

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

María Llaveró, Javier Escalada

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda asociada generalmente a los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, ya sea como forma de debut de la enfermedad o en diabéticos ya diagnosticados.

La CAD puede también aparecer aunque con menos frecuencia, en pacientes diabéticos tipo 2. En este caso, suele tener lugar principalmente en el transcurso de enfermedades intercurrentes.

La CAD se caracteriza por la coexistencia de:

- **Hiper glucemia**, generalmente > 250 mg/dl, aunque puede ser muy variable.
- **Acidosis metabólica**: pH venoso $< 7,3$ y/o bicarbonato venoso < 15 mmol/l con elevación del anión-gap (anión-gap = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$: normal 12 ± 2)
- **Cetonemia capilar** > 3 mmol/l o cetonuria significativa ($> 2+$). El empleo de cetonemia capilar, (mide β -hidroxibutirato) es preferible a la utilización de cetonuria (acetoacetato y acetona) tanto para el diagnóstico como para monitorizar el tratamiento de la CAD. Los niveles de β -hidroxibutirato en sangre capilar sugestivos de diagnóstico son los siguientes: 0-0,4 mmol/L: no cetosis; 0,5-0,9 mmol/L: sospecha de cetosis; 1-2,9 mmol/L: cetosis establecida; ≥ 3 mmol/L: riesgo de cetoacidosis.

ETIOLOGÍA

Los precipitantes más frecuentes de la CAD en nuestro país son: infecciones (33,2%), baja adherencia al tratamiento (30,7%) y forma de debut de DM (12,8%).

Otros desencadenantes son: enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, accidente vascular), empleo de fármacos (corticoesteroides, β -miméticos, diuréticos, neurolépticos, inhibidores de SGLT2), pancreatitis o tóxicos (alcohol, drogas).

CLASIFICACIÓN

La gravedad de la CAD se correlaciona con la gravedad de la acidosis y el nivel de conciencia del paciente, nunca por las cifras de glucemia:

	CAD		
	Leve	Moderada	Severa
Glucosa (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH venoso	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10-15	<10
Cetonemia capilar (mmol/L)	>3	>3	>6
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable
Anion GAP	>10	>10	>16
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico de CAD se basa en la presencia de un cuadro clínico compatible junto con los siguientes hallazgos de laboratorio: hiperglucemia (> 200 mg/dl), acidosis metabólica (pH venoso < 7,3 y/o bicarbonato venoso < 15 mmol/l) y una elevación de β -OHB > 3 mmol/l o cetonuria significativa. Pueden darse casos de CAD con normoglucemia en pacientes que han tratado parcialmente la descompensación.

Las pruebas complementarias que se deben solicitar son las siguientes: analítica general que incluya hemograma, glucemia, función renal, ionograma, osmolaridad plasmática, gasometría venosa, sedimento, urocultivo, electrocardiograma y radiografía de tórax. Se solicitará cualquier exploración complementaria encaminada a identificar el desencadenante de la descompensación hiperglucémica.

El diagnóstico diferencial de la CAD incluye:

- Estado hiperglucémico hiperosmolar; tanto la hiperglucemia como la osmolaridad suelen ser mayores y la cetonemia menor.
- Cetoacidosis alcohólica o de inanición; no existe hiperglucemia
- Otras causas de acidosis metabólica: acidosis láctica, ingesta de salicilatos y metanol...

Las manifestaciones clínicas de la CAD se resumen en esta tabla:

ENTIDAD	SÍNTOMAS	SIGNOS	PRESENTACIÓN
CAD	<ul style="list-style-type: none"> • Poliuria • Polidipsia • Debilidad • Pérdida de peso • Nauseas • Vómitos • Dolor abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Taquipnea • Respiración Kussmaul • Aliento afrutado • Deterioro nivel de conciencia • Hipotermia • Ileo 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio agudo (horas-días) • Más frecuente en DM1 que en DM2

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la CAD son los siguientes: 1) Normalización de la cetonemia 2) Corrección de la acidosis 3) Hidratación 4) Corrección de los déficits electrolíticos (principalmente el potasio). Como se puede observar, la corrección de la hiperglucemia, aunque deseable, no es el primer objetivo.

Conviene ponerse en contacto siempre con el Departamento de Endocrinología. Sin embargo, los responsables del Servicio de Urgencias, pueden iniciar el protocolo:

1. Medidas generales

Monitorización intensiva hasta la estabilización del paciente, definida principalmente por la corrección de la acidosis. Esta medida supone la canalización de una vía periférica (valorar vía central en casos de inestabilidad hemodinámica), monitorización de constantes, determinación horaria de glucemia capilar y cetonemia y analíticas seriadas cada 2-4 horas que incluyan ionograma, BUN, creatinina, osmolaridad plasmática y pH venoso (la frecuencia de estas determinaciones variará en función de las situación clínica del paciente y la gravedad de la

alteraciones electrolíticas). Asimismo, se debe monitorizar la diuresis cada 1-4 horas y realizar balance hídrico cada 2-4 horas.

2. Hidratación intravenosa

Se calculará el déficit total de agua $(0,6 \times \text{peso (kg)}) \times (1 - 140/\text{Na})$. El déficit de agua debe corregirse durante 24-48 horas según la gravedad del cuadro.

