

DIABETES



# Complicaciones endocrinas

## Curso Urgencias R-1

**Dr. Juan M<sup>a</sup> Fdez Núñez**  
**Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz**  
**S de urgencias. Hospital Infanta Cristina**

# 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

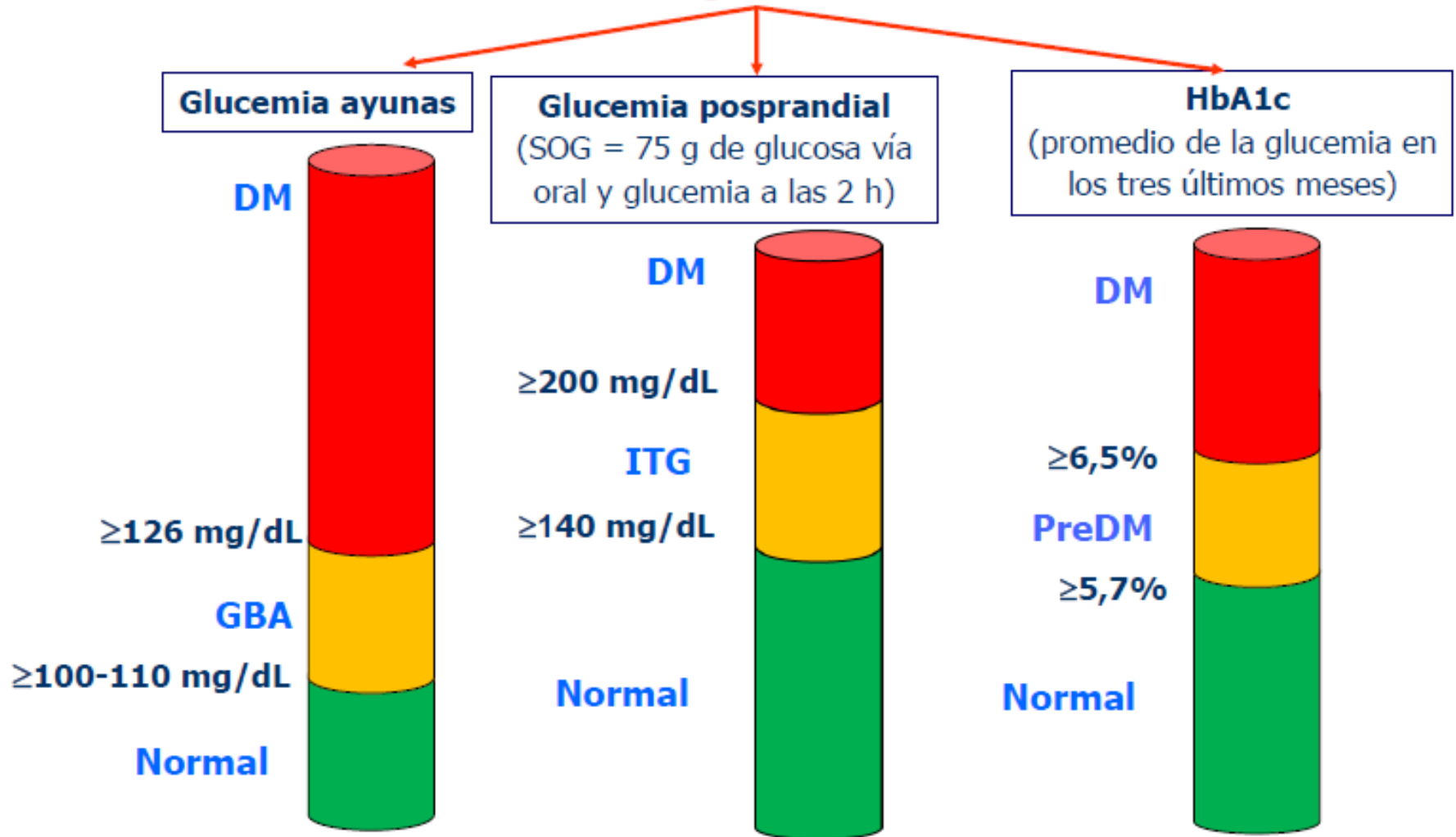
**Cerca del 30% de la población estudiada presenta trastornos del metabolismo de los carbohidratos**

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

**Datos ajustados por edad, sexo y zona de muestreo**

# Diagnóstico de DM = ↑ glucemia

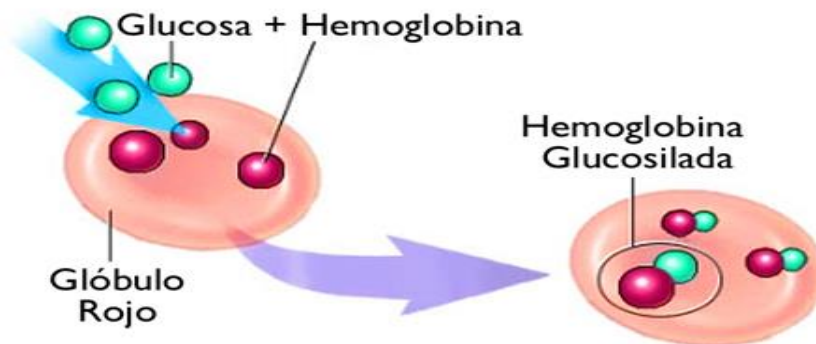
Podemos medir la glucemia de tres maneras



