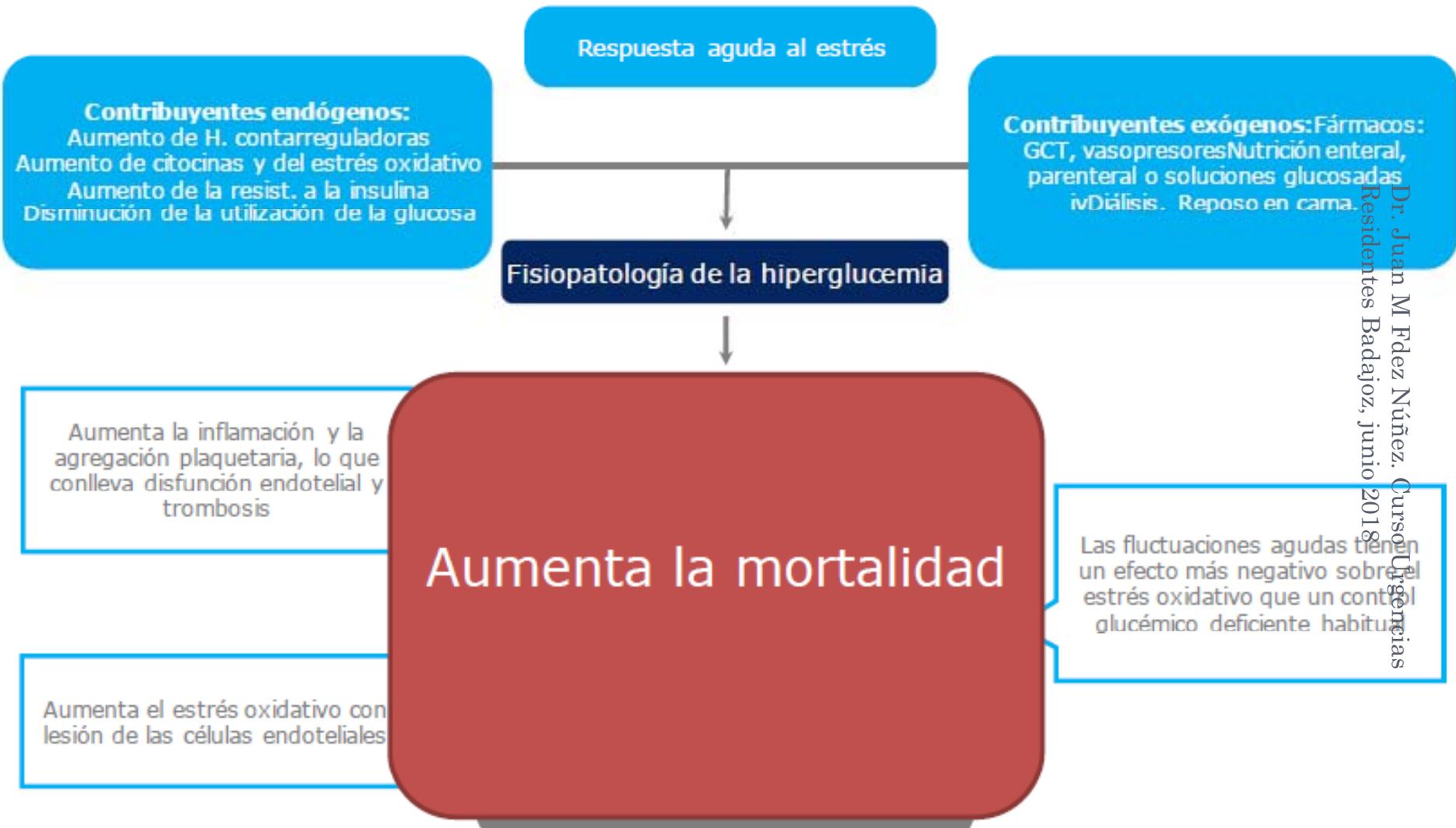
Respecto a la Hiperglucemia de la paciente...:

- 1.- la hiperglucemia es secundaria a la infección y, además, es una hiperglucemia simple, definida así por no asociarse a ningún tipo de complicación
- 2.- En el momento agudo no es necesario hacer nada distinto, pero se le debería dar el alta modificando su tratamiento antidiabético y dando recomendaciones dietéticas
- 3.- Solicitar una hemoglobina glicada desde Urgencias para confirmar si es cierta la cifra de glicemia objetivada en la analítica
- 4.- Además del tratamiento antibiótico pertinente le pondría 6 ui sc de insulina rápida en Urgencias