Generalmente, se emplea suero salino isotónico (NaCl 0,9%), a un ritmo de 10-15 mL/kg/h, lo que corresponde para un adulto medio 1.000 ml en la primera hora. Posteriormente, el ritmo de infusión dependerá de la situación clínica del paciente, si bien normalmente es de 500 mL/h en las siguientes 2-4 horas.

Cuando la glucemia sea < 250 mg/dL, se debe cambiar a suero glucosalino o bien añadir suero glucosado al 5% en "Y" con el suero NaCl 0,9%. De esta manera, evitaremos hipoglucemias y el desarrollo de edema cerebral por el descenso rápido de la glucemia, y nos permitirá seguir administrando insulina para revertir la situación de acidosis.

3. Insulina intravenosa

- Bolo inicial intravenoso de insulina regular (Actrapid®) 0,1 UI/kg
- Continuar con una perfusión endovenosa continua a un ritmo de 0,1 UI/kg/h (50 UI de insulina Actrapid® en 500 mL de suero salino fisiológico 0,9%)
 - > Duplicar el ritmo de infusión si el descenso de glucemia es inferior al 10% en la primera hora
 - > Reducir la dosis de insulina a la mitad aproximadamente (0,05 UI/kg/h) cuando la glucemia alcance los 200 mg/dL
- Mantener la perfusión de insulina hasta la corrección de la acidosis y mantenerla durante 1-2 horas desde la primera administración vía subcutánea de análogos de insulina de acción rápida (Lispro (Humalog®), Glulisina (Apidra®), Aspart (NovoRapid®)) o 4 horas en el caso de la administración de análogos de acción lenta (ej: Glargina (Lantus®) o NPH.

4. Potasio

Tanto la hidratación como la perfusión de insulina endovenosa conlleva un descenso en los niveles de potasio, lo cual ha de tenerse en cuenta:

- $K < 3,3$ mEq/L, contener en la medida de lo posible la infusión de insulina y administrar 20-30 mEq/hora hasta que el $K > 3,3$ mEq/L
- $K 3,3-5,3$ mEq/L, administrar 20-30 mEq de ClK por cada litro de líquido administrado, con objeto de mantener cifras de potasio entre 4-5 mEq/L.

- $K > 5,3$ mEq/L, no administrar potasio y reevaluar cada 2 horas.