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

\* Pérez A et al. Med clin 2009

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

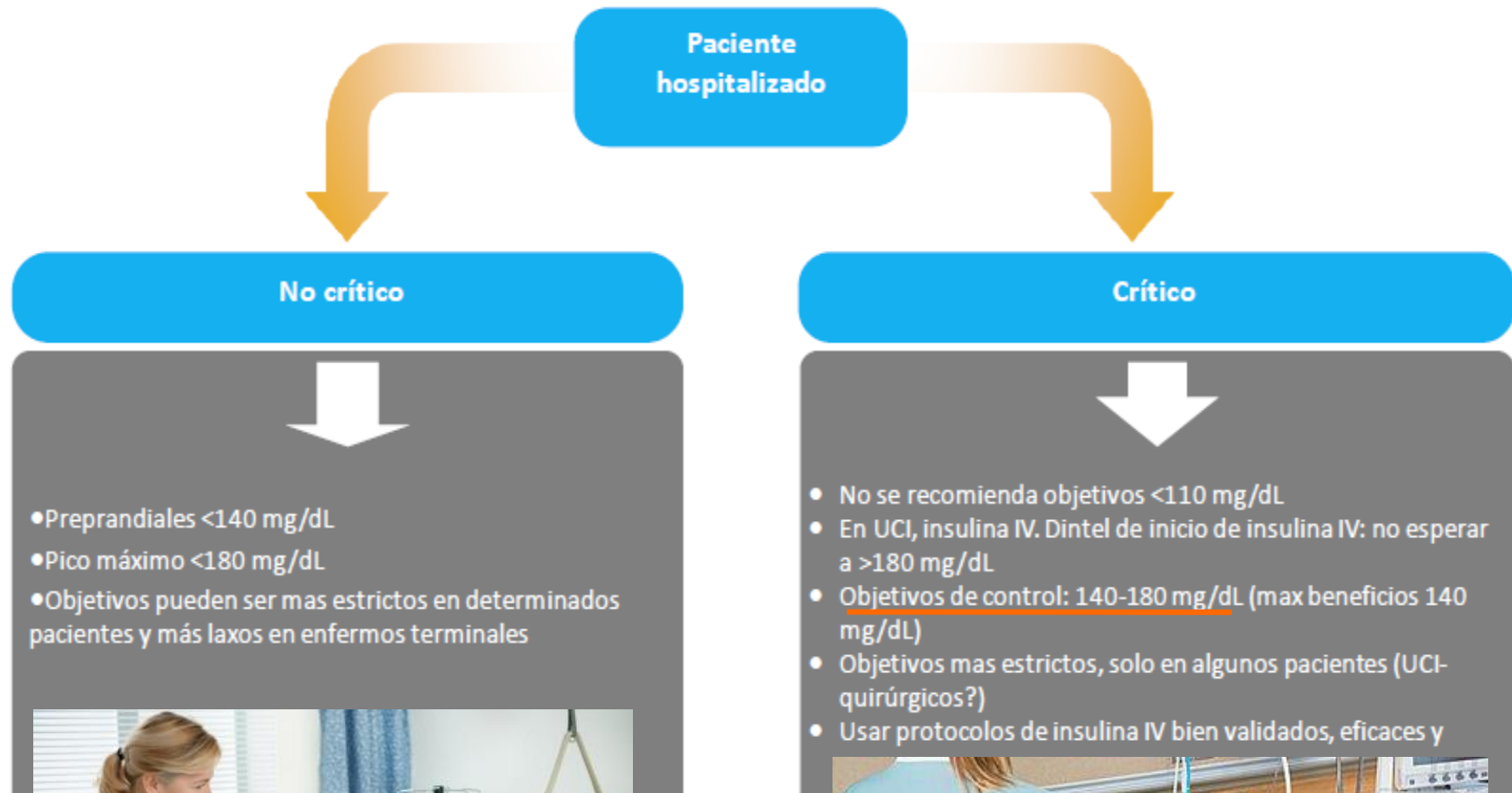


# PRINCIPALES CAUSAS DEL CONTROL GLUCÉMICO DEFICIENTE EN LA HOSPITALIZACIÓN

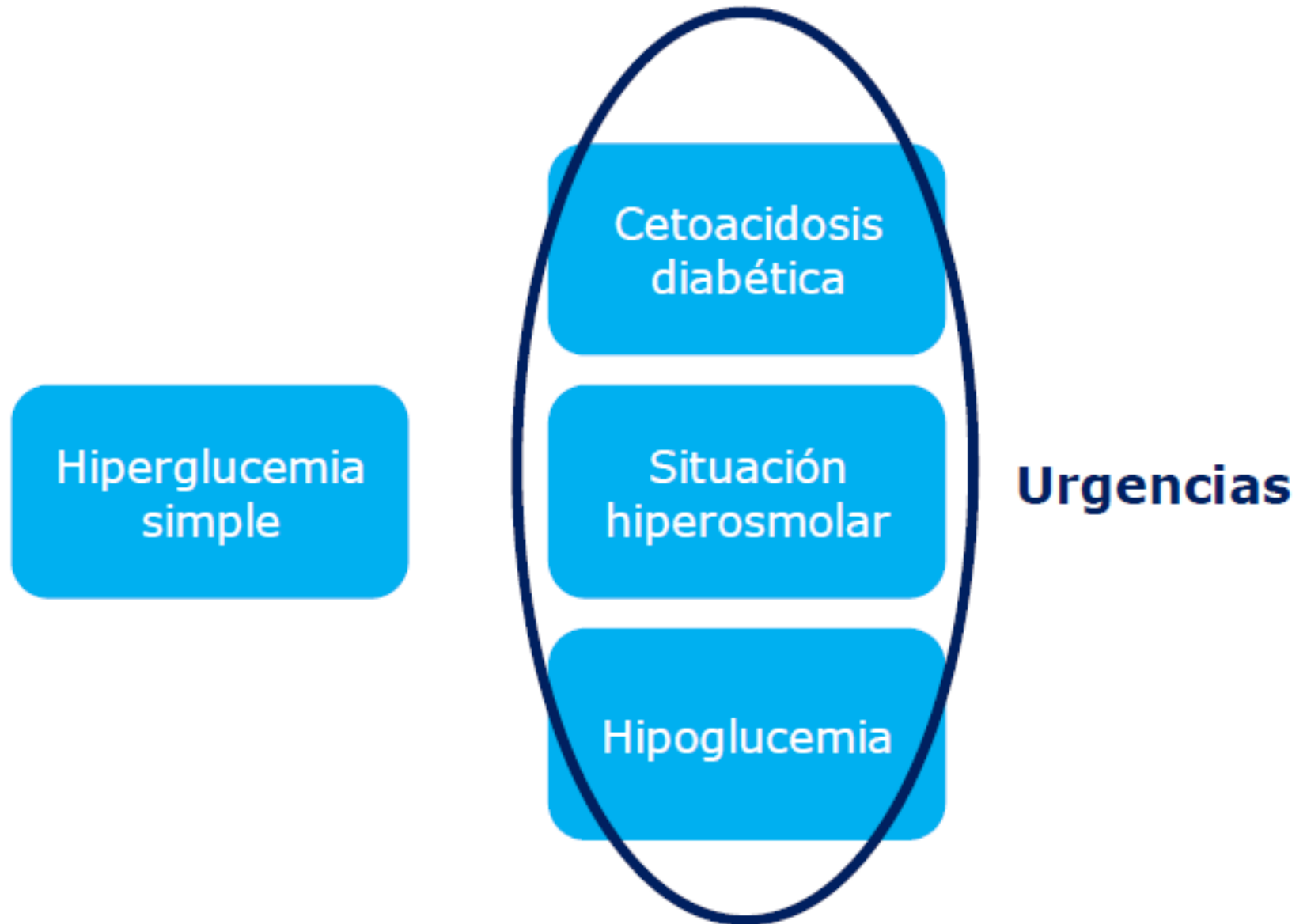
- Tolerantes con la hiperglucemia
  - Como medida de seguridad ante la hipoglucemia
  - Por inercia clínica
  - Ignorancia del tratamiento previo del paciente