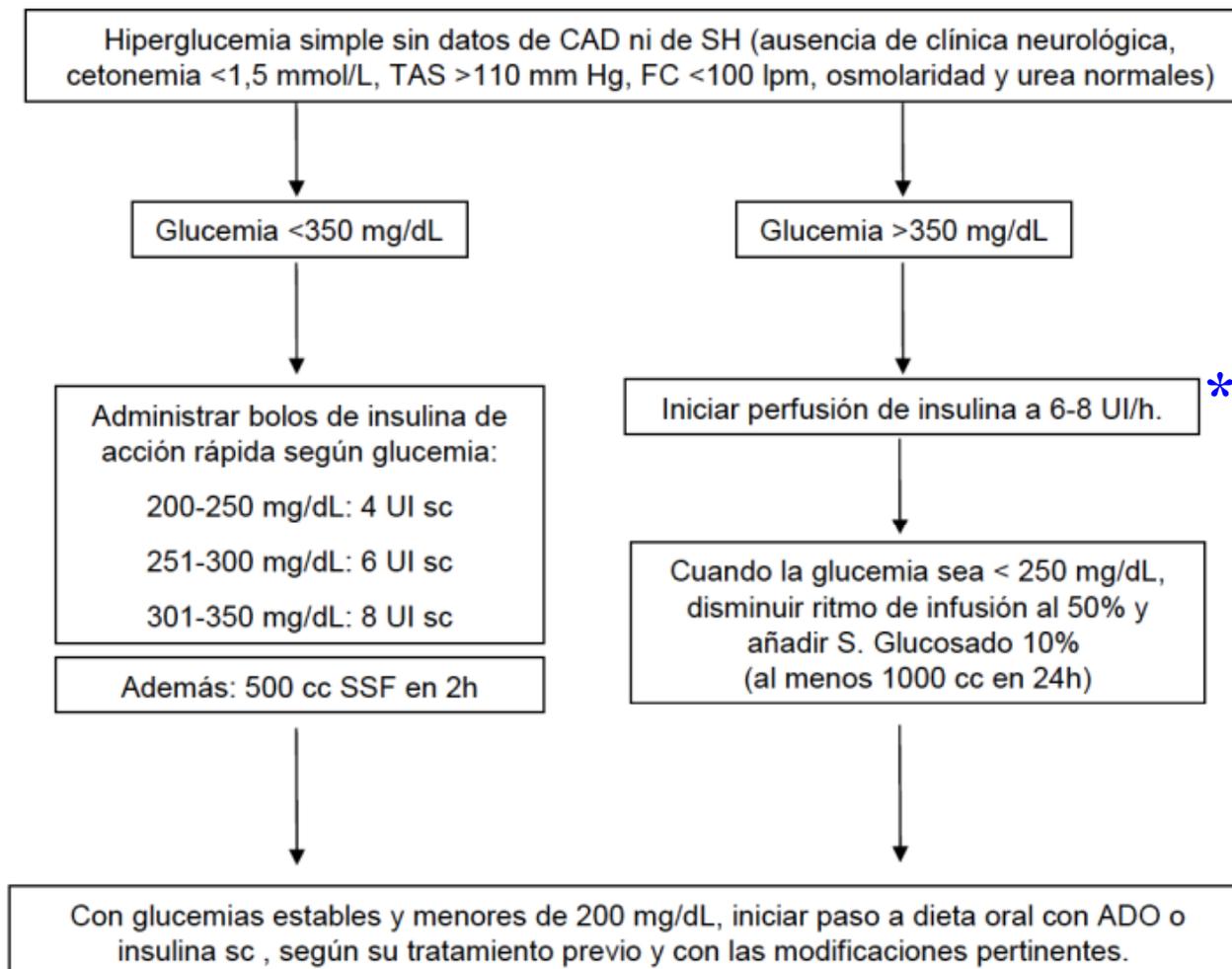
Hiperglucemia simple

Respuesta aguda al estrés



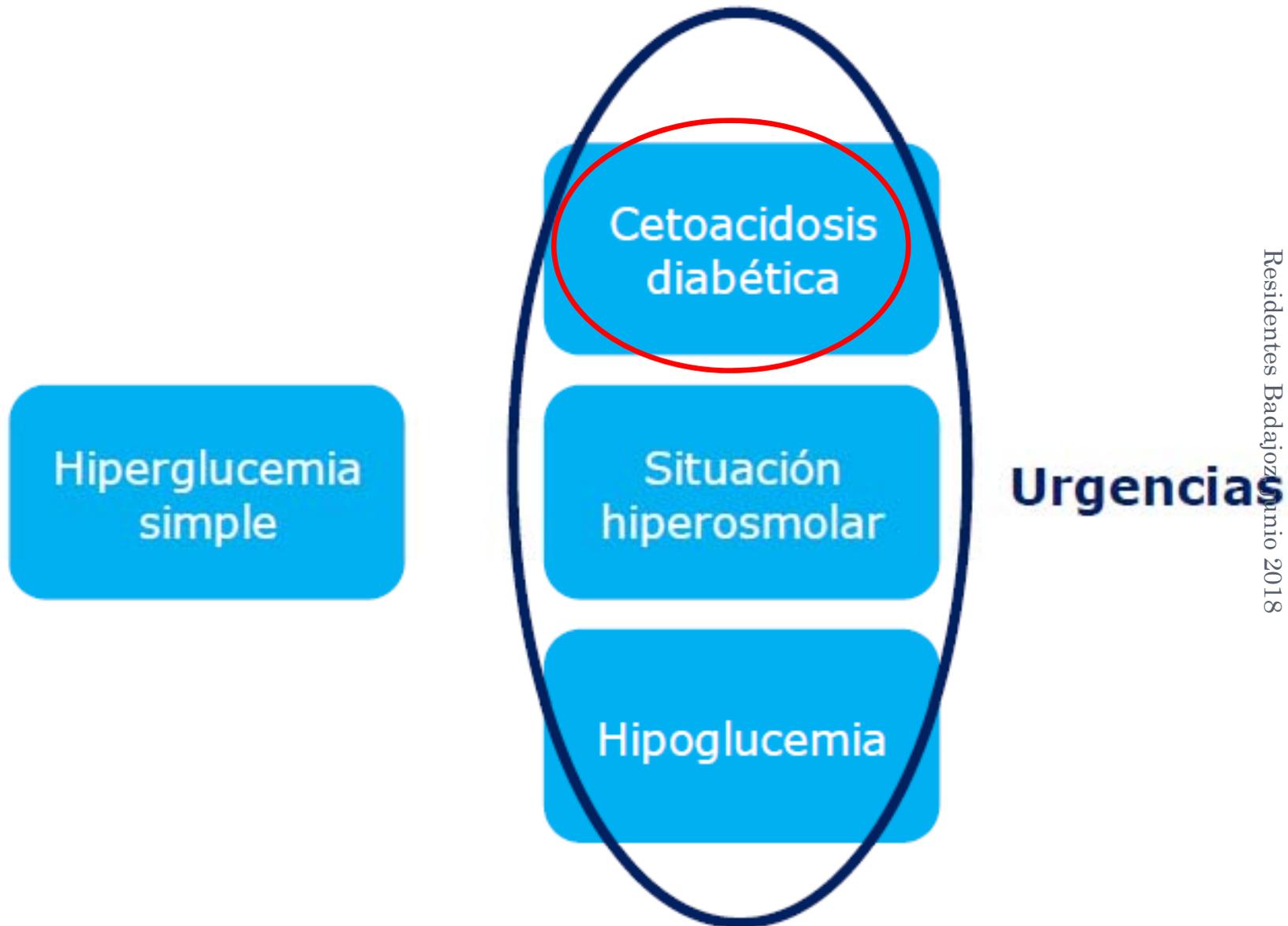
Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso de Urgencias Residentes Badajoz, junio 2018