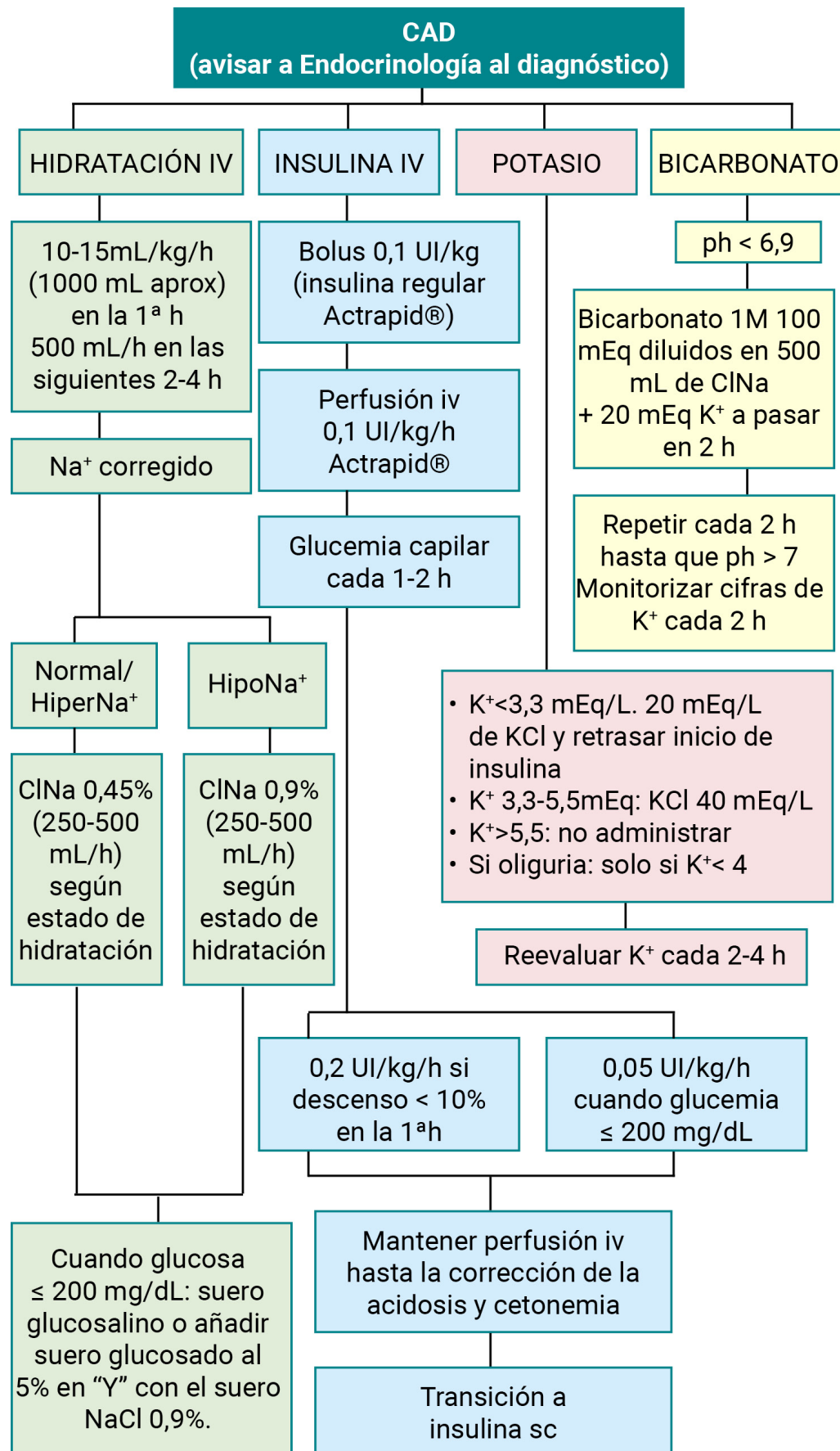
5. Bicarbonato

Por lo general, solo se recomienda su administración en casos de pH inferior a 6.9. Se administrará Bicarbonato sódico 1M 100 mEq diluidos en 500 ml de suero salino junto con 20 mEq de ClK a pasar en dos horas. Repetir la administración hasta que el pH sea mayor a 7. Se deben reevaluar los niveles de potasio cada 2 horas.

D. TABLA DIAGNÓSTICA. ALGORITMO TERAPÉUTICO

	CAD		
	Leve	Moderada	Severa
Glucosa (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH venoso	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10-15	<10
Cetonemia capilar (mmol/L)	>3	>3	>6
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable
Anion GAP	>10	>10	>16
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Maya Fayfman, Francisco J. Pasquel, Guillermo E. Umpierrez. Med Clin North Am. 2017 May;101(3):587-606.
2. Codina Marcet M., Minas Ribas E. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en pacientes diabéticos adultos. Manual de Endocrinología y Nutrición SEEN.
3. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Umpierrez G, Korytkowski M. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) es una descompensación metabólica aguda grave en pacientes con DM2. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada con DM2 con una enfermedad intercurrente. Fisiopatológicamente, existe un déficit relativo de insulina suficiente para frenar la lipólisis y cetogénesis, junto con una hipersecreción de hormonas contrarreguladoras. La hiperglucemia resultante causa una poliuria osmótica que se intenta compensar con polidipsia. Cuando el paciente no puede compensar las pérdidas hidroelectrolíticas, sufre una deshidratación rápida con reducción del nivel de conciencia. La deshidratación afecta a los espacios intra y extracelulares, aunque la hiperosmolaridad preserva el volumen intravascular.

El EHH se caracteriza por la existencia de una hiperglucemia extrema > 600 mg/dl, deshidratación de los espacios intra y extracelulares, osmolalidad plasmática > 320 mOsm/kg y cetosis leve (β -OHB < 3 mmol/l y pH $> 7,3$) en las formas puras.

ETIOLOGÍA

Los principales desencadenantes del EHH son las infecciones del tracto urinario y neumonías, así como eventos cardiovasculares agudos. De igual modo que en la CAD, son varios los fármacos que también pueden precipitar un EHH (glucocorticoides, betabloqueantes, diuréticos tiazídicos, ciertos agentes quimioterapéuticos, y antipsicóticos atípicos). Por el contrario, la falta de adherencia al tratamiento médico antidiabético o ser la forma de debut de la diabetes son causas menos frecuentes que en el caso de la CAD.

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico de EHH se fundamenta en la demostración de un cuadro clínico compatible, donde se constata la existencia de hiperglucemia extrema (> 600 mg/dl), deshidratación e hiperosmolaridad plasmática (> 320 mOsm/kg) con cetosis leve o acidosis láctica.

Generalmente, suele detectarse hiponatremia debido al flujo osmótico del agua desde el espacio intracelular al extracelular inducido por la hiperglucemia. Ha de calcularse por tanto, el sodio corregido (Na^+ corregido = Na^+ actual + $1,6 * (\text{glucosa}-100)/100$). Por el contrario, es común la hiperpotasemia inicial por salida de K desde el espacio intracelular (hipoinsulinemia, hiperosmolaridad deshidratación), a pesar del importante déficit total. Habitualmente, coexiste una insuficiencia renal prerrenal.

Las pruebas complementarias que deben solicitarse son idénticas al caso de la CAD: analítica

general (hemograma, glucemia, función renal, ionograma, osmolaridad plasmática), gasometría venosa, sedimento, urocultivo, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Las manifestaciones clínicas del EHH son las siguientes:

ENTIDAD	SÍNTOMAS	SIGNOS	PRESENTACIÓN
EHH	<ul style="list-style-type: none"> • Poliuria • Polidipsia • Debilidad • Pérdida de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Taquicardia • Deterioro nivel de conciencia • Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio insidioso (días/semanas) • Edad avanzada • Más frecuente en DM2 que en DM1

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento en el caso del EHH son: 1) Normalizar la osmolalidad 2) Reemplazar el líquido y los electrolitos perdidos 3) Normalizar la glucemia 4) Evitar complicaciones: trombosis, úlceras, edema cerebral, etc. 5) Buscar y tratar la causa desencadenante 6) Prevenir las complicaciones.

