

DOCUMENTO DEL GRUPO DE TRABAJO DE DIABETES DE SEMES ANDALUCÍA

Queda prohibida la copia, publicación, comercialización o cualquier otra actividad que se pueda hacer con esta obra, que necesitará siempre la autorización expresa de los autores, y en última instancia de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias de Andalucía. Estas actividades están castigadas por la legislación vigente en materia de propiedad intelectual.

GRUPO DE TRABAJO DE DIABETES SEMES ANDALUCIA

Manejo y Control de la Glucemia de Pacientes Adultos en los Servicios de Urgencias

de la Cal Ramírez M.A.¹, Becerra Mayor M.M.², García Sánchez M.O.³, Moreno Fernández M.², Sáenz Abad D.⁴, Cordero Soriano J.J.⁵, Jurado Carmona A.M.⁶, Millán Reyes M.J.⁷, López Valero M.⁸, Becerra Mayor V.⁹

¹*Hospital Cruz roja Española. Córdoba*

²*Hospital Carlos Haya. Málaga*

³*Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*

⁴*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza*

⁵*Hospital Universitario Huelva*

⁶*Hospital Alta Resolución de Écija. Sevilla*

⁷*Servicio Emergencias Salud Responde. Andalucía*

⁸*Hospital Alto Guadalquivir. Montilla*

⁹*Hospital de la Línea de la Concepción. Cádiz*

ÍNDICE

1. Introducción.....	4	7. Estado hiperglucémico hiperosmolar....	13
2. Justificación.....	4	7.1 Concepto	
3. Hipoglucemia.....	5	7.2 Clínica	
3.1 Concepto		7.2 Diagnóstico	
3.2 Causas		7.3 Tratamiento	
3.3 Clínica		7.4 Algoritmo	
3.4 Pruebas complementarias		8. Hiperglucemia en el paciente crítico.....	15
3.5 Tratamiento		8.1 Concepto	
3.6 Criterios de ingreso		8.2 Medición de la glucemia	
3.7 Profilaxis		8.4 Tratamiento	
4. Hiperglucemia simple.....	7	8.5 Indicaciones	
4.1 Concepto		8.6 Cambio de pauta	
4.2 Clínica		8.6 Monitorización de la glucemia	
4.3 Diagnóstico		8.7 Transición de la pauta intravenosa a insulina subcutánea	
4.4 Pruebas complementarias		9. Manejo al alta desde urgencias.....	17
4.5 Tratamiento		9.1 Concepto	
4.6 Criterios de ingreso		9.2 Indicaciones	
5. Hiperglucemia por corticoides....	9	9.3 Hipoglucemiantes no insulínicos	
5.1 Concepto y mecanismos		Anexo I.....	18
5.2 Diagnóstico		Diagnóstico de la diabetes mellitus	
5.3 Medición de la glucemia		Anexo II.....	19
5.4 Tratamiento		Pauta hospitalaria de insulinización subcutánea	
5.5 Algoritmo		Anexo III.....	20
6. Cetoacidosis diabética.....	11	Hipoglucemiantes no insulínicos	
6.1 Concepto		Anexo IV.....	21
6.2 Clínica		Insulinas	
6.3 Diagnóstico			
6.4 Tratamiento			
6.5 Algoritmo			

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un desorden metabólico en el que se da una situación de hiperglucemia crónica, que produce daños en los diferentes sistemas del organismo, tanto micro como macrovasculares, a corto y a largo plazo¹. La DM tiene una alta morbi-mortalidad y una prevalencia en aumento, muy en relación con los malos hábitos de vida y el incremento de la obesidad, la cual triplica el riesgo de desarrollar una diabetes². Cada año más de cuatro millones de personas mueren por la diabetes y decenas de millones sufren complicaciones incapacitantes y potencialmente letales⁴⁻⁵. La DM tipo 2 se ha convertido en uno de los problemas sanitarios más graves de nuestro tiempo, sus proporciones son epidémicas en la mayor parte del mundo, se estima que existen 383 millones de personas afectas en todo el planeta y para el 2025 la cifra puede llegar a 592 millones⁴⁻⁵. Según el estudio Di@betes.es, uno de los últimos estudios publicados sobre prevalencia de la diabetes, realizado por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas (CIBERDEM), en colaboración con la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Federación Española de Diabetes (FED), la prevalencia en los diabéticos tipo 2 está en torno a un 12% de la población española, convirtiéndose en uno de los problemas sanitarios más graves en la actualidad⁶.

JUSTIFICACIÓN

El 30-40% de los pacientes, que consultan en un Servicio de Urgencias, son diabéticos y alrededor de un 22-26% de los adultos hospitalizados son diabéticos⁷. A pesar de no ser la alteración glucémica el principal motivo de consulta de los pacientes diabéticos en los Servicios de Urgencias, su detección, tratamiento y control, son marcadores de gravedad³, si a esto se suma su alta prevalencia y el enorme arsenal terapéutico actual, hace imperativo actualizar y manejar toda la información a nuestro alcance para un mejor manejo del paciente diabético. Con este fin hemos desarrollado este documento, para trabajar y conseguir el objetivo propuesto en los pacientes diabéticos. La DM durante muchos años ha sido tratada por los profesionales de los Servicios de Urgencias como un tema secundario, sin embargo en la actualidad ha pasado a ser un tema prioritario. El grupo de trabajo de SEMES Diabetes Andalucía, editó en Mayo de 2014 el “Manual de Educación

Diabetológica Sanitaria”, con el objetivo de realizar un resumen breve y conciso de los aspectos más importantes a la hora de manejar pacientes con DM, sobre todo enfocado al médico urgenciólogo, dado que los Servicios de Urgencias son un punto clave de atención de los pacientes diabéticos. A partir de este manual, hemos creído conveniente crear una herramienta de trabajo práctica para los profesionales que se dedican a la atención urgente de los pacientes diabéticos, donde consultar de una forma segura y actualizada, trabajar al unísono y conseguir un buen control glucémico, tanto en las situaciones de descompensación aguda como en todas aquellas patologías en las que vaya asociada una alteración de la glucemia. En otro sentido, queremos destacar que este documento se ha realizado para su uso en cualquier servicio de urgencias, donde haya acceso a un mínimo de pruebas complementarias, por lo que se ha excluido de dicho contenido la hemoglobina glicada como variable en la toma de decisiones, pues no es un parámetro que esté disponible en todos los servicios de urgencias. Además, remitimos al lector a libros de texto y protocolos más extensos, de cualquiera de los capítulos aquí tratados, así como a la bibliografía referenciada, si fuera necesario.

HIPOGLUCEMIA

Concepto: la hipoglucemia se define como cualquier episodio de una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma, con o sin síntomas y con potencial daño para el individuo¹. Desde el punto de vista bioquímico se define como una glucemia inferior a 70 mg/dl en sangre venosa o capilar. Todo episodio con clínica típica (síntomas vegetativos y neuroglucopénicos) que revierte con tratamiento específico, debe considerarse hipoglucemia, aún sin tener objetivada la cifra de glucemia²⁻³.