Hiperglucemia simple



Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
 Residentes Badajoz, junio 2018

Cuáles son las complicaciones agudas de la diabetes



CETOACIDOSIS DIABÉTICA

- DÉFICIT ABSOLUTO DE INSULINA.
- EXCESO H. CONTRARREGULADORAS
 - alteración del metabolismo de H de C / lípidos y proteínas
- MÁS FRECUENTE EN LA DM-1 NO ES EXCLUSIVA (TAMBIÉN EN DM-2)



DM 1

FACTOR PRECIPITANTE

↓ **insulina**

↑catecolaminas ↑GH ↑glucagon ↑cortisol

↓utilizacion glucosa

↑catabolismo proteico

↑lipolisis

HIPERGLUCEMIA

↑aminoacidos

↑**GLUCONEOGENESIS**

↑ glicerol

↑AGL

CETONEMIA

(↑cetogénesis)

Diuresis osmotica

DESHIDRATACION Y DEPLECION ELECTROLITOS

CETONURIA

ACIDOSIS

Dr. Juan M Fdez Nuñez Curso Urgencias Residentes Badajoz, junio 2018



CETOACIDOSIS DIABÉTICA

- HIPERGLUCEMIA
 - (déficit insulina/aumento producción en hígado)
- ACIDOSIS METABÓLICA → GRAVEDAD DEL CUADRO
 - (aumento cetogénesis)
- HIPERCETONEMIA/ CETONURIA



ETIOLOGÍA

- DEBUT CLÍNICO DE DM TIPO I (25%).
- ERRORES ADMINISTRACIÓN INSULINA (20%)
 - Insulina caducada o en mal estado
 - **Incumplimiento del tratamiento**
 - Dosis insuficientes
- AUMENTO NECESIDADES DE INSULINA (50%)
 - Transgresiones dietéticas
 - Estrés físico o psíquico: traumatismos/ cirugía/ ACV/IAM
 - Enfermedades metabólicas: hipertiroidismo /feocromocitoma
 - Infecciones (30%)
 - Drogas: tiazidas/ betabloqueantes/ corticoides/ Cocaína/ Alcohol
- IDIOPÁTICA



COMA HIPEROSMOLAR

- DÉFICIT RELATIVO DE INSULINA
EXCESO H. CONTRARREGULADORAS
- COMPLICACION GRAVE DMNID
- 1 / 1000 INGRESOS HOSPITALARIOS
- MORTALIDAD DE HASTA EL 20%.
 - Edad avanzada
 - enfermedad coexistente al ingreso



DM 2

FACTOR PRECIPITANTE

↓insulina

↑catecolaminas ↑GH ↑glucagon ↑cortisol

↓utilizacion glucosa

↑catabolismo proteico

↑lipolisis

HIPERGLUCEMIA

↑aminoacidos

↑**GLUCONEOGENESIS**

↑ glicerol

↑AGL

CETONEMIA

(↑ceto-geneis)

Diuresis osmotica

DESHIDRATACION Y DEPLECION ELECTROLITOS

CETONURIA

pH: 7,25-7,40

Hiperosmolaridad

Dr. Juan M Pdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018

COMA/"SITUACIÓN/ESTADO" HIPEROSMOLAR

- HIPERGLUCEMIA > 600 mg/dL
- HIPEROSMOLARIDAD > 320 mOsm/L
- COMA (si no → Estado Hiperosmolar)
- NO CETOGÉNESIS → NO ACIDOSIS
 - resistencia periférica a la insulina
 - reducción excreción insulina por páncreas
 - Reserva insulina suficiente para prevenir LIPOLISIS



ETIOLOGÍA

- DEBÚT DE DM TIPO 2
- ABANDONO TRATAMIENTO
- ESTRÉS FÍSICO O PSÍQUICO
 - infecciones y sepsis
 - IAM/ ictus
 - trastornos digestivos: diarrea/ vómitos/ sangrado/ pancreatitis aguda
 - otros: traumatismos/ quemados/ golpe de calor
- FÁRMACOS esteroides/ diuréticos
- OTROS traumatismos/ quemados/ golpe de calor



CLINICA

Mecanismos	Signos	Síntomas
Diuresis osmótica	Deshidratación, taquicardia, hipotensión.	Poliuria, polidipsia, nicturia.
Hiperglucemia		Debilidad, fatiga, malestar general, alt. Neurológicas.
Cetonemia	Fetor cetósico.	
Acidosis metabólica	Piel caliente y seca. Hiperventilación, respiración de Kussmaul	Dolor abdominal, 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 ↓	Pérdida de peso.

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

EXPLORACIÓN FÍSICA

- CONSTANTES VITALES → ESTABILIDAD HEMODINÁMICA
 - tensión arterial/ frecuencia cardiaca/ frecuencia respiratoria/ saturación O₂/ temperatura
 - GLUCEMIA CAPILAR
- INSPECCIÓN
 - RESPIRACIÓN KUSSMAUL
 - ESTADO PIEL MUCOSA
- AUSCULTACIÓN CARDIACA/ PULMONAR
- EXPLORACIÓN ABDOMINAL
- Exploración NEUROLÓGICA



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hiperpotasemia

onda T picudas
onda P aplanada
P-R alargado
QRS se ensanchan, BAV/FV/asistolia



Hipotasiaemia

intervalo Q-T prolongado
onda T aplanada
descenso ST



LABORATORIO

- HIPERGLUCEMIA (>300 mg/dL.)
- CETONEMIA (>5 mmol/L) / CETONURIA
- OSMOLARIDAD PLASMÁTICA (elevada)
 $2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa} / 18$
- UREA Y CREATININA
 - Elevadas por deshidratación



LABORATORIO

○ POTASIO

- Elevado, normal o bajo
- acidosis → potasio intracelular → espacio extracelular

○ SODIO

- Normal, bajo o incluso elevado
- por cada 100 mg/dL de ascenso de la glucemia → Na desciende 1,6mEq/L
- Na <110 mEq/L artefacto
- hipertrigliceridemia grave(frecuente en CAD)



LABORATORIO

- AMILASA Y LIPASA SÉRICA
 - elevadas x3 veces valor normal sin pancreatitis (16% a 25%)
 - Probable producción en otras glándulas (parótida)
 - puede coexistir una pancreatitis en un 10-15%
- CK Y TRANSAMINASAS ELEVADAS
- HEMOGRAMA
 - LEUCOCITOSIS (15.000-30.000leucos/mm³)
 - Elevación hematocrito y la hemoglobina por la hemoconcentración.