  - La infrautilización de las bombas de insulina iv
  - La sobreutilización de las *sliding scales* o pautas de insulina rápida sola
- 



# Objetivo glucémico en pacientes hospitalizados.-



## 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 (sulfonilureas)**
    - **Yatrogenia/ lugar administración**
  - **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**





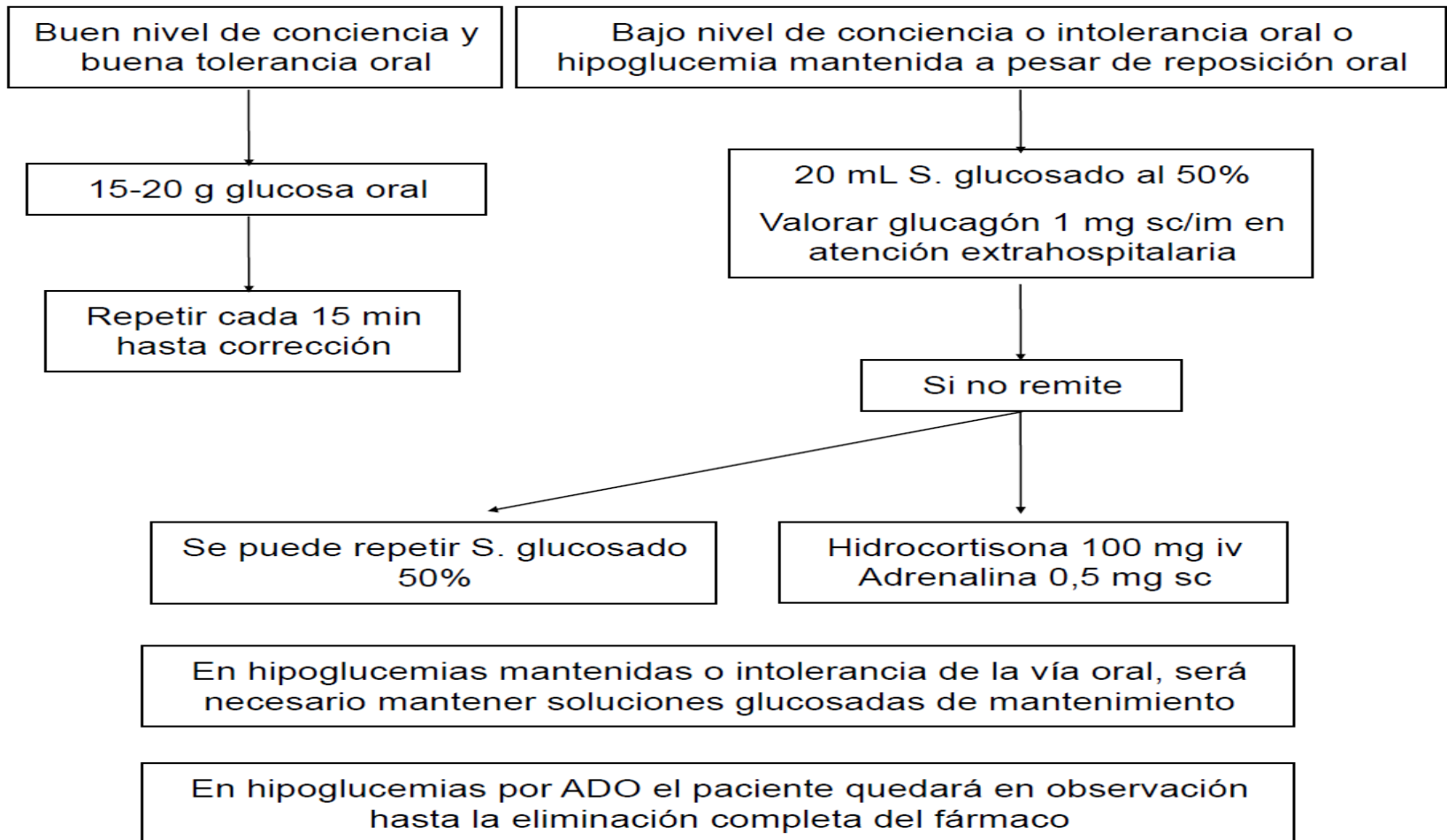
# TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS HIPOGLUCEMIA