Tabla 1. CAUSAS HIPOGLUCEMIA ^{1,4,8,9,10}
Secundarios al tratamiento con insulina
Exceso de dosis, cambio de insulina, aumento de la absorción por inyección muscular.
Insuficiencia renal.
Secundarios al tratamiento con ADO
Exceso de dosis.
Insuficiencia renal, insuficiencia hepática.
Relacionada con la ingesta alimenticia
Ayuno, disminución de hidratos de carbono.
Vómitos, diarrea.
Aumento del consumo periférico de glucosa
Actividad física, estrés.
Interacciones
Salicilatos (hipoglucemia grave y prolongada con sulfonilureas), fibratos, antagonistas H ₂ , furosemida, anticoagulantes, miconazol, fenilbutazona, IECAs, sulfamidas, IMAOs, alfa bloqueantes adrenérgicos, alopurinol, acecumarol, AINEs, ciprofloxacino, babilúricos, marihuana.

Clínica: los síntomas de la hipoglucemia dependen de la velocidad de instauración, la intensidad de la hipoglucemia y de los niveles previos de glucemia. Presenta dos fases, la fase neurogénica y la glucopénica. La fase neurogénica es la primera en aparecer, aunque puede estar ausente, es debida a la descarga de adrenalina y noradrenalina, sus síntomas son temblor, palidez, sudoración, excitación, palpitaciones, hipertensión. La fase neuroglucopénica aparece por la disminución del aporte de glucosa al cerebro, distermia, astenia, cefalea, hipotonía, dificultad para la concentración, confusión mental, delirio, psicosis, labilidad emocional, disartria, diplopía, visión borrosa, ataxia, paresia, convulsiones, estupor y coma, son las posibles manifestaciones clínicas. **Pruebas complementarias:** si el paciente presenta criterios de ingreso, se recomienda realizar

bioquímica sanguínea, hemograma con fórmula y recuento leucocitario, tira reactiva de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma^{2,3,4,5}. **Tratamiento:** en el tratamiento de la hipoglucemia se debe evitar la administración abusiva de glucosa parenteral, ya que la sobrecorrección en las cifras de glucemia, puede provocar una lesión neurológica irreversible²⁰. La hipoglucemia se clasifica como *no grave* en el paciente consciente que reconoce la situación, tiene capacidad de ingerir por vía oral y de resolver el episodio por sí mismo, y en *hipoglucemia grave* si el paciente está inconsciente, necesita ayuda de otra persona, no puede ingerir por vía oral o se mantiene la hipoglucemia a pesar del tratamiento que se denomina “regla del 15”. El tratamiento de la hipoglucemia *no grave* consiste en la aplicación de la “regla del 15”: ingerir 15 gr de hidratos de carbono (HC) de acción rápida (Tabla 2) y reevaluar la glucemia a los 15 minutos. Si la respuesta es satisfactoria se administrarán 15 gr de HC de acción lenta y si la glucemia no es superior a 70 mg/dl se repiten los 15 gr de HC de acción rápida. En caso de no responder a la segunda administración de HC de acción rápida, se tratará como una hipoglucemia grave.

Tabla 2. RACIONES DE 15 GRAMOS DE HIDRATOS DE CARBONO
HC de acción rápida
Gluc Up 15®.
DiaBalance Expert Absorción Rápida®.
2 sobres de azúcar o 3 cucharillas de azúcar.
175 ml de zumo de frutas o refresco azucarado.
300 ml de leche.
HC de acción lenta
DiaBalance Expert Efecto Sostenido®.
30 gramos de pan.
3 galletas tipo “María”.
1 pieza de fruta.

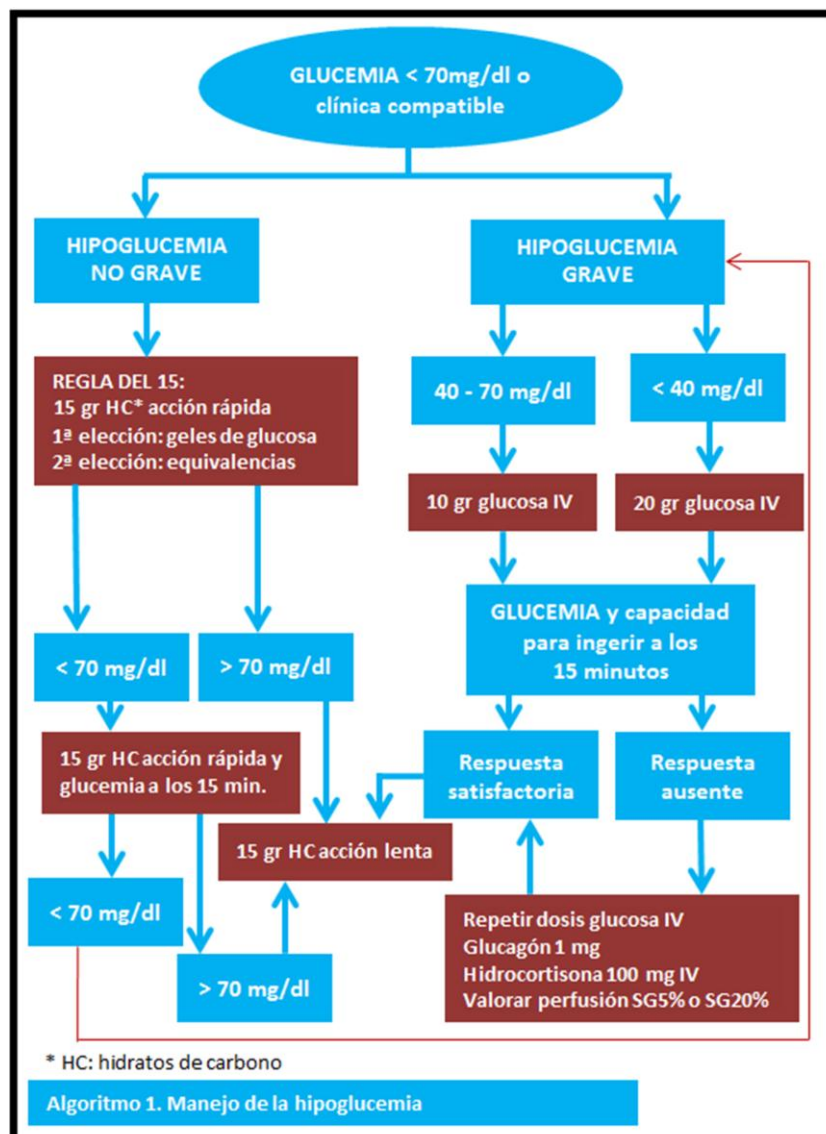
El tratamiento de la hipoglucemia grave consiste en administrar 10 gr de glucosa intravenosa si la glucemia se encuentra entre 40 y 70 mg/dl o 20 gr de glucosa intravenosa si la glucemia es inferior a 40 mg/dl. A los 15 minutos se mide la glucemia y si la respuesta es satisfactoria, se valora la capacidad del paciente para ingerir, en dicho caso se indica una ración por vía oral de HC de acción lenta. Si la respuesta es insuficiente se repite la

misma dosis de glucosa intravenosa y se añade glucagón 1 mg por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa, que se puede repetir a los 20 minutos, más 100 mg de hidrocortisona intravenosa^{1,3,4,5}. **Criterios de ingreso:** los pacientes con hipoglucemia deben ingresar si ocurre alguna de las siguientes circunstancias:

- Hipoglucemia grave que no cede al tratamiento habitual.
- Síntomas neuroglucopénicos que no ceden tras el tratamiento correcto.
- Hipoglucemia inducida por secretagogos (tiempo de ingreso no inferior a dos veces la vida media del fármaco causante).
- Hipoglucemia que no se puede justificar por alguna de las causas descritas en la tabla 1.
- Etiología desconocida

Profilaxis: es muy importante prevenir los episodios de hipoglucemia en los pacientes diabéticos siguiendo una serie de recomendaciones. Se debe medir la glucemia

antes y después de realizar **actividad física**, si la glucemia es inferior a 100 mg/dl, se debe tomar una ración de HC y controlar la glucemia a intervalos regulares, en función de la intensidad y la duración de la misma. El **alcohol** puede producir hipoglucemias hasta 48 horas posteriores a su consumo, se debe evitar o tomar con moderación junto con alimentos y realizar más controles de glucemia, especialmente por la noche. Si la glucemia es inferior a 90 mg/dl se deben tomar HC antes de **conducir** o realizar alguna actividad con riesgo de accidente. Llevar siempre HC de acción rápida. Evitar periodos prolongados de **ayuno** y no demorar la ingesta de alimentos tras la administración de insulina rápida^{3,7,8}.



HIPERGLUCEMIA SIMPLE

Concepto: una glucemia superior a 200 mg/dl sin descompensación metabólica asociada (acidosis o hiperosmolaridad), se define como hiperglucemia simple o aislada (HS). Se deben diferenciar, en su manejo, a los pacientes previamente diagnosticados de diabetes mellitus de aquellos que aún no lo están. Entre las posibles causas destacan las infecciones, las enfermedades graves, el estrés, la cirugía, los traumatismos graves, el embarazo, el tratamiento con corticoides o el mal cumplimiento terapéutico. **Clínica:** la HS se suele presentar de forma asintomática, salvo los síntomas derivados de la causa etiológica. Los pacientes no diagnosticados de DM que presentan una HS más datos de insulinopenia como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y astenia, no necesitan una segunda determinación de glucemia para el diagnóstico de DM⁹⁻¹⁰. **Diagnóstico:** ante todo paciente con una glucemia superior a 200 mg/dl se debe registrar la temperatura, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, el estado de hidratación y la presencia o no de aliento cetósico, así como realizar un examen físico dirigido a valorar signos de la enfermedad de Cushing, la oftalmopatía de Graves y la acromegalia⁹⁻¹¹. **Pruebas complementarias:** se recomiendan realizar las pruebas necesarias en función de la sospecha etiológica y en caso de posible descompensación metabólica, la cual descartaría el diagnóstico de HS y llevaría a una actitud terapéutica distinta⁹⁻¹⁰. **Tratamiento:** la indicación de tratar una HS se establece con una cifra superior a 250 mg/dl, y se mantiene hasta conseguir una glucemia por debajo de 200 mg/dl. Si la glucemia es inferior a 250 mg/dl, no requiere tratamiento inmediato¹⁰⁻¹². Los análogos de insulina rápida son de elección (aspart, glulisina, lispro) y la vía de administración más usada es la subcutánea, quedando la vía intravenosa para los casos donde sea prioritario un control más rápido de la glucemia, como traumatismos graves, síndrome coronario agudo, cuidados posresucitación, ictus, cuadro neurológico agudo, glucemia > 350 mg/dl y en caso de cetosis grave, medida como cetonuria +++ o cetonemia ≥ 3 mmol/L. La dosis correctora se calcula en función del factor de sensibilidad a la insulina (FSI), que representa los mg/dl que descenderá la glucemia por cada unidad (UI) de insulina administrada. El FSI se calcula tras dividir 1800 entre la dosis total de insulina inyectada por el paciente en un

día (DTI). Se deben sumar todas las dosis administradas durante 24 horas, incluso si se usan diferentes tipos de insulina. Para los pacientes (diabéticos o no) que no están en tratamiento con insulina, se considera un FSI igual a 50.