LABORATORIO

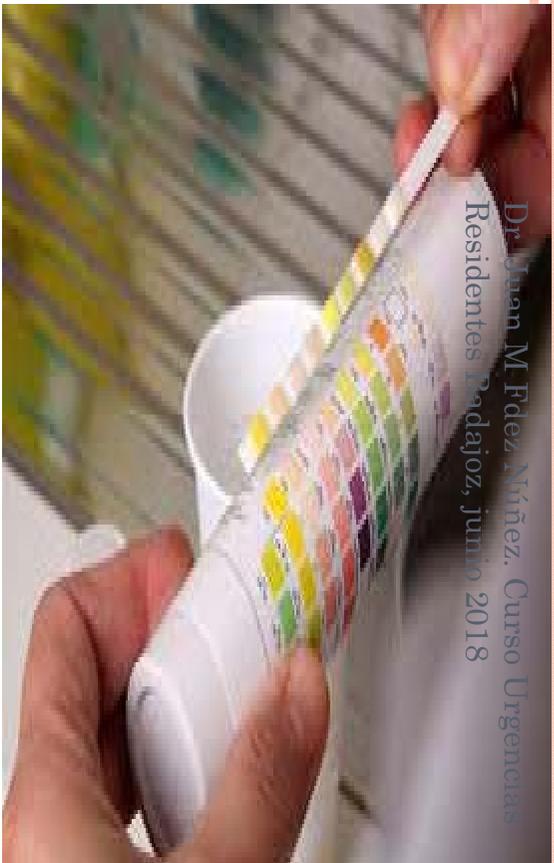
GASOMETRIA

- ACIDOSIS METABÓLICA
 - pH < 7.31
 - Bicarbonato < 15 mmol/L
 - Anión GAP > 16 mEq/L
 $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$

ORINA

- GLUCOSURIA
- CETONURIA
- INFECCIÓN





Dr. Juan M Fdez. Núñez. Curso Urgencias
Residentes Pedajoz, junio 2018



TRATAMIENTO



Dr. Juan M. Páez Núñez, Oncólogo y endocrinólogo
Residente de Endocrinología, junio 2018

CORREGIR DESHIDRATACIÓN

○ DÉFICIT TOTAL DE AGUA

- Pérdida del 5-10% del peso (aproximadamente 50-100 mL/Kg de peso)
- Cálculo del déficit
 - *Déficit agua libre = $0.6 \times \text{peso (Kg)} \times [(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1]$ en litros*

○ Reposición del déficit: Suero fisiológico

- **1º hora: 10-20 ml/ Kg**
- La mitad en 6-8h (niños en 8-12h.)
- la otra mitad en 12-18h (niños en 18-24h.)
- Ritmo mas lento en situaciones especiales
 - Cardiopatía/ insuficiencia renal



	Cetoacidosis	Estado hiperosmolar
Glucemia (mg/dL)	>250 mg/dl	>400
Sodio (meq/lit)	130-155	125-140
Potasio (meq/lit)	3,5-7,0	3,0-5,0
Ph	6,8-7,25	7,25-7,4
Bicarbonato (mmol/lit)	0-14	18-24
Cuerpos cetónicos	++++	0±
Osmolaridad (mOsm/l)	310-380	340-450
Déficit hídrico (L)	3-7	6-12

1ª hora	SS	1.000 cc
2-4 horas	SS	1.000 cc
4-12 horas	SS	2.000 cc
12-24 horas	SS	2.000 cc