Glucemia < 70 mg/dL.

○

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



# CUIDADOS POSTERIORES

## ○ OBSERVACIÓN

- Nueva hipoglucemia
- 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



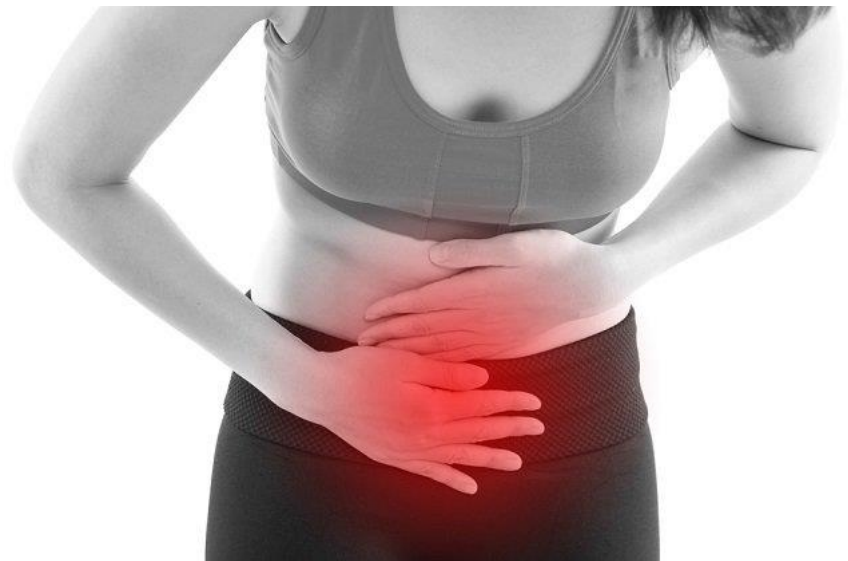
## CASO CLÍNICO.-

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

Respuesta aguda al estrés

**Contribuyentes endógenos:**  
Aumento de H. contrarreguladoras  
Aumento de citocinas y del estrés oxidativo  
Aumento de la resist. a la insulina  
Disminución de la utilización de la glucosa

**Contribuyentes exógenos:** Fármacos: GCT, vasopresores  
Nutrición enteral, parenteral o soluciones glucosadas iv  
Dialisis. Reposo en cama.

Fisiopatología de la hiperglucemia

Aumenta la inflamación y la agregación plaquetaria, lo que conlleva disfunción endotelial y trombosis

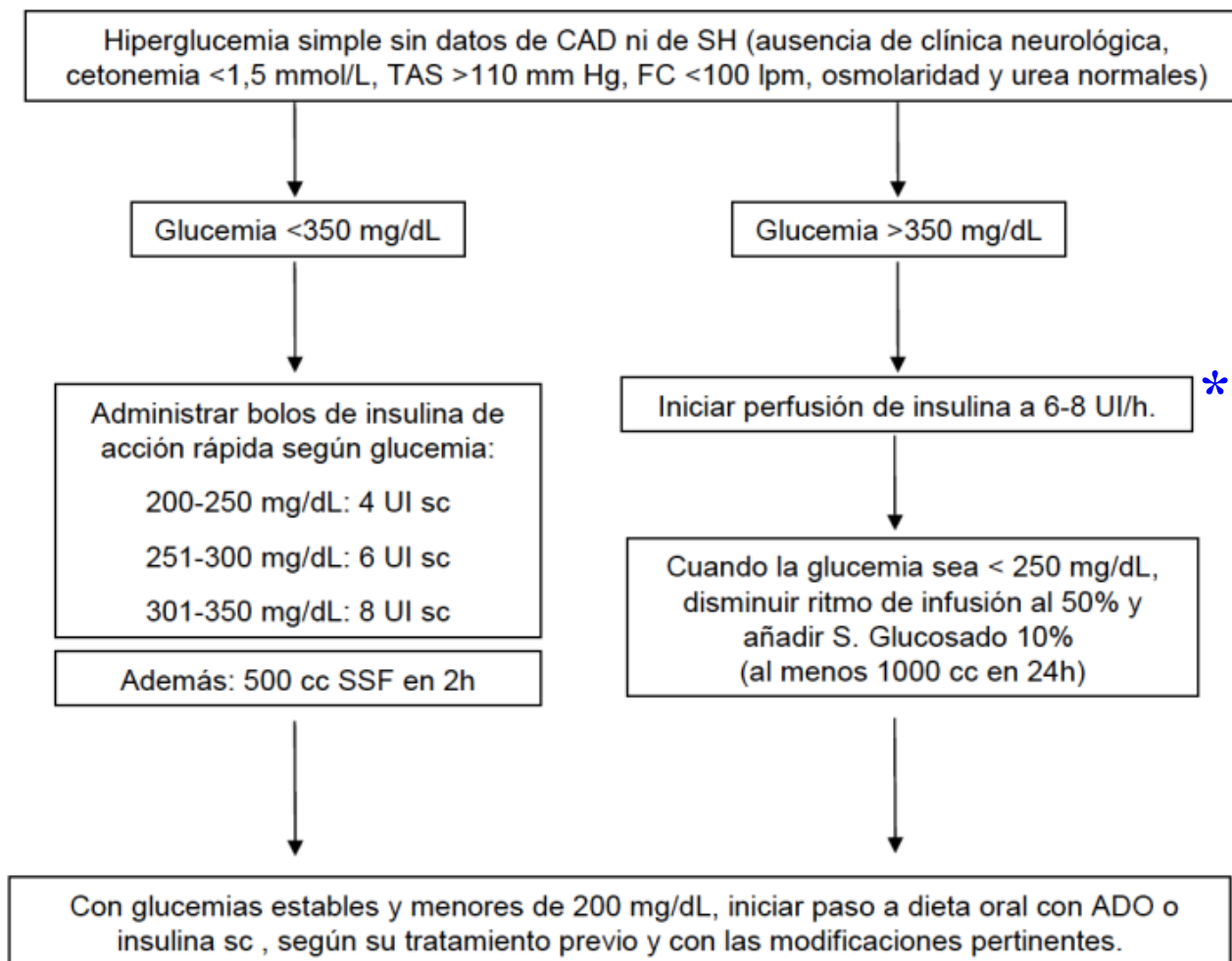
Aumenta el estrés oxidativo con lesión de las células endoteliales