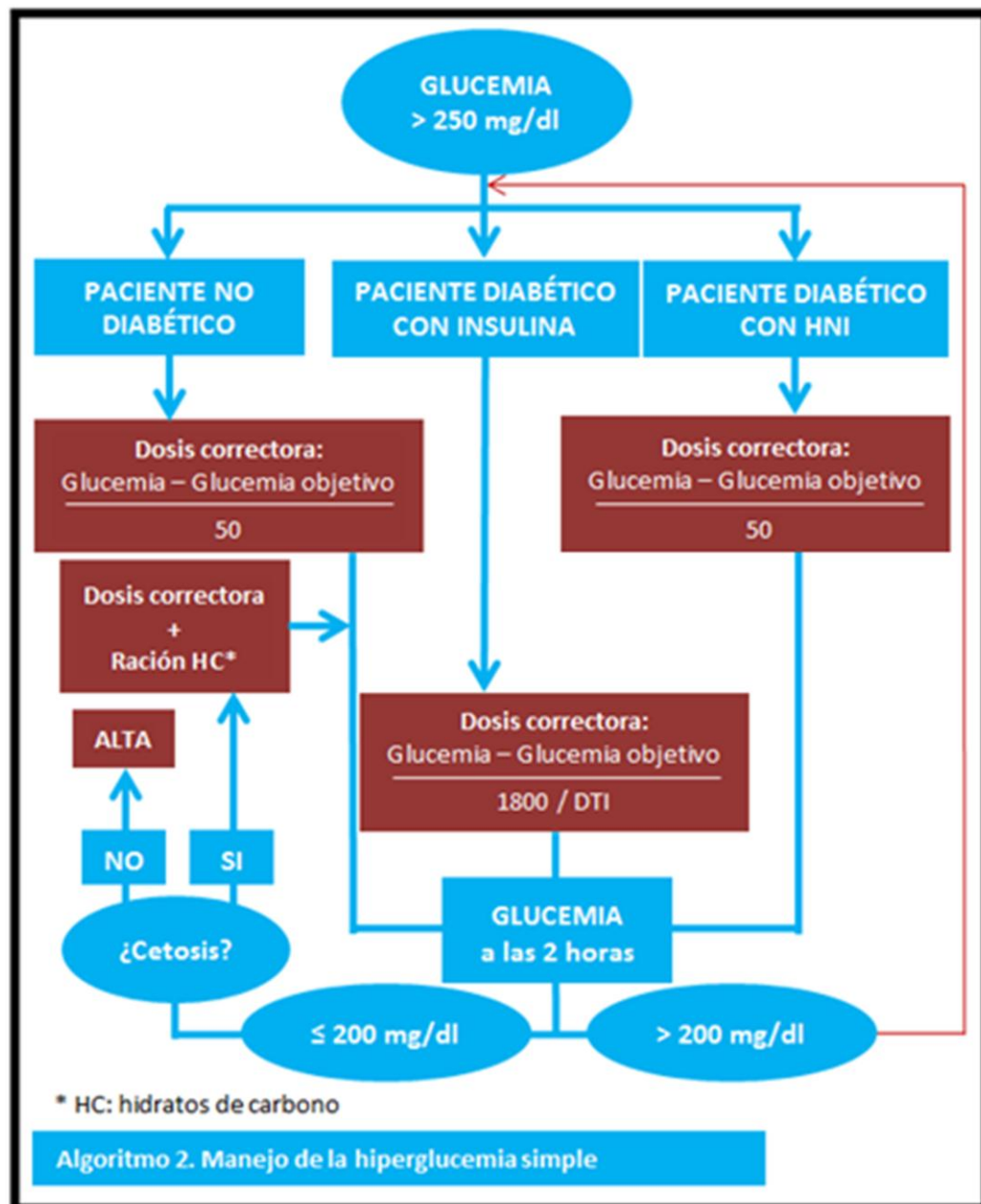
$$FSI = 1800/DTI$$

Una vez obtenido el FSI del paciente, se calcula la dosis correctora (DC) según la siguiente fórmula:

$$DC = (glucemia - glucemia objetivo)/FSI$$

Se aconsejan cifras de glucemia < 155 mg/dl para pacientes con ictus, < 170 mg/dl para los pacientes con convulsiones y < 180 mg/dl para pacientes críticos. En los pacientes sin patología grave asociada se puede considerar 150 mg/dl como una cifra adecuada. Sin embargo, para el manejo de la hiperglucemia en el paciente con patología crítica, se recomienda consultar el capítulo correspondiente. Tras 2 horas de la DC se mide la glucemia y se administrarán las DC necesarias hasta que la glucemia esté por debajo de 200 mg/dl, pero el cálculo de dicha DC se hará en función de la nueva glucemia actual, sin variar el FSI. **Criterios de ingreso:** habitualmente la HS no requiere ingreso hospitalario, a no ser que se de alguna de las siguientes circunstancias:

- Glucemia > 500 mg/dl
- Cetonuria intensa (+++) o cetonemia ≥ 3 mmol/L
- Glucemia > 300 mg/dl y deshidratación
- Diabético no conocido con datos de insulinopenia: sospecha debut tipo I o clínica cardinal de DM (pérdida de peso, polifagia, polidipsia, visión borrosa, irritabilidad).
- Intolerancia oral
- Patología grave asociada



HIPERGLUCEMIA POR CORTICOIDES

Concepto y mecanismos: alrededor del 1.7% de los pacientes mayores de 60 años y el 0.9% de los menores de 60 años, reciben tratamiento esteroideo prolongado en régimen ambulatorio y se estima que un 10% de los pacientes ingresados en el hospital están sometidos a tratamiento con corticoides¹³. Dicha terapia descompensa la glucemia de la mayoría de los pacientes diabéticos e incrementa el riesgo de diabetes en pacientes no diabéticos (OR 1.36-2.31 según estudios)¹⁴, lo que se conoce como “diabetes esteroidea”. Esta entidad, aunque infradiagnosticada, tiene una prevalencia entre el 5 y el 25%¹⁵ y su manejo es mejorable, no sólo en nuestro medio, sino también a nivel internacional¹⁶. Los factores más determinantes en la descompensación glucémica ocasionada por el corticoide, son la dosis de corticoide y la duración del tratamiento¹⁷. La diabetes esteroidea es una entidad infradiagnosticada e infratratada, y sobre su manejo apenas existe evidencia científica, pero condiciona un peor pronóstico en los pacientes y un importante consumo de recursos¹⁸. Existen diferentes mecanismos por los que los corticoides provocan hiperglucemia:

- *Incremento de la resistencia a la insulina:* (el músculo es el principal responsable de la captación periférica de glucosa, sobre todo en el periodo posprandial) este es el mecanismo más importante, y por ello la hiperglucemia debida a corticoides es más acusada en la merienda o antes de la cena.
- *Aumento de la producción hepática de glucosa.*
- *Inhibición de la secreción de insulina por la célula beta pancreática.*

La glucemia basal a menudo es normal, son frecuentes las situaciones hiperosmolares con deshidratación importante (diuresis osmótica) y la cetosis es rara¹⁹.

Diagnóstico: los criterios diagnósticos de la diabetes esteroidea son los mismos que para la diabetes convencional¹⁹ (Ver *Anexo I*). La glucemia al azar ≥ 200 mg/dl constituye el criterio diagnóstico más útil, y su sensibilidad aumenta con la medición de la glucemia por la tarde o antes de la cena, donde la hiperglucemia es mayor¹⁹. Los objetivos de control glucémico para estos pacientes son los mismos que para el resto de pacientes, aunque con frecuencia precisan una insulinización más enérgica para poder alcanzarlos¹¹. En los pacientes con una pauta de corticoide transitoria, los objetivos se asemejan al paciente ingresado no crítico¹¹:

- Basal y preprandial < 140 mg/dl
- Posprandial < 180 mg/dl
- Menos estrictos (< 200 mg/dl) para pacientes con corta expectativa de vida.

Los objetivos para el paciente con corticoterapia crónica se asemejan a los del diabético tipo 2 en régimen ambulatorio, incluyendo la HbA1c como uno de los criterios útiles para conocer el grado de control metabólico del paciente¹¹:

- Preprandial < 130 mg/dl
- Posprandial < 180 mg/dl
- HbA1c $< 7\%$

Medición de la glucemia: se recomienda realizar controles glucémicos durante el ingreso a todos los pacientes sometidos a tratamiento esteroideo (diabéticos o no) durante las primeras 48 horas. Pueden suspenderse dichos controles en los no diabéticos a las 48 horas, si el paciente ha permanecido dentro de los objetivos de glucemia sin precisar insulina, volviendo a pautarlos a la semana si persiste el tratamiento corticoideo²¹. **Tratamiento:** la insulina constituye el fármaco de elección para el control hospitalario, siendo necesarias altas dosis para conseguir un adecuado control glucémico¹¹. La terapia basal bolo es la más adecuada y fisiológica. Un factor a tener en cuenta a la hora de planificar el tratamiento, es el tipo de corticoide utilizado en función del mecanismo de acción y de la duración del efecto^{19,22}:

- *Acción corta:* hidrocortisona, < 12 horas.
- *Acción intermedia:* metilprednisolona, prednisona y deflazacort, duran algo más de 12 horas.
- *Acción larga:* dexametasona, > 24 horas.