Se seguirán las mismas pautas de tratamiento que en la CAD en lo relacionado con medidas generales, hidratación intensiva, insulina intravenosa y suplementos de potasio. Hay que tener en cuenta que en el caso del EHH una hidratación enérgica puede hacer descender los niveles de glucemia sin haber iniciado la perfusión de insulina endovenosa. Además, conviene añadir al tratamiento:

1. Anticoagulación

Administrar heparina de bajo peso molecular profiláctica desde el inicio del cuadro hasta su resolución total ya que los pacientes con EHH tienen más riesgo de trombosis arteriales y venosas.

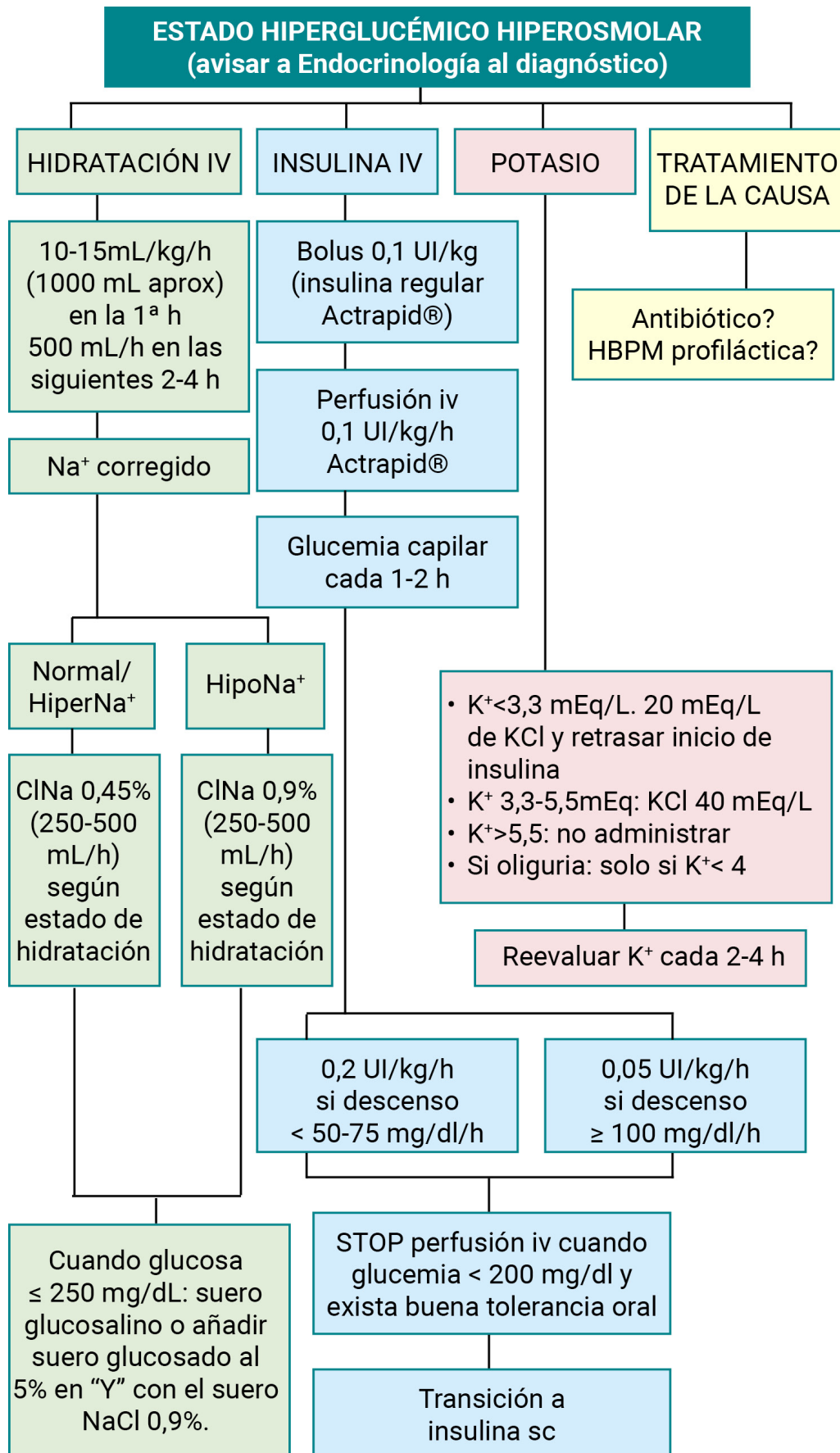
2. Tratamiento de la infección precipitante

Buscar activamente una causa infecciosa e iniciar tratamiento antibiótico si se confirma o se sospecha.