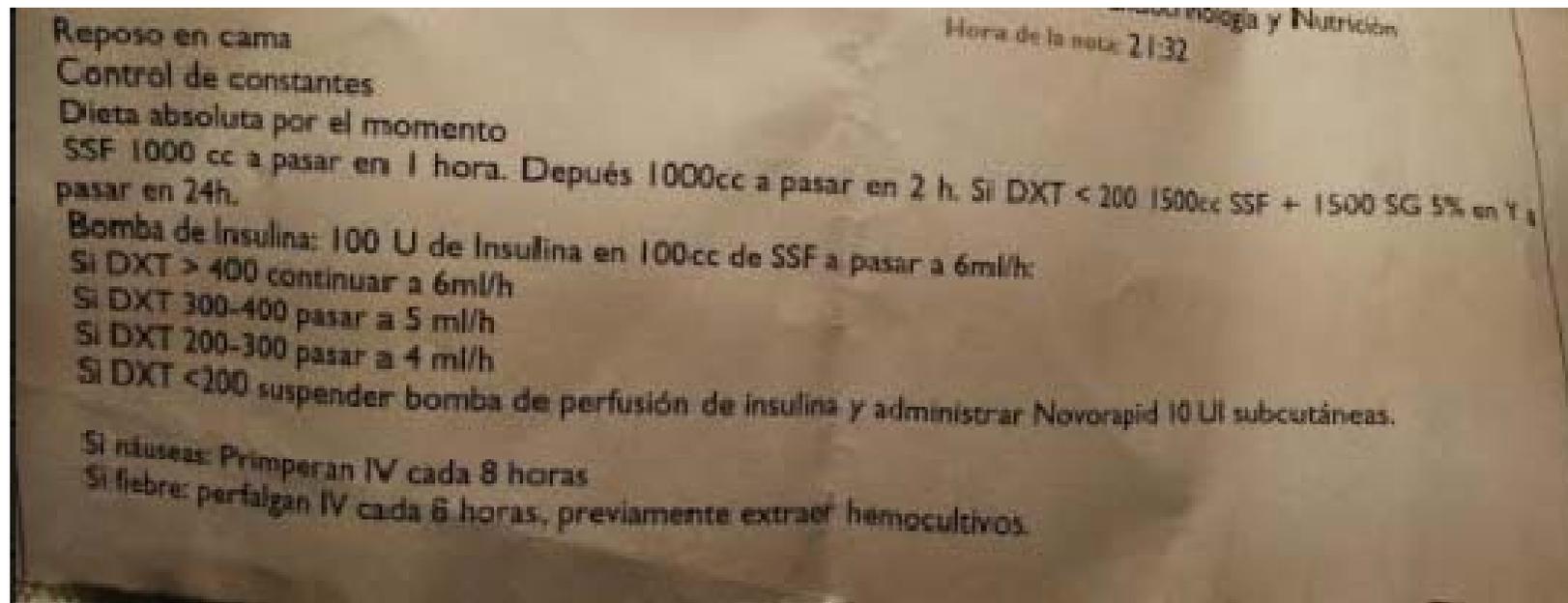
BLOQUEAR CETOGENESIS

- INSULINA de acción inmediata
 - BOLO INICIAL intravenoso
 - 0.15 UI / Kg peso
 - INFUSIÓN CONTINUA
 - ritmo de 5-10 UI/h (0.1 UI/Kg/h = 10 ml/Kg/h)
 - DESCENSO a un ritmo 50-75 mg / dl / h
 - Si menor aumentar ritmo 10-20 UI/h
 - Si mayor disminuir 1/3 la dosis



INSULINA

- Si glucemia es < 250 mg / dl
 - reducir la perfusión a la mitad
 - Utilizar suero glucosado 5% -10%(la mitad del liquido calculado)



REPOSICION ELECTROLÍTICA

- POTASIO
- BICARBONATO
- MAGNEISO
- FOSFORO



POTASIO

- ADMINISTRAR SIEMPRE
 - Iniciar si comprobada diuresis
 - Comienza a descender a partir 2^o-3^o hora
- PAUTA
 - > 5 mEq/L
 - no añadir potasio en 1^o litro de salino
 - 3-5 mEq/L 20-40 mEq/h por litro salino en 2 horas
 - < 2.5 mEq/L
 - esperar 30-60 min para iniciar insulina
 - 40 mEq/h por Litro salino
- MANTENIMIENTO 60-100 mEq/día



BICARBONATO

- ADMINISTRACIÓN CONTROVERTIDA
 - La insulina resuelve la cetoacidosis
 - El bicarbonato aumenta producción de c.cetónicos
- pH > 7.1 NO administrar
- pH 6.9 – 7.1 controvertido
(no mejora morbimorbilidad)
- pH < 6.9 adminsitrar



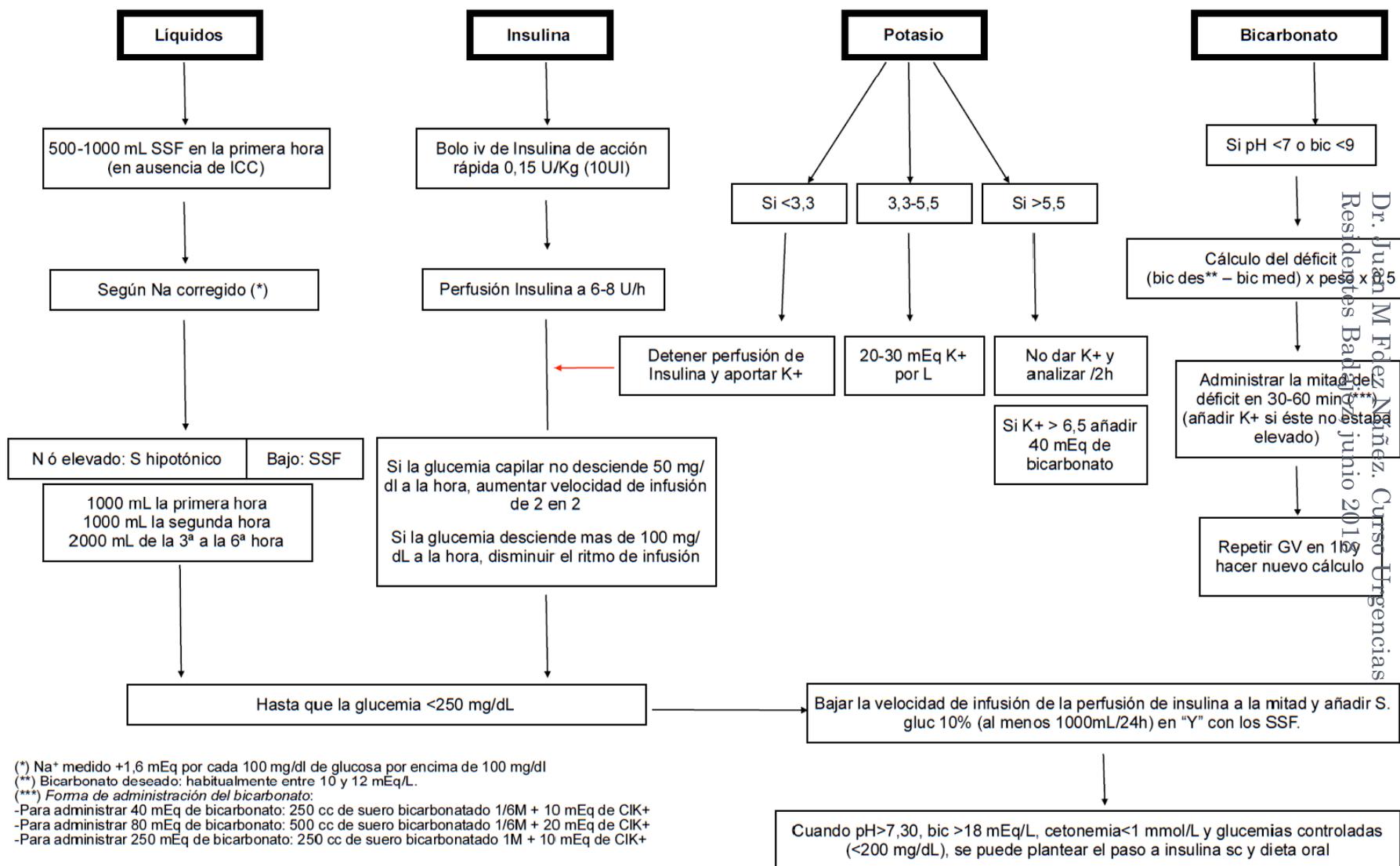
BICARBONATO

- Recomendando el tratamiento
 - PH < 7.0 (< 6.9) + BICARBONATO < 5 mEq/L
 - HIPERPOTASEMIA CON ALTERACION ECG
 - COMA PROFUNDO
 - HIPOTENSIÓN ARTERIAL
 - SIN respuesta a infusión rápida de fluidos
 - pH < 7.15
 - y Bicarbonato < 10 mEq/l



TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CAD: Glucemia > 300 mg/dL, pH < 7,30, Bicarbonato < 15 mEq/L, Cetonemia > 5 mmol.