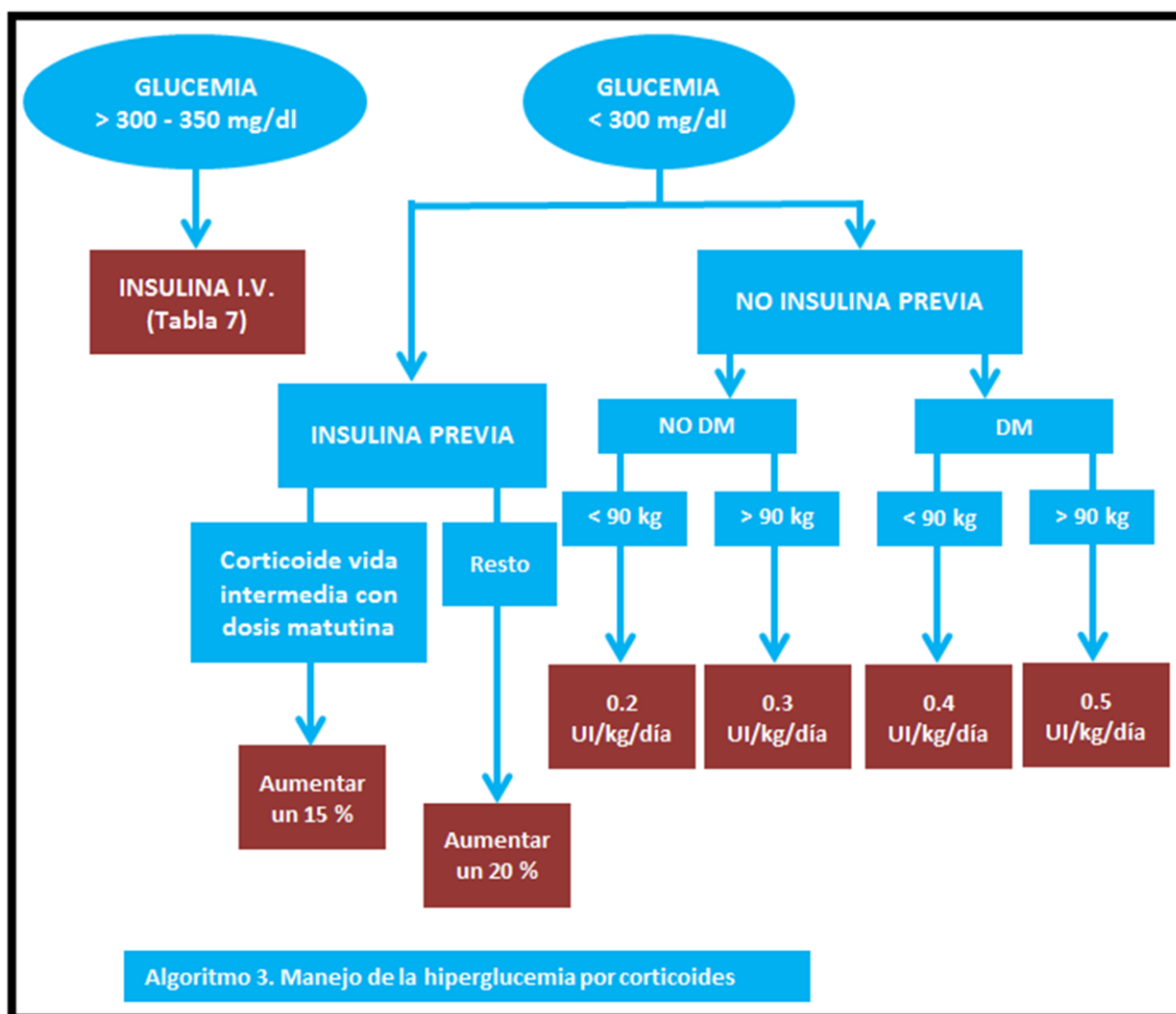
Basados en la fisiopatología del problema y en el conocimiento del arsenal terapéutico disponible, el Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMES Andalucía propone un manejo de estos pacientes durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Urgencias, que se muestra en el algoritmo 1. Al igual que en el paciente sin tratamiento esteroideo, se recomienda por lo general retirar los hipoglucemiantes no insulínicos durante el ingreso hospitalario^{11,19,23,24}. **A)** Si la glucemia es superior a 300 - 350 mg/dl, el tratamiento inicial se basará en perfusión intravenosa continua de insulina (capítulo 8). **B)** En los pacientes sin criterios de ingreso y con glucemias inferiores a 200 mg/dl, se pueden valorar los hipoglucemiantes no insulínicos para su manejo ambulatorio. Características del agente inicial:

- Inicio de acción inmediata
- Efecto insulino-sensibilizador
- Dosis titulable
- Baja incidencia de hipoglucemias
- Acción preferente sobre la hiperglucemia posprandial

En este sentido los fármacos con efecto incretina (análogos GLP-1 e inhibidores de la DPP4) y las glinidas, pueden resultar útiles.

C) Si las *glucemias* son $> 200 \text{ mg/dl}$, el manejo se realizará con insulina subcutánea, con incremento de la DTI (pacientes previamente insulinizados) o iniciar tratamiento con insulina¹⁹.

Entender el mecanismo de acción y duración de cada corticoide y de cada tipo de insulina, así como la fisiopatología del proceso, permite elegir la terapia más adecuada en cada caso. Además, en estos pacientes sería deseable un control estrecho y precoz por Endocrinología o Atención Primaria. Tan importante como la insulización del paciente con corticoterapia, es la retirada proporcional de la insulina conforme se va retirando el corticoide, de este modo se evitarán las temidas hipoglucemias, sobre todo durante el descanso nocturno^{19,23}.



La insulina calculada se administrará en forma de terapia bolo-basal repartiendo el 50% de la dosis como insulina basal y el otro 50% como bolos prandiales (30%-40%-30%) en caso de ingesta oral del paciente. En situación de ayuno se administrará sólo insulina basal (el 70% de la DTI calculada). Posteriormente en todos los casos se utilizará una pauta de corrección con análogo rápido de insulina²³.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Concepto: la cetoacidosis diabética (CAD) es una descompensación metabólica aguda de la DM, producida por un déficit relativo o absoluto de insulina. Aunque es más frecuente en la DM tipo 1, también puede aparecer en pacientes con DM tipo 2. Según el último estudio realizado en España²⁵, la tasa de mortalidad en nuestro país fue del 1.2%. Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia³. **Clínica:** los síntomas de los pacientes con CAD (*Tabla 3*) son secundarios a la insulopenia, a la *deshidratación* y a las *alteraciones iónicas*, además de los derivados de las situaciones que precipitan o desencadenan una CAD (*Tabla 4*). El cuadro clínico se suele intensificar en menos de 24 horas, con una fase inicial de poliuria, polidipsia, astenia, anorexia y pérdida de peso, que se continúa con náuseas, vómitos y, en algunos casos, sobre todo en jóvenes, puede simular un abdomen agudo.

Tabla 3. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Derivados de la hiperglucemia
Poliuria, polidipsia, pérdida de peso, deshidratación (hipotensión arterial, taquicardia, sequedad de piel y mucosas...).
Derivados de la cetosis
Náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento afrutado.
Derivado de la acidosis metabólica
Respiración de Kussmaul.
Derivado de la acidosis más la deshidratación
Diferentes grados de alteración del nivel de consciencia.