**Aumenta la mortalidad**

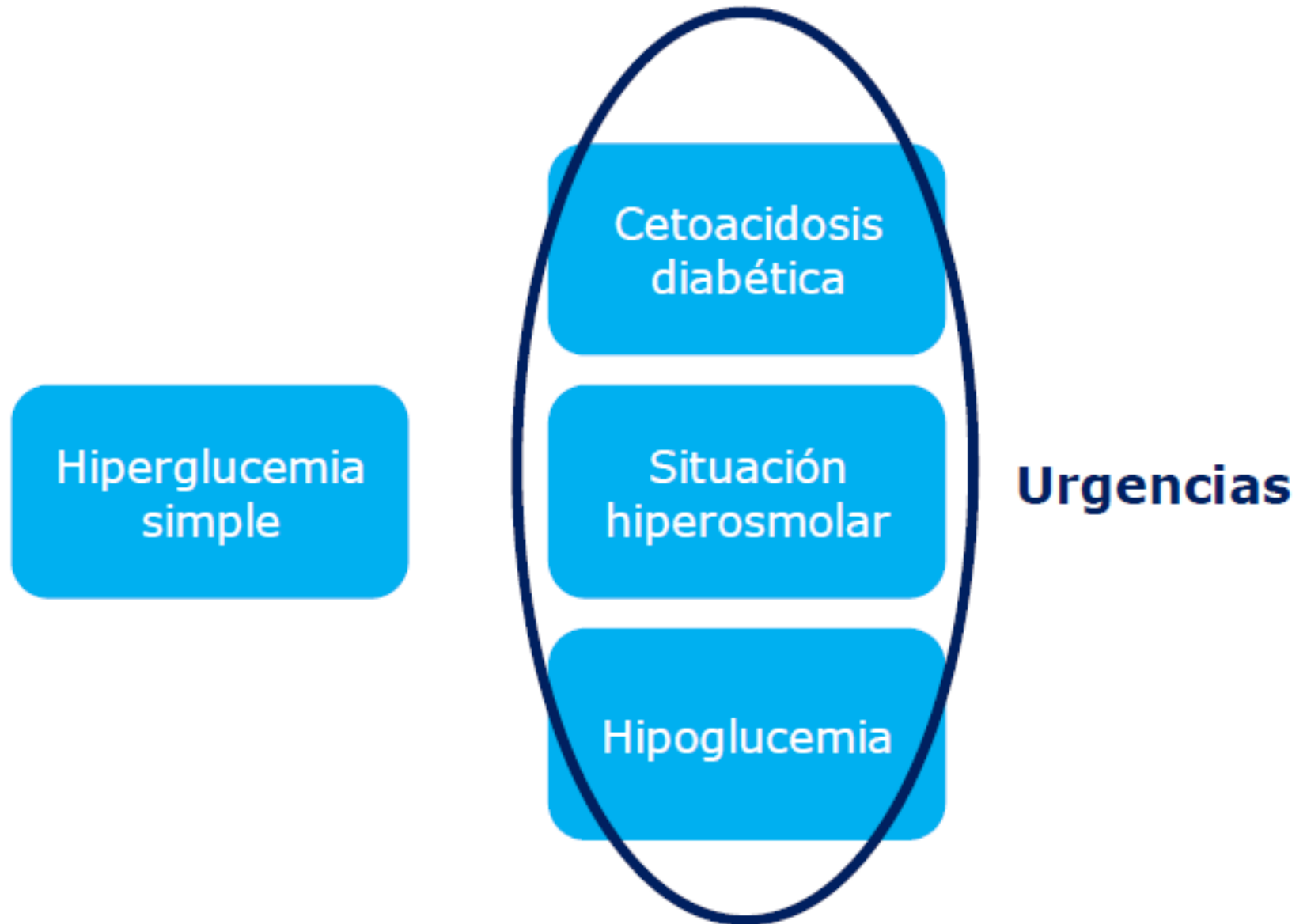
Las fluctuaciones agudas tienen un efecto más negativo sobre el estrés oxidativo que un control glucémico deficiente habitual