(*) Na⁺ medido +1,6 mEq por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl

(**) Bicarbonato deseado: habitualmente entre 10 y 12 mEq/L.

(***) Forma de administración del bicarbonato:

-Para administrar 40 mEq de bicarbonato: 250 cc de suero bicarbonatado 1/6M + 10 mEq de ClK⁺

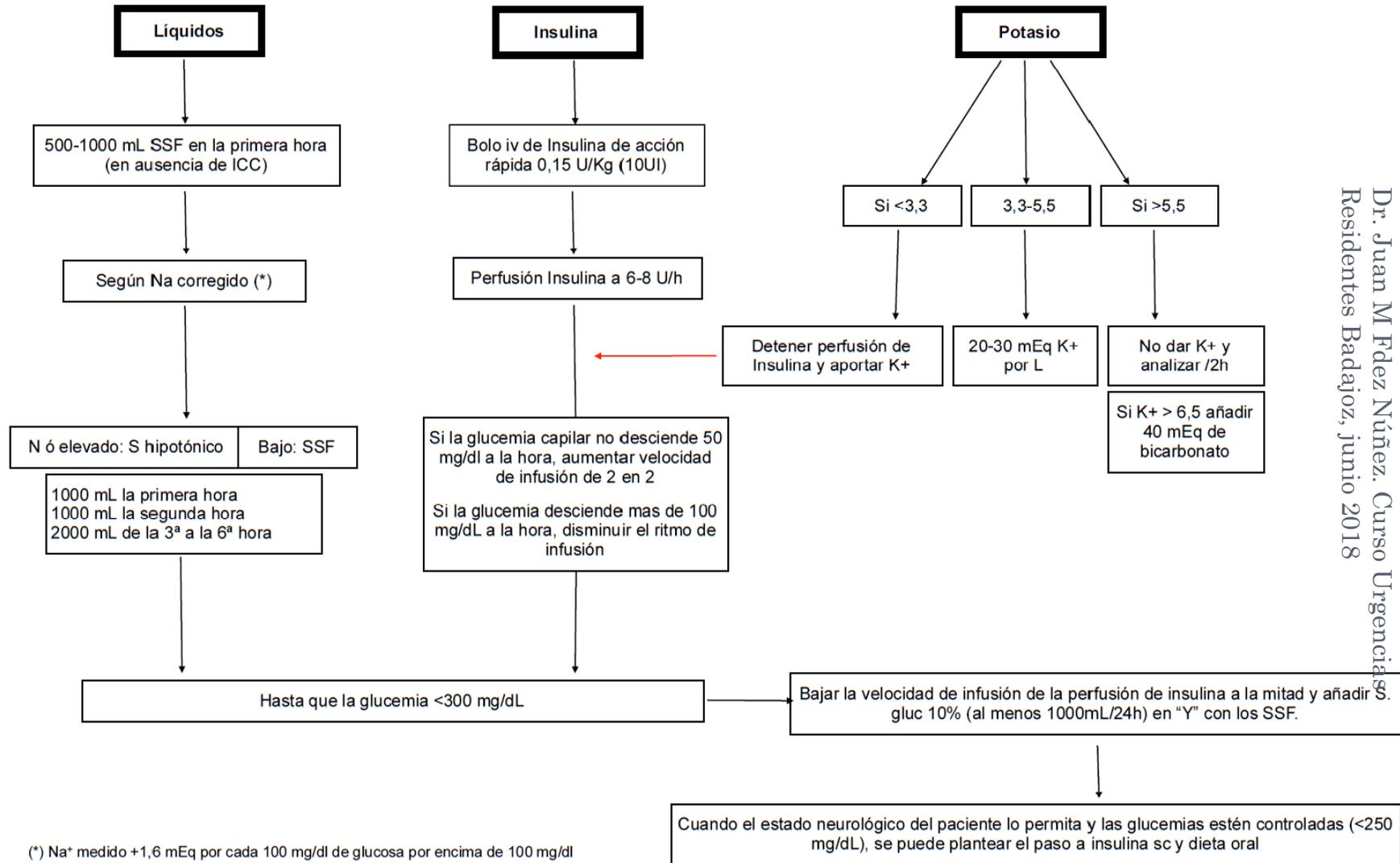
-Para administrar 80 mEq de bicarbonato: 500 cc de suero bicarbonatado 1/6M + 20 mEq de ClK⁺

-Para administrar 250 mEq de bicarbonato: 250 cc de suero bicarbonatado 1M + 10 mEq de ClK⁺

Dr. Juan M Pórez Nuñez. Curso Urgencias Residentes Badajoz junio 2015

TRATAMIENTO DE LA SITUACIÓN HIPEROSMOLAR (SH)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SH: Glucemia > 600 mg/dL, osmolaridad plasmática > 320 mOsm/L, ausencia de cetosis.



Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias Residentes Badajoz, junio 2018

(*) Na⁺ medido +1,6 mEq por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl

MONITORIZACIÓN

MONITORIZACIÓN DE PARÁMETROS EN FASE AGUDA DE CAD/SHO POR HORAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Presión arterial, Pulso, Estado Mental	x	x	x	x	x	x				x
Temperatura	x	x				x				x
Diuresis	x	x	x						x	
Potasio	x	x		x		x				
Sodio, Cloro, Cetonuria	x	x		x		x				
Osmolaridad	x	x				x				
pH, HCO ₃ , pCO ₂ y pO ₂ (si hay alteraciones de la ventilación)	x	x		x		x				
Hemograma, Urea, Creatinina	x									
Electrocardiograma	A la llegada a urgencias y si hay alteraciones del K ⁺									
Radiografía tórax / abdomen	x									
Glucemia (Capilar o venosa si la capilar es indetectable)	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x

RESOLUCION

- GLUCEMIA < DE 200 MG/DL
- BICARBONATO SÉRICO > 18 meq/L
- PH VENOSO > DE 7.3
- ESTABILIDAD HEMODINÁMICA



PREVENCIÓN

- EDUCACIÓN
- AUTOMONITORIZACIÓN GLUCEMIA
- CETONURIA DOMÉSTICA
- MANEJO DE INSULINA
- ORIENTACIÓN SOBRE DATOS DE ALARMA
- VIGILANCIA ESTRICTA EN PERSONAS DE ALTO RIESGO

COMPLICACIONES

- INFECCIONES
- TROMBOSIS VASCULAR
- EDEMA CEREBRAL
- EDEMA PULMONAR
- ALTERACIONES METABÓLICAS
 - Hipoglucemia/ hipernatremia/ hipopotasemia/Acidosis lactica
- OTRAS
 - Dilatación gástrica
 - Pancreatitis
 - Úlcera de estrés / HDA



CUIDADOS POSTERIORES

- INGRESO → SIEMPRE
- MONITORIZACIÓN
 - glucemia y electrolitos
 - diuresis
 - Cardíaca y TA
- CRITERIO INGRESO U.C.I.
 - Coma/ inestabilidad hemodinámica
 - Insuficiencia renal/respiratoria
 - Alteraciones electrolíticas graves
 - Bicarbonato < 10
 - pH < 7
 - Osmolaridad plasmática > 330 mOsm/kg



CASO CLINICO 1

- ▶ **Varón de 46 años traído en ambulancia por deterioro de nivel de conciencia.**
- ▶ **Antecedentes personales: desconocidos, no habla español (está de viaje) .**
- ▶ **Enfermedad actual: es trasladado a nuestro Servicio en estado comatoso. No disponemos de más información.**
- ▶ **Exploración: Mal aspecto general, mala higiene. Estuporoso, caquéctico, deshidratado y mal perfundido**



EXPLORACIÓN.-

CONSTANTES VITALES.-

TA 105/54; FC 82; FR 26; Sat 100%, T^a 37,3, Glucemia capilar: HI

ACP: tonos ritmicos y mmvv con algún subcrepitante bibasal

Abdomen: normal

EEII: livideces en las mismas. Resto normal

Expl neurológica: Glasgow 8, sin focalidad neurológica



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

➤ **Gasometría venosa:**

pH 6.88 pCO₂:40 pO₂: 50 Bicarbonato: 7,5

➤ **Orina: Drogas de abuso en orina: negativo/ pH 5, glucosuria, C. cetónicos+++**

➤ **Bioquímica:**

Creatinina 1.47/ Glucosa 1459/ Urea 63/ Na 143/ Potasio 2,44/ Amilasa 316

➤ **Hemograma. Coagulación**

➤ **ECG. R. TORAX: neumonia bilateral**



Hallazgos significativos.-

- ▶ **GLUCEMIA ELEVADA**
- ▶ **ACIDOSIS METABOLICA**
- ▶ **CUERPOS CETONICOS**
- ▶ **FACTOR PRECIPITANTE** ...??
- ▶ **CETOACIDOSIS DIABETICA**



TRATAMIENTO

▶ FLUIDOTERAPIA

- Suero Fisiológico 1000 cc/h las primeras 3 horas
- glucemia sea <250, se añadirá 1000 cc de SG al 5% en "Y"

▶ INSULINOTERAPIA

- Bolo inicial iv de 10 UI de insulina rápida
- Bomba de perfusión: 50 UI de i. rápida en 500 cc de SF

▶ BICARBONATO:

- pH <6,9 o Bic <5/ HiperK (>6,5)
- pH <7,15 h+hipotensión NO resp líquidos/ depresión respiratoria
 - 1 mEq/Kg en 45-60 min.
 - GAB a los 30-60 minutos/ Suspender pH >7,1

▶ POTASIO

- Sondaje urinario: no administrar: oliguria/ anuria/ ECG de HiperK).



CASO 3

- ▶ **Varon 85 años consulta por deterioro del estado general**
- ▶ **No bebe ni come desde hace 3-5 dias y orina mucho**
- ▶ **No le han administrado la medicación**
- ▶ **Antecedentes personales:**
 - **HTA. DLP. DM tipo 2.**
 - **Nefropatia diabetica**
 - **FA cronica anticoagulada. SCASEST**
 - **EPOC**
- ▶ **Tratamiento**
 - **Novomix 30/ novomix 50/ Sintrom/ IECA/Atorvastatina**

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes vitales:** Sat 95%; FC 120; TA 100/60; T^a 38°C.
Glucemia: HI
- Deshidratación de piel y mucosas impte
- ACP: mmvv conservado. Tonos arritmicos a 120 lpm.
- Abdomen: normal
- Expl neurológ: no responde órdenes verbales, no abre los ojos, retirada de miembros al dolor, habla confusa, sin focalidad sensitivo-motora (Gw 10)



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Gasometria: pH 7.4/Bi 18**
- ▶ **Orina: **nitritos positivos**. Leucocitos > 500 por campo. Cuerpos cetonicos negativos**
- ▶ **Bioquimica: **glucosa 1.100 mg/dl, creat 6.45, urea 240. Potasio 6.5. Osm 430****
- ▶ **Hemograma: leucocitosis: 25.700 (90% Ne)**
- ▶ **ECG: FA RVR. No alteraciones repolarizacion**
- ▶ **R.Torax: no imágenes de condensacion. No derrame.**



DIAGNÓSTICO.-

- Hiperglucemia
- No acidosis
- Cuerpos cetónicos negativos
- Osmolaridad elevada
- Factor precipitante...??
- Coma hiperosmolar



TRATAMIENTO

- ▶ **FLUIDOTERAPIA**
- ▶ **INSULINA**
- ▶ **BICARBONATO**
- ▶ **POTASIO**
- ▶ **FACTOR PRECIPITANTE**



Paciente ingresado



Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018

DE LA URGENCIA A PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN....