Hasta en el 25% de los pacientes con CAD pueden aparecer alteraciones variables del nivel de consciencia. Los signos de deshidratación se dan en un 70% de los casos con diferentes intensidades. La respiración de Kussmaul, definida como incursiones profundas, es secundaria a la acidosis metabólica y no aparece en la cetosis simple sin acidosis, aunque en casos con un pH inferior a 6.9 se produce una inhibición del centro respiratorio y pérdida de este signo. El aliento de estos pacientes muestra un olor afrutado a manzanas y no es infrecuente encontrar hipotermia, siendo este un signo de mal pronóstico²⁵. **Diagnóstico:** los criterios diagnósticos de una CAD son³:

- Glucemia > 250 mg/dl
- Cetonemia y cetonuria positivas
- pH < 7.30, Bicarbonato < 15 mEq/L

- Anión GAP elevado

Tratamiento^{3,5,26,27,28,29}: el principal objetivo en el tratamiento de una CAD es revertir la situación de acidosis metabólica. Para ello se precisa reponer el estado hídrico, administrar insulina intravenosa, junto con la corrección de las alteraciones iónicas, y valorar la administración de bicarbonato. Se deben aplicar unas medidas generales (vía aérea, oxigenoterapia, monitorización, sondaje vesical, valorar acceso venoso central) y actuar sobre las causas desencadenantes recogidas en la *tabla 4*.

Tabla 4. FACTORES DESENCADENANTES DE LA CETOACIDOSIS METABÓLICA

1	Infecciones (33%).
2	Tiazidas, SGLT2, β-bloqueantes, corticoides.
3	Incumplimiento del tratamiento.
4	IAM, ICTUS, Insuficiencia cardíaca, cirugía.
5	Endocrinopatías: hipertiroidismo, feocromocitoma.
6	Debut diabetes mellitus tipo 1.

Fluidoterapia: la infusión de líquidos intravenosos se debe ajustar en función de la natremia y del estado hemodinámico del paciente. Los pacientes con hipovolemia grave o shock, se tratarán según dichos protocolos. En la primera hora se deben administrar 1-1.5 litros (15-20 cc/kg) de solución salina isotónica al 0.9%. Posteriormente se ajustará en función de la natremia:

- Natremia > 150 mEq/L
- Suero salino al 0,45% (máximo 1 litro en 8 horas por posibilidad de edema cerebral)
- Pautar en las próximas 12 horas la mitad del déficit agua calculado, más las pérdidas insensibles diarias estimadas (1500 cc), según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit agua} = \text{ACT} \times [(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1]$$

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6 \text{ (0.5 varones ancianos y mujeres)}$$

- Ausencia de hipernatremia
- Suero salino isotónica al 0.9%, a razón de 250-500 cc a la hora durante las siguientes 6-8 horas, siempre valorando su estado hemodinámico.

Una vez que la glucemia alcance cifras inferiores a 200 mg/dl se deberá administrar suero glucosado al 5%. **Insulinoterapia:** se debe administrar, por vía intravenosa, un análogo de insulina rápida (aspart, lispro) o insulina humana regular:

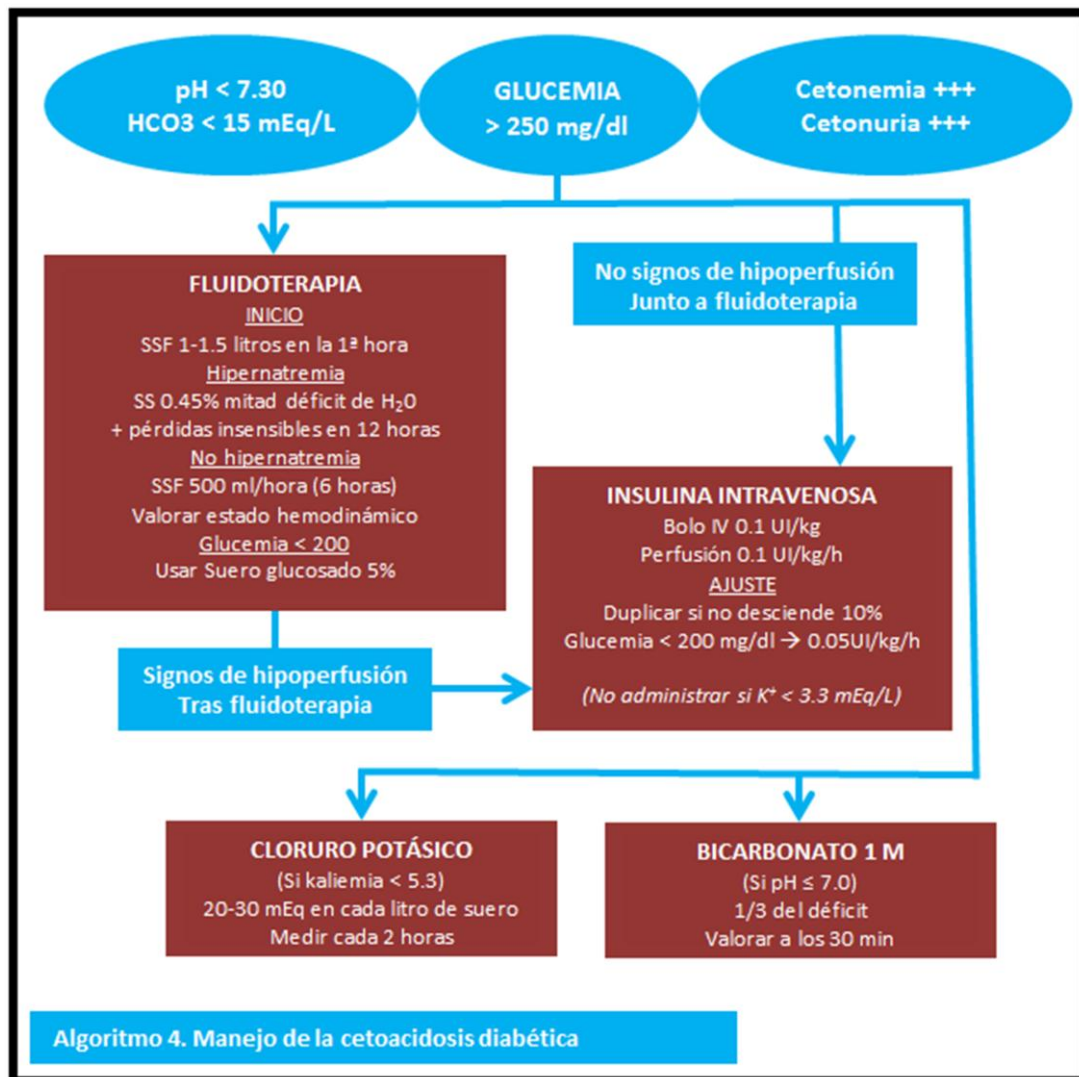
- Bolo intravenoso inicial 0.1 UI/kg (no dar si kaliemia < 3.3 mEq/L)
- Perfusión continua 0.1 UI/kg/hora