# Hiperglucemia simple



## 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

↑aminoacidos

↑ glicerol

↑AGL

**HIPERGLUCEMIA**

↑**GLUCONEOGENESIS**

**CETONEMIA**

Diuresis osmotica

(↑cetogénesis)

**DESHIDRATACION Y DEPLECION ELECTROLITOS**

**CETONURIA**

**ACIDOSIS**



# CETOACIDOSIS DIABÉTICA

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

# 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**
- **CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

# 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

↑aminoacidos

↑ glicerol

↑AGL

**HIPERGLUCEMIA**

↑**GLUCONEOGENESIS**

**CETONEMIA**

Diuresis osmotica

(↑ceto-~~genesis~~)

**DESHIDRATACION Y DEPLECION ELECTROLITOS**

**CETONURIA**

**pH: 7,25-7,40**

**+ Hiperosmolaridad**

# 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

<b>Mecanismos</b>	<b>Signos</b>	<b>Síntomas</b>
Diuresis osmótica	Deshidratación, taquicardia, hipotensión.	Poliuria, polidipsia, nicturia.
Hiper glucemia		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.

<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>	Incidencia 2-14 /100.000hab/ año Jóvenes. DM1	Incidencia 6-10 veces < Edad avanzada. DM2 o no conocidos
<b>Mortalidad</b>	5- 10%	15- 20%
<b>Tratamiento al alta</b>	Insulina	Dieta/ADOS

# EXPLORACIÓN FÍSICA

- **CONSTANTES VITALES → ESTABILIDAD HEMODINÁMICA**
  - **tensión arterial/ frecuencia cardiaca/ frecuencia respiratoria/ saturación O<sub>2</sub>/ temperatura**
  - **GLUCEMIA CAPILAR**
- **INSPECCIÓN**
  - **RESPIRACIÓN KUSSMAUL**
  - **ESTADO PIEL MUCOSA**
- **AUSCULTACIÓN CARDIACA/ PULMONAR**
- **EXPLORACIÓN ABDOMINAL**
- **Exploración NEUROLÓGICA**



# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

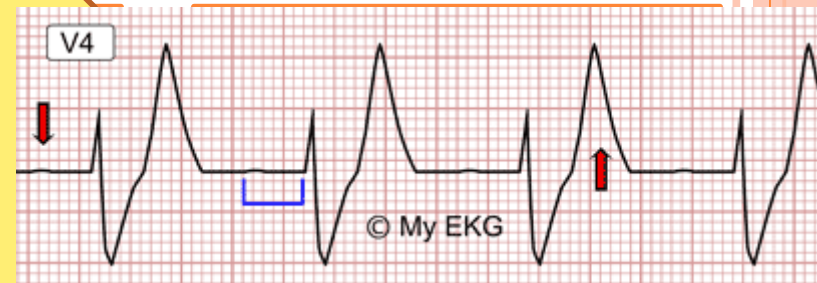
## Hiperpotasemia

onda T picudas

onda P aplanada

P-R alargado

QRS se ensanchan, BAV/FV/asistolia

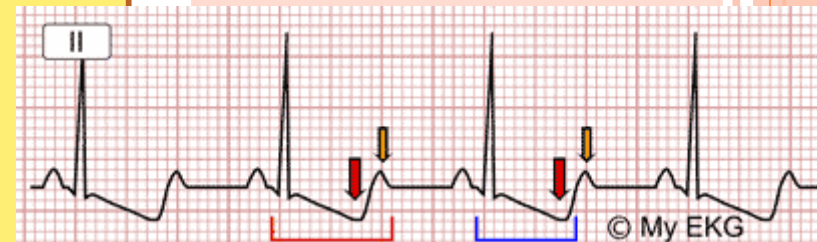


## Hipotasiaemia

intervalo Q-T prolongado

onda T aplanada

descenso ST



CECERIA CALLEAR



# 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**
- **CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

# 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/mm<sup>3</sup>)**
- **Elevacion hematocrito y la hemoglobina por la hemoconcentración.**

○ **CETOACIDOSIS DIABÉTICA**



# LABORATORIO

## GASOMETRIA

- **ACIDOSIS METABÓLICA**
  - **pH < 7.31**
  - **Bicarbonato < 15 mmol/L**
  - **Anión GAP > 16 mEq/L**  
**Na - (Cl + HCO<sub>3</sub>)**

## ORINA

- **GLUCOSURIA**
- **CETONURIA**
- **INFECCIÓN**



# 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**



	<b>Cetoacidosis</b>	<b>Estado hiperosmolar</b>
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)**

Reposo en cama  
Control de constantes  
Dieta absoluta por el momento  
SSF 1000 cc a pasar en 1 hora. Después 1000cc a pasar en 2 h. Si DXT  $< 200$  1500cc SSF + 1500 SG 5% en Y a pasar en 24h.  
Bomba de Insulina: 100 U de Insulina en 100cc de SSF a pasar a 6ml/h:  
Si DXT  $> 400$  continuar a 6ml/h  
Si DXT 300-400 pasar a 5 ml/h  
Si DXT 200-300 pasar a 4 ml/h  
Si DXT  $< 200$  suspender bomba de perfusión de insulina y administrar Novorapid 10 UI subcutáneas.  
Si náuseas: Primperan IV cada 8 horas  
Si fiebre: parafalgan IV cada 8 horas, previamente extraer hemocultivos.