Importante saber

- ADO O HNI...
- INSULINA??
- DIETA ABSOLUTA??

- Todos los ADOs tienen **limitaciones significativas** para su uso en pacientes ingresados
- Además proporcionan poca flexibilidad para su dosificación en unas circunstancias donde los cambios bruscos requieren otras características
- Por tanto, la insulina, usada adecuadamente, es el **tratamiento de elección**

REGIMEN DE INSULINA BASAL-BOLO.-

-Suspender los fármacos ADO o inyectables diferentes a insulina

-Cálculo de la dosis basal diaria:

-0.2-0.3 UI/kg en > 70 años y/o TFG < 60 ml / min

-0.4 UI /kg para los que NO tienen el criterio ant con glu 140-200 mg%

-0.5 UI /kg para los que NO tienen los criterios ant con glu 201-400 mg%

-Administrar el 50% como dosis basal y el otro 50% como dosis prandrial

-Dar la insulina basal una vez (glargina/detemir) o dos (detemir/NPH) al día cada día a la misma hora

-Dar insulina rápida como prandrial dividida en 3 dosis iguales antes de cada toma de alimento, si come.

-Finalmente ajustar la dosis de insulina de acuerdo con las mediciones capilares de glucosa

-Insulina glargina: Lantus®

-Insulina detemir: Abasaglar ®

-Insulina NPH: Levemir ®

-Insulina rápida o regular: Actrapid ® / Humulina Regular ®



APROXIMACIÓN AL PACIENTE DM EN URGENCIAS

¿A QUIÉN SOLICITAR CONTROLES DE GLUCEMIA?

Pacientes con diabetes mellitus

Pacientes no diabéticos con glucemia en urgencias > 180 mg/dl

Pacientes con tratamiento esteroideo

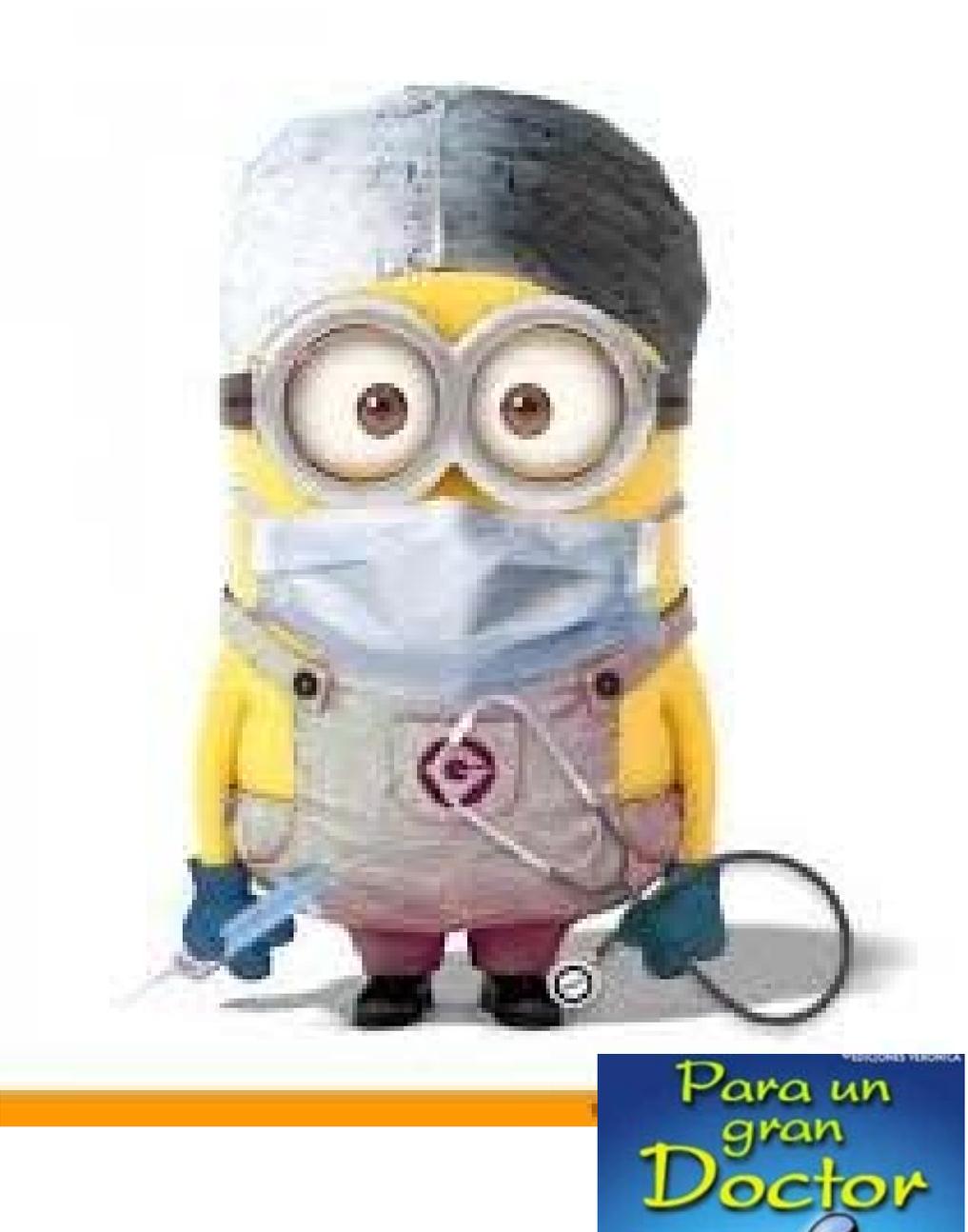
Pacientes con nutrición artificial

¿QUÉ CONTROLES REALIZAR?

Antes de desayuno, comida y cena si el paciente come

Cada 6 horas si el paciente está en dieta absoluta





Dr. Juan M Fdez Núñez. Curso Urgencias
Residentes Badajoz, junio 2018