D. TABLA DIAGNÓSTICA. ALGORITMO TERAPÉUTICO

	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH venoso	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10-15	<10	>15
Cetonemia capilar (mmol/L)	>3	>3	>6	<3
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	>320
Anion GAP	>10	>10	>16	<12
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Maya Fayfman, Francisco J. Pasquel, Guillermo E. Umpierrez. Med Clin North Am. 2017 May;101(3):587-606.
2. Codina Marcet M., Minas Ribas E. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en pacientes diabéticos adultos. Manual de Endocrinología y Nutrición SEEN.
3. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Umpierrez G, Korytkowski M. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia se define como cualquier episodio de una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma (con o sin síntomas), en el que el individuo se expone a un daño. El nivel de glucemia por debajo del cual se define la hipoglucemia es controvertido, aunque se recomienda extremar la precaución con valores inferiores a 70 mg/dL. Se trata de la complicación aguda más frecuente en pacientes con DM tipo 1 en terapia insulínica intensiva y en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina o antidiabéticos orales (sobre todo sulfonilureas y repaglinida).

ETIOLOGÍA

Los factores que se han comprobado que aumentan el riesgo de hipoglucemia son los siguientes: tratamiento insulínico intensivo, edad avanzada, mayor tiempo de evolución de diabetes, ingesta irregular, insuficiencia renal, sexo femenino, menor nivel educativo, uso de fármacos hipoglucemiantes, peor control glucémico, variabilidad glucémica, hipoglucemia inadvertida, y ejercicio físico.

CLASIFICACIÓN

Las últimas guías de la Asociación Americana de la Diabetes clasifican la hipoglucemia en:

NIVEL	VALOR DE GLUCEMIA	DESCRIPCIÓN
VALOR DE ALERTA DE GLUCOSA (NIVEL 1)	70 mg / dL	Suficientemente bajo para el tratamiento con carbohidratos de acción rápida y ajuste de la dosis de la terapia para reducir la glucosa
HIPOGLUCEMIA CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA (NIVEL 2)	54 mg / dL	Suficientemente baja para indicar hipoglucemia grave, clínicamente importante
HIPOGLUCEMIA GRAVE (NIVEL 3)	Sin umbral de glucosa específico	Hipoglucemia asociada con deterioro cognitivo grave que requiere asistencia externa para la recuperación

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico de hipoglucemia se basará en la presencia de síntomas clínicos sugestivos de hipoglucemia junto con un valor de glucemia capilar y/o plasmática inferior a 70 mg/dL. No obstante, hay que tener en cuenta que en algunos pacientes, normalmente mayores o con largo tiempo de evolución de la diabetes, existe una falta de reconocimiento de los síntomas de hipoglucemia.

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia se recogen en la siguiente tabla:

CLÍNICA DE HIPOGLUCEMIA	
SÍNTOMAS ADRENÉRGICOS (glucemia 50-70 mg/dl)	SÍNTOMAS NEUROGLUCOPÉNICOS: (glucemia < 50 mg/dl)
<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad e irritabilidad • Palidez • Taquicardia • Temblor • Hiperhidrosis • Sensación de hambre 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Visión borrosa • Irritabilidad, cambio de conducta • Falta de coordinación • Confusión • Somnolencia • Focalidad neurológica • Convulsiones • Coma

TRATAMIENTO

Paciente consciente

Administrar 15-20 gramos de hidratos de rápida absorción (ej: 100 mL de zumo o bebida de cola, 1 sobre de azúcar, 3 caramelos). Realizar un nuevo control de glucemia capilar en 15 minutos y repetir la ingesta si es necesario.

Una vez controlada la situación, se prevendrá recurrencias con la toma de hidratos de carbono de absorción lenta (ej: 1 vaso de leche, 6 galletas tipo "María").

En caso de que el paciente se encuentre recibiendo tratamiento antidiabético con acarbosa (Glucobay®), la absorción oral de carbohidratos suele estar reducida, por lo que la hipoglucemia se tratará con dextrosa (Glucosport® o similar).