Si el descenso de la glucemia es inferior al 10% del valor inicial en la primera hora, se debe duplicar la dosis de insulina, y se reduce la mitad (0.05 UI/kg/h) cuando la glucemia sea inferior a 200 mg/dl. Tras resolver la situación de CAD se realizará el paso a insulina subcutánea (Ver Anexo II). **Potasio:** al existir un déficit de potasio en la CAD, aun cuando sus niveles estén normales, y el descenso producido del mismo al tratar con insulina y fluidoterapia, hace necesaria una suplementación precoz para evitar la hipopotasemia. La reposición de potasio se debe iniciar cuando las cifras de potasio sérico sean inferiores a 5.3 mEq/L, siempre que exista una diuresis ≥ 50 ml/h. Unos 20-30 mEq de potasio en cada litro de suero, son suficientes para mantener una concentración de potasio sérico entre 4 y 5 mEq/L. Con cifras de potasio inferiores a

3.3 mEq/L no se debe administrar insulina. Si las cifras de potasio sérico son superiores a 5.5 mEq/L, no se administrará potasio y se deberán medir sus niveles séricos cada 2 horas. En aquellos casos que presenten unas cifras de potasio sérico inferiores a 2.5 mEq/L o superiores a 6 mEq/L, se aplicarán los protocolos específicos. **Bicarbonato:** se establece la indicación de administrar bicarbonato intravenoso en los casos con pH igual o inferior a 7. Se administra en una hora un tercio del déficit de bicarbonato, calculado según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit } \text{HCO}_3 = 0.5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

Tras 30 minutos de administrar la dosis de bicarbonato, se vuelve a aplicar la fórmula si el pH continúa igual o inferior a 7.



ESTADO HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR

Concepto: el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) es una de las complicaciones metabólicas más graves en los pacientes con diabetes mellitus y puede ser una emergencia vital. Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia grave, deshidratación, osmolaridad plasmática elevada y disminución variable del nivel de consciencia, en ausencia de cetosis y acidosis. Cuando no existe alteración del nivel de consciencia, se denomina descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica³⁰⁻³¹.

Clínica: la instauración es progresiva en días, incluso semanas. Suele presentarse en pacientes con mala percepción de la sed o con acceso limitado a la ingesta líquida. En el EHH no aparecen síntomas derivados de la cetosis y acidosis. En la *tabla 5* se recogen los síntomas de los pacientes con sospecha de EHH, derivados de la *hiperglucemia*, la *deshidratación grave* (pérdidas de hasta 6-10 litros) y las *alteraciones iónicas*, a los que se suman los síntomas de la enfermedad desencadenante (*Tabla 6*). Las alteraciones neurológicas oscilan desde confusión mental hasta el coma profundo (30-50%)³²⁻³³.

Tabla 5. SÍNTOMAS DEL ESTADO HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR

1	Síntomas y signos de la enfermedad desencadenante.
2	Poliuria y polidipsia.
3	Deshidratación grave, hipotensión, taquicardia, taquipnea.
4	Somnolencia, obnubilación, focalidad neurológica, déficit sensorial, convulsiones, coma.

Diagnóstico: los criterios diagnósticos de un EHH son^{28,34}:

- Glucemia > 600 mg/dl
- Osmolaridad plasmática efectiva > 320 mOsm/kg
- pH > 7.30 (20% de casos presentan algún grado de acidosis)
- Bicarbonato > 15 mEq/L
- Cetonemia y cetonuria negativas o levemente positivas

Tratamiento^{3,5,26,27,28,29}: una hidratación adecuada es el pilar fundamental en el tratamiento del EHH, además del control de la hiperglucemia y el manejo correcto de los trastornos hidroelectrolíticos, así como aplicar unas medidas generales (vía aérea, oxigenoterapia, monitorización, sondaje vesical, valorar acceso venoso central) y actuar sobre las causas desencadenantes recogidas en la *tabla 6*.

Tabla 6. FACTORES DESENCADENANTES DEL ESTADO HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR

1	Infecciones respiratorias (34%), urinarias (29%).
2	Corticoides, inmunosupresores, diuréticos, β bloqueantes, calcio-antagonistas, hidantoínas, insulino-terapia deficiente.
3	Descenso de la volemia: vómitos, diarrea, hemorragias, quemaduras, tercer espacio.
4	Procesos pancreáticos, pancreatitis aguda.
5	IAM, ICTUS, insuficiencia cardíaca.
6	Endocrinopatías: acromegalia, Cushing, tirotoxicosis.
7	Debut diabetes mellitus tipo 2.

Fluidoterapia: la infusión de líquidos intravenosos es la medida más importante en el EHH, se debe ajustar en función de la natremia y del estado hemodinámico del paciente. Los pacientes con hipovolemia grave o shock, se tratarán según dichos protocolos. En la primera hora se deben administrar 1-1.5 litros (15-20 cc/kg) de solución salina isotónica al 0.9%. Posteriormente se ajustará en función de la natremia:

- Natremia > 150 mEq/L
- Suero salino al 0,45% (máximo 1 litro en 8 horas por posibilidad de edema cerebral)
- Pautar en las próximas 12 horas la mitad del déficit de agua calculado, más las pérdidas insensibles diarias estimadas (1500 cc), según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit agua} = \text{ACT} \times [(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1]$$

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6 \text{ (0.5 varones ancianos y mujeres)}$$

- Ausencia de hipernatremia
- Suero salino isotónico al 0.9%, a razón de 250-500 cc a la hora durante las siguientes 6-8 horas, siempre valorando su estado hemodinámico.