Hora de la nota: 21:32



# REPOSICION ELECTROLÍTICA

- **POTASIO**
- **BICARBONATO**
- **MAGNEISO**
- **FOSFORO**



# POTASIO

## ○ ADMINISTRAR SIEMPRE

- Iniciar si comprobada diuresis
- Comienza a descender a partir 2<sup>o</sup>-3<sup>o</sup> hora

## ○ PAUTA

- > 5 mEq/L
  - no añadir potasio en 1<sup>o</sup> 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**
  - **insulina resuelve la cetoacidosis**
  - **bicarbonato aumenta producción de c.cetónicos**
- **pH > 7.1 NO administrar**
- **pH 6.9 – 7.1 controvertido**  
(no mejora morbimorbilidad)
- **pH < 6.9 adminsitrar**



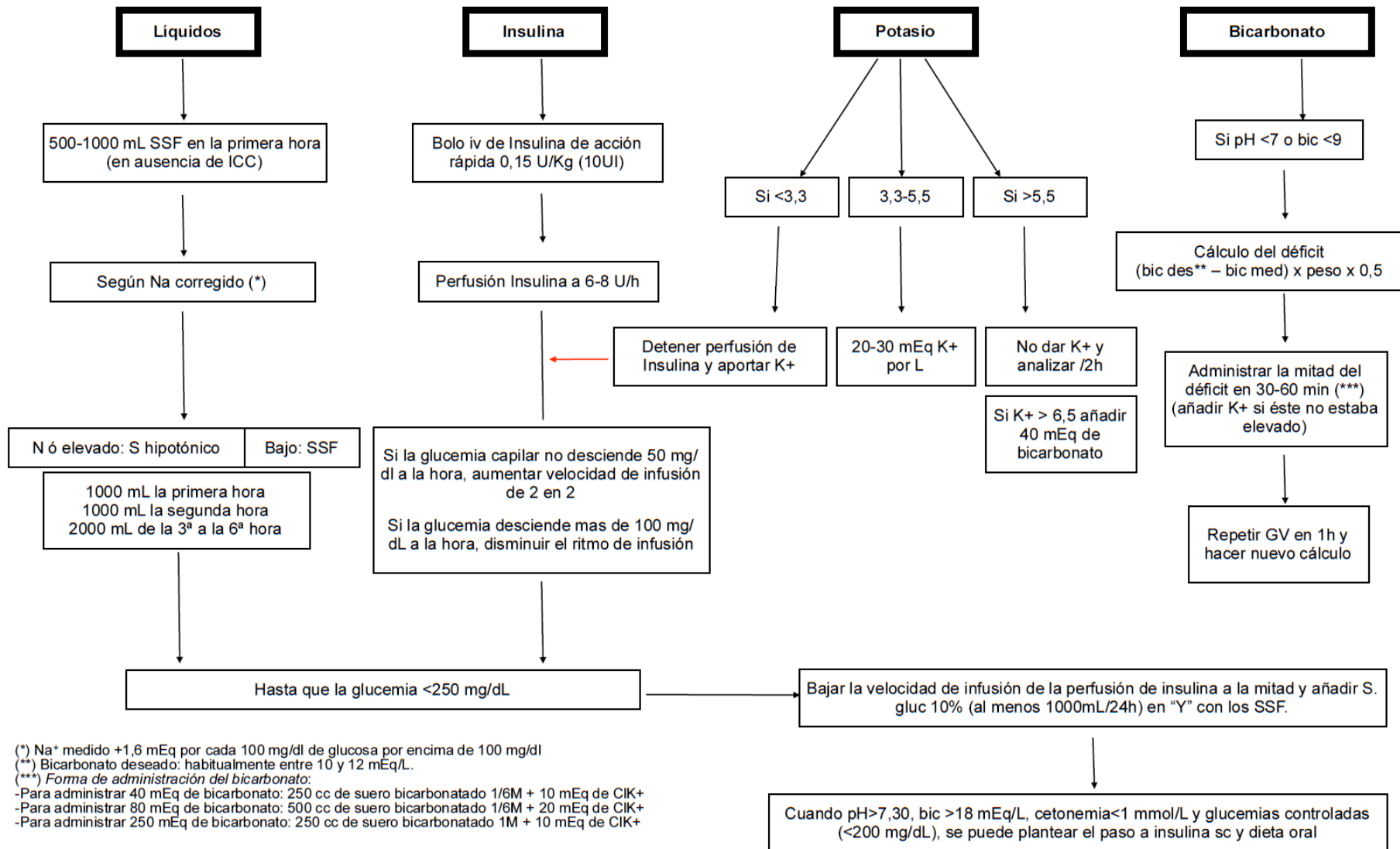
# BICARBONATO

- **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<sup>+</sup> 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:

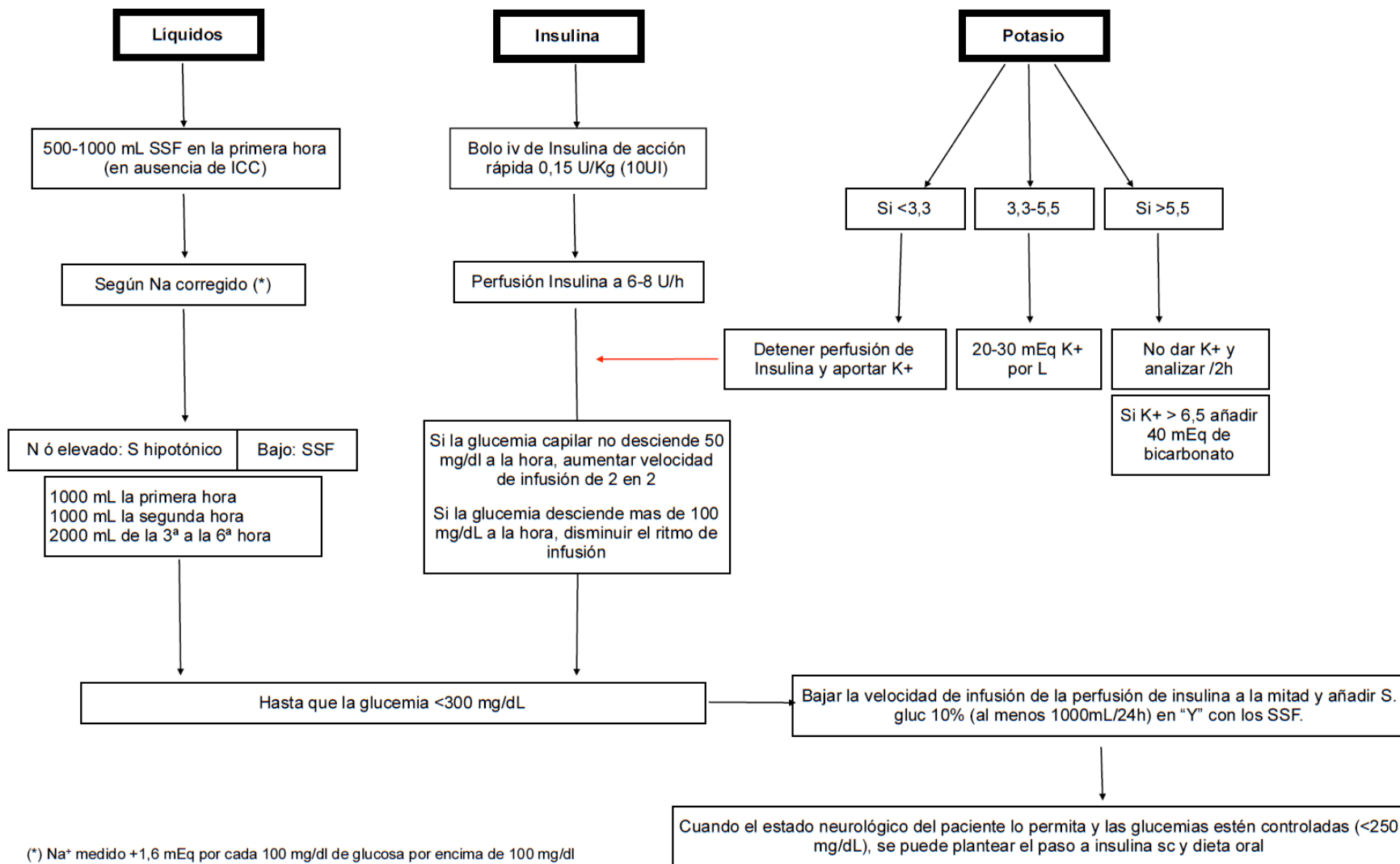
-Para administrar 40 mEq de bicarbonato: 250 cc de suero bicarbonatado 1/6M + 10 mEq de ClK+

-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+

# TRATAMIENTO DE LA SITUACIÓN HIPEROSMOLAR (SH)

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





# 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**
- **Cardiaca y TA**

- **CRITERIO INGRESO U.C.I**

- **Coma/ inestabilidad hemodinámica**
- **Insuficiencia renal/respiratoria**
- **Alteraciones electrolíticas graves**
  - **Bicarbonato < 10**
  - **pH < 7**
  - **Osmolaridad plasmat > 330 mOsm/kg**



# PERSONAS CON RIESGO DE PADECER DIABETES



**hijos de padres diabéticos**



**diabética gestacional**



**personas con grasa abdominal**



**los obesos**



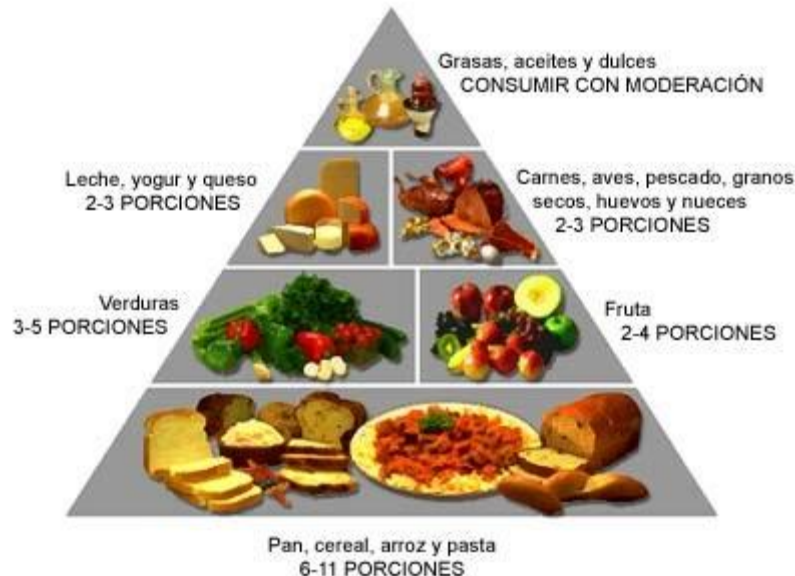
**personas mayores de 60 años**



**personas sedentarias**



**recien nacido de más de 4 kilos y su madre**



# 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<sup>a</sup> 37,3, Glucemia capilar: HI

ACP: tonos ritmicos y mmvv con algún subcrepitante bibasal

Abdomen: normal

EEII: livideces en las mismas. Resto normal

Expl neurológ: Glasgow 8, sin focalidad neurológica



# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

➤ Gasometría venosa:

**pH 6.88 pCO<sub>2</sub>:40 pO<sub>2</sub>: 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: neumonía 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/ Suspende 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<sup>a</sup> 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.**



## DIÁGNÓSTICO.-

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



# TRATAMIENTO

---

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



## 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**

No retirar la sobrebolsa hasta el momento de usar  
Después del

1.000-1.250 ml de SG 10%)

## 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 ®