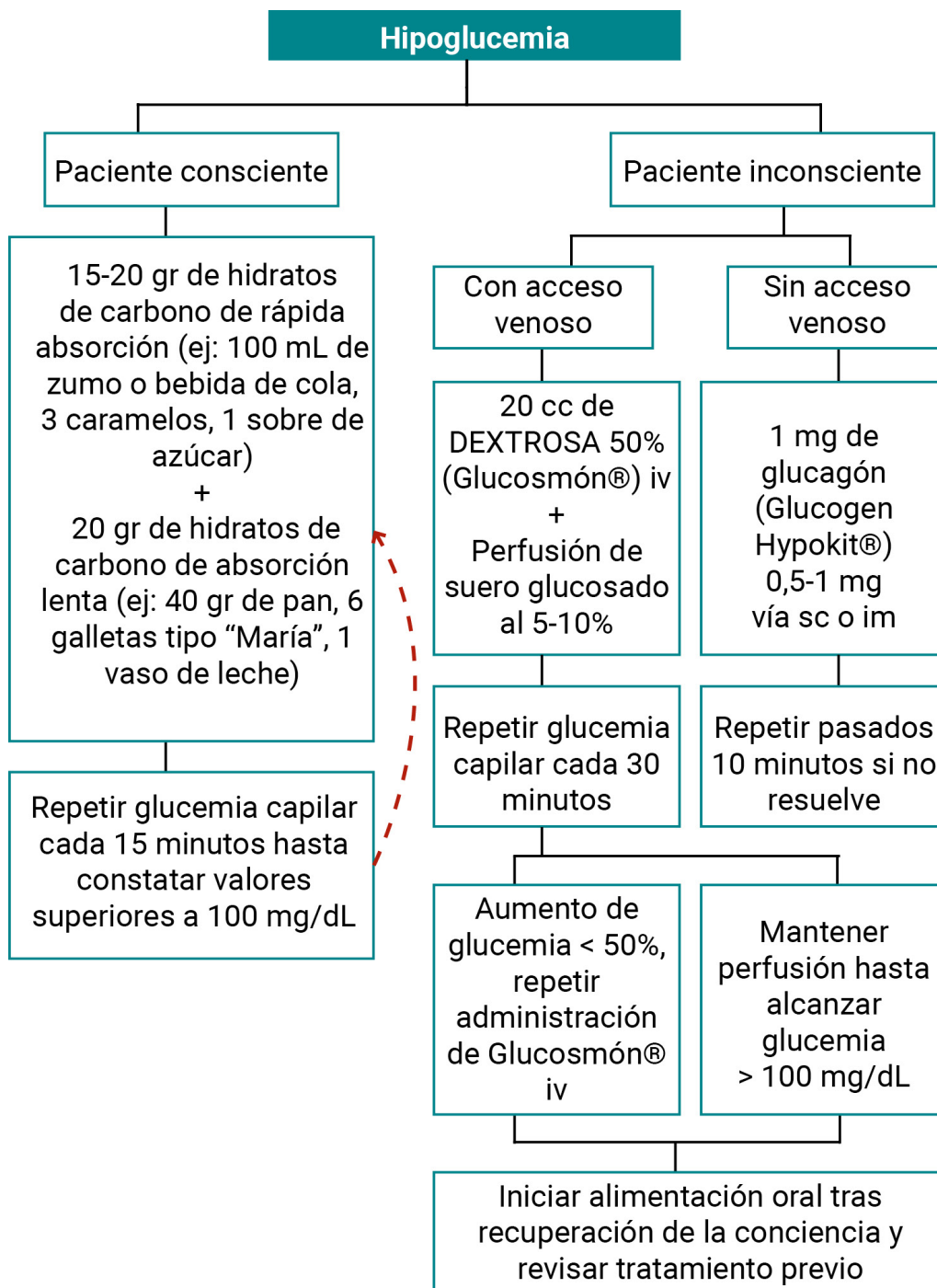
Paciente inconsciente:

- **Acceso venoso posible:** 20 cc Dextrosa 50% (Glucosmón®) iv más perfusión con suero glucosado 5-10%. Repetir el control en 30 minutos hasta conseguir una glucemia superior a 100 mg/dl. Una vez recuperada la consciencia, reiniciar alimentación oral.
- **Sin acceso venoso:** se administrar glucagón im o sc (GlucaGen HipoKit®), la cual puede repetirse pasados 10 minutos en caso de que no revierta la hipoglucemia. No es efectivo en pacientes con enfermedad hepática avanzada o desnutrición ya que estos pacientes no disponen de glucógeno hepático para movilizar.

En pacientes con hipoglucemia secundaria a tratamiento antidiabético con sulfonilureas, sobre todo aquellas de vida media larga (glibenclamida, clorpropamida) han de permanecer en Urgencias durante un mínimo de 12 horas, ya que la eliminación del fármaco puede prolongarse hasta 48 horas.

Conviene ponerse en contacto con Endocrinología en los casos en los que la hipoglucemia no se resuelve con las medidas habituales. Igualmente, se avisará a Endocrinología cuando la causa de la hipoglucemia no resulte obvia, de cara a programar un estudio dirigido.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2017. Diabetes Care. 2017; 40 (Suppl. 1): 1–142.
2. Gómez Peralta F., Abreu Padin C. Hipoglucemia en el paciente con diabetes. Manual de Endocrinología y Nutrición SEEN.
3. Ayala Ortega M.C., Jiménez A.I., Carral San Laureano F. Hipoglucemia. En García Gil D., Mensa Pueyo J., Domínguez Fuentes M.B Terapéutica médica en Urgencias (pp 244-247). Editorial Médica Panamericana, 2014.
4. Diabetic emergencies -ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Umpierrez G, Korytkowski M. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32

HIPERGLUCEMIA AISLADA

Se considera hiperglucemia aislada a aquella glucemia superior a 200 mg/dL en ausencia de complicación aguda grave (CAD o EHH). No debe existir por tanto, acidosis ni hiperosmolaridad (osmolaridad < 320). Sin embargo, si que puede haber cetosis (descompensación hiperglucémica cetósica).

Esta situación puede darse en pacientes con diagnóstico ya conocido de DM o como forma de debut de la enfermedad. En el primer caso, deben investigarse factores desencadenantes como infecciones, medicación (ej: corticoides), omisión de tratamiento antidiabético, transgresiones dietéticas, etc. En el segundo caso, atendiendo a la forma de presentación del cuadro y las características del paciente, sospecharemos un debut de DM tipo 1 (paciente joven, clínica poliúrica-polidipsico de inicio brusco), debut de DM tipo 2 (mayores de 40 años, obesos, inicio insidioso, tratamientos crónicos hiperglucemiantes...) o un episodio de hiperglucemia secundaria aislada (tratamiento esteroideo, pancreatitis, etc..).

Únicamente requieren actuación inmediata aquellas hiperglucemias superiores a 250 mg/dL (en sangre capilar o plasmática) y/o presencia de cetosis (cetonemia $\geq 0,5$ nmol/l o cetonuria positiva). La insulina es el fármaco de elección para el tratamiento de la hiperglucemia en Urgencias.

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

La hiperglucemia aislada suele presentarse de forma asintomática, a excepción de los síntomas derivados de la causa etiológica que la provoca (ej: infecciones, insuficiencia cardiaca, etc). Los pacientes sin diagnóstico previo de DM pueden presentar con más frecuencia clínica poliúrica-polidipsica.

Durante la anamnesis han de recogerse la siguiente información: antecedentes personales, control glucémico previo (en caso de diabetes ya conocida), clínica cardinal (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso), medicación habitual. Deben investigarse causas desencadenantes (infecciones, corticoides).

Las exploraciones complementarias a realizar son: equilibrio ácido-base, hemograma, cetonemia, anormales y sedimento de orina. Se solicitarán las pruebas necesarias en función de la sospecha etiológica (ECG, radiografía de tórax...)

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: 1) corregir la hiperglucemia 2) corregir la cetosis si la hubiera.

El tratamiento se basa por lo tanto en la administración de insulina e hidratación. El objetivo de glucemia se sitúa entre 140-200 mg/dl.

En los casos de hiperglucemia > 400 mg/dL, que necesita ser corregida con rapidez (cirugía inmediata, IAM, ACV) o cetosis moderada-grave, definida como cetonuria +++/++++ o cetonemia ≥ 3 nmol/l, se empleará insulina endovenosa siguiendo la pauta de insulina iv de CAD o EHH explicadas anteriormente. En el resto de situaciones, las insulinas subcutáneas, son el tratamiento de elección.

Se iniciará hidratación si existe hiperglucemia ≥ 400 mg/dl, cetosis o signos de deshidratación. Si la hiperglucemia se está manejando con insulina subcutánea, la hidratación se realizará de manera oral (agua). Si por el contrario el paciente está recibiendo insulina endovenosa, la hidratación se realizará también de manera endovenosa (suero fisiológico).

Hiperglucemia ≥ 250 mg/dl en ausencia de cetosis o cetosis leve ($\leq 0,9$ nmol/l): se aplicará una dosis correctora de insulina que se calculará según el factor de sensibilidad a la insulina (FSI) en pacientes en tratamiento previo con insulina, o según el peso del paciente en aquellos sin tratamiento insulínico previo.

El FSI define el descenso de glucosa (mg/dl) que se consigue con la administración de 1 UI de Insulina regular o análogos de insulina rápida. Se calcula de la siguiente manera:

- **Análogos de insulina rápida (Humalog®, Apidra®, NovoRapid®):** 1800/ dosis total de Insulina en 24h
- **Insulina regular (Actrapid®, Humalina®):** 1500/ dosis total de Insulina en 24h

Una vez calculado el FSI, la dosis correctora (DC) de insulina será la siguiente: Glucemia real – Glucemia objetivo/ FSI (en Urgencias, se puede considerar una glucemia objetivo en torno a 160-180 mg/dl)

En caso de que haya de calcularse en función del peso del paciente, se administrarán 0,05 UI/ kg de análogos de insulina rápida.

La situación debe reevaluarse cada dos horas en caso de tratamiento con análogos de insulina rápida. Se llevará a cabo determinación de glucemia capilar \pm cetonemia en los casos de cetosis:

- **Glucemia ≥ 200 mg/dl:** se administrará una segunda dosis correctora de insulina.
- **Glucemia < 200 mg/dL con cetosis:** se administrará una segunda dosis correctora de insulina, pero el paciente ha de ingerir hidratos de carbono.
- **Glucemia < 200 mg/dl sin cetosis,** el paciente puede ser dado de alta. Se decidirá el tratamiento al alta y se solicitará consulta en Endocrinología o con su médico habitual.

En caso de terapia con infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) conviene ponerse en contacto con Endocrinología.

Tratamiento al alta:

Paciente con diagnóstico previo de diabetes mellitus:

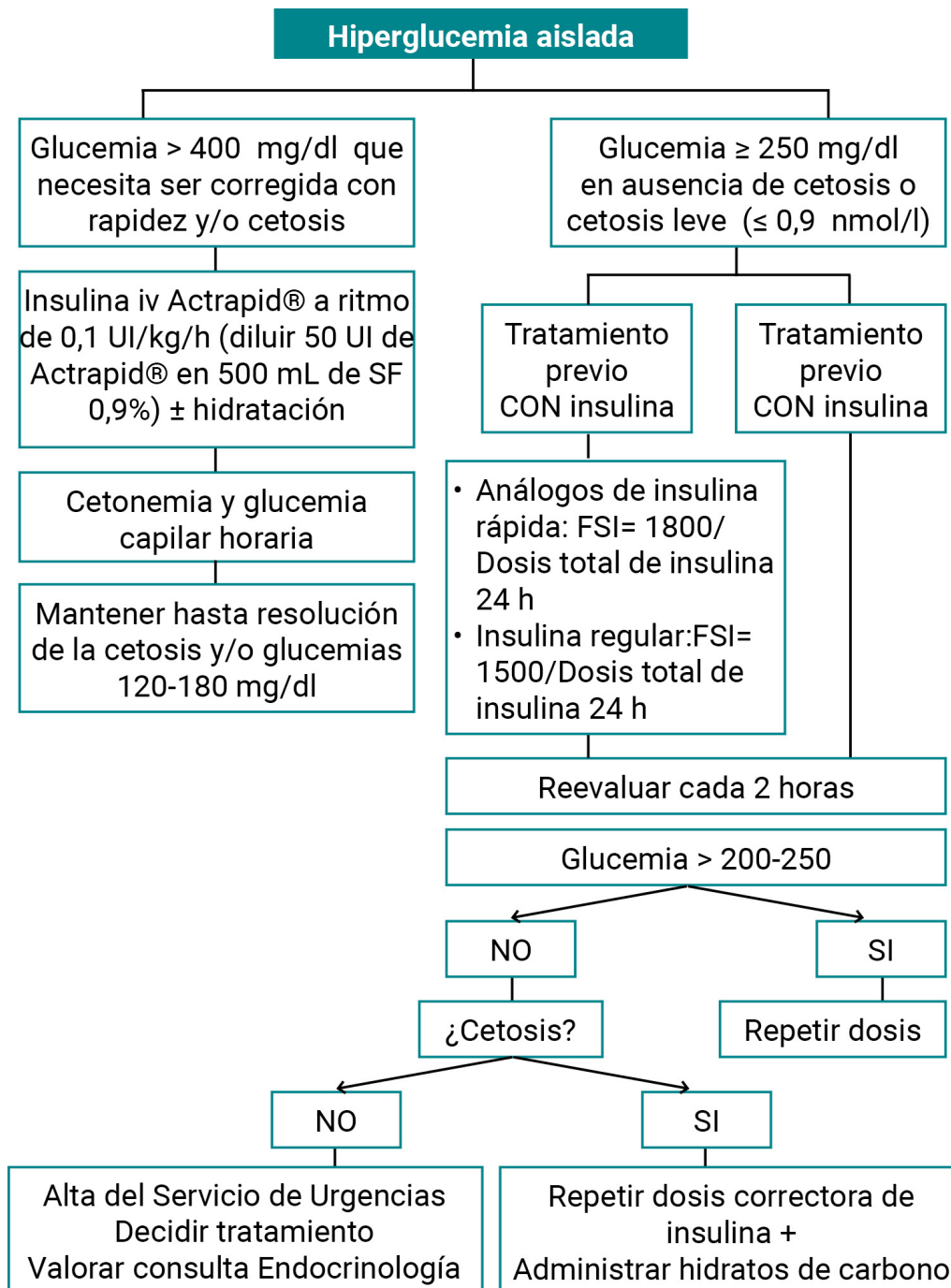
- **Hiperglucemia puntual:** no modificar el tratamiento previo y valorar la necesidad de consulta en Endocrinología.
- **Mal control glucémico:** valorar la intensificación del tratamiento antidiabético (aumentar antidiabéticos orales, iniciar insulina basal, intensificar pauta de insulina si se encuentra bajo terapia insulínica) y solicitar consulta en Endocrinología.

Paciente sin diagnóstico previo de diabetes mellitus: se iniciará tratamiento con insulina en caso de que existan datos de insulinopenia, sospecha de DM tipo 1, glucemias superiores a 300-350 mg/dL, tratamiento corticoideo. En este caso, se debe llamar a Endocrinología. Si no existe ninguno de estos supuestos, se iniciará tratamiento con metformina (dosis inicial 450 mg c/12 horas), siempre que el FG sea superior a 30 mL/min y consulta en Endocrinología.

Indicaciones de ingreso hospitalario:

1. Diabético no conocido con datos de insulinopenia (sospecha de diabetes mellitus tipo 1 no conocido, clínica cardinal, pérdida de peso, cetosis...).
2. Cuando la causa desencadenante de la hiperglucemia suponga un criterio de derivación específico (en este caso).
3. Glucemia > 500 mg/dl.
4. Cetosis moderada/grave.
5. Cifras de glucemia que no responden a las dosis correctoras.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Manual Práctico DIABETES HOSPITALARIA. 2015 Sociedad Andaluza de Endocrinología, Diabetes y Nutrición (Grupo de Diabetes).
2. Carral San Laureano F., Jiménez Millán A.I., Ayala Ortega M.C. Manejo de la hiperglucemia en urgencias. En García Gil D., Mensa Pueyo J., Domínguez Fuentes M.B Terapéutica médica en Urgencias (pp 251-262). Editorial Médica Panamericana, 2014.