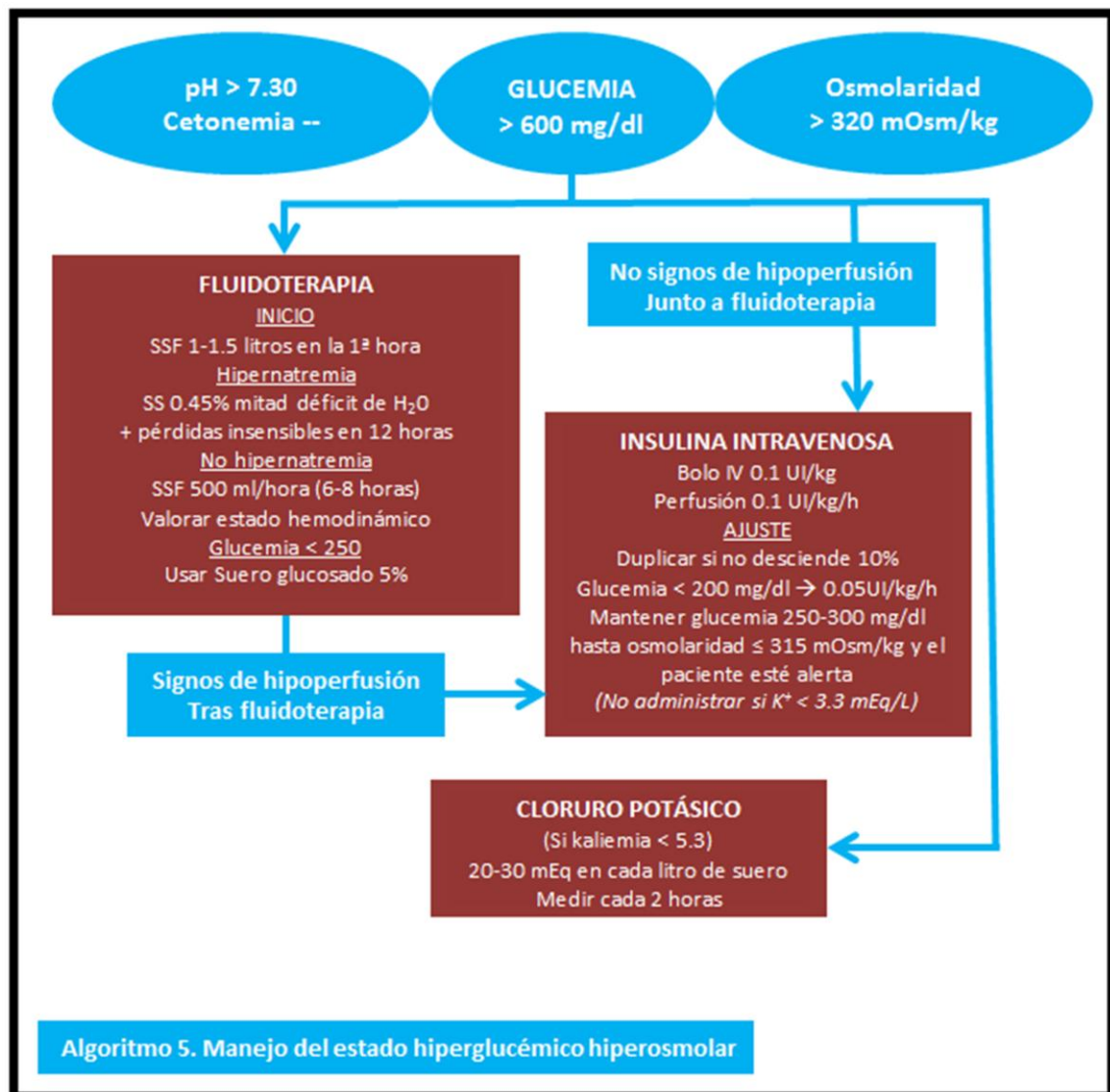
Una vez que la glucemia alcance cifras inferiores a 250-300 mg/dl se deberá administrar suero glucosado al 5%^{5,6}. Una adecuada rehidratación y corrección del estado hiperosmolar, tiene mejores resultados que el tratamiento con insulina a bajas dosis⁷. **Insulinoterapia:** se debe administrar, por vía intravenosa, un análogo de insulina rápida (aspart, lispro) o insulina humana regular:

- Bolo intravenoso inicial 0.1 UI/kg (no dar si kaliemia < 3.3 mEq/L)
- Perfusión continua 0.1 UI/kg/hora

Si el descenso de la glucemia es inferior al 10% del valor inicial en la primera hora, se debe duplicar la dosis de insulina, y se reduce la mitad (0.05 UI/kg/h) cuando la glucemia

sea inferior a 250 mg/dl. Hay que mantener unos niveles séricos de glucosa entre 250 y 300 mg/dl hasta que la osmolaridad sea ≤ 315 mOsm/kg y mejore el nivel de consciencia del paciente. Tras resolver la situación de EHH se realizará el paso a insulina subcutánea (Ver Anexo II). **Potasio:** las pérdidas de potasio son menores que en la CAD, pero la ausencia de acidosis (redistribución de potasio al espacio extracelular) y el tratamiento con insulina, hacen que sea necesaria una suplementación precoz. La reposición de potasio se debe iniciar cuando las cifras de potasio sérico sean inferiores a 5.3 mEq/L, siempre que exista una diuresis ≥ 50 ml/h. Unos 20-30 mEq de potasio en cada litro de suero, son

suficientes para mantener una concentración de potasio sérico entre 4 y 5 mEq/L. Con cifras de potasio inferiores a 3.3 mEq/L no se debe administrar insulina. Si las cifras de potasio sérico son superiores a 5.5 mEq/L, no se administrará potasio y se deberán medir sus niveles séricos cada 2 horas. En aquellos casos que presenten unas cifras de potasio sérico inferiores a 2.5 mEq/L o superiores a 6 mEq/L, se aplicarán los protocolos específicos. **Tromboprofilaxis:** dada la frecuente asociación de este cuadro con fenómenos tromboembólicos, está indicado el empleo de heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas.



HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Concepto: en el paciente crítico es frecuente la aparición de hiperglucemia. Se conoce como “hiperglucemia de estrés”, “diabetes del estrés” o “diabetes por lesión aguda” y se desarrolla como respuesta metabólica a una agresión previa del organismo³⁵. La hiperglucemia junto con las secuelas metabólicas de la resistencia a la insulina, incrementa la morbilidad en estos pacientes³⁶. Existe evidencia que relaciona el grado de hiperglucemia y permanencia de esta, al pronóstico de la enfermedad crítica^{37,38}. El nivel de hiperglucemia de estrés está relacionado directamente con la trascendencia de la respuesta inflamatoria sistémica³⁹. **Medición de la glucemia:** la determinación de glucosa en sangre en el paciente crítico puede realizarse a partir de sangre arterial, venosa o capilar^{35,40,41}. La glucemia capilar en pacientes con insuficiente perfusión periférica, puede verse afectada de forma intrínseca, por diferentes estados de shock⁴², o de forma extrínseca, por la administración de fármacos con efecto vasopresor⁴⁰⁻⁴¹. La mejor opción en el paciente crítico es el análisis en el laboratorio, pero este puede no ser adecuado para el manejo del paciente en urgencias, por lo que se utilizarán glucómetros con medidas instantáneas de la glucemia. La vía de elección para el análisis de glucemia, en este tipo de pacientes, es la vía arterial, pudiéndose utilizar, no obstante, la vía venosa^{35,40,43}. **Tratamiento:** según la American Diabetes Association y la American Association of Endocrinologist, deben tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones⁴⁴:

- Los protocolos de control de la glucemia son imprescindibles²⁶.
- Comenzar la infusión de insulina cuando la glucemia sea superior a 180 mg/dl²⁰.
- El nivel óptimo de glucemia debe encontrarse entre 140-180 mg/dl⁴⁵⁻⁴⁷.
- El método de elección es la perfusión continua de insulina intravenosa.
- El riesgo de hipoglucemia y el correcto perfil glucémico se adecúan con la monitorización de la glucemia.

La eficiencia vendría dada por la cantidad de horas que se consigue mantener al paciente dentro del rango terapéutico óptimo (140-180 mg/dl) y la seguridad del protocolo se valora eludiendo episodios de hipoglucemia. La glucemia no puede ser inferior a 70 mg/dl⁴⁸. En pacientes críticos diabéticos, una cifra de glucemia ≥ 180 mg/dl aumenta su

mortalidad⁴⁹, mientras que en el paciente crítico no diabético, este límite se reduce a 140 mg/dl. El objetivo glucémico en los pacientes con ictus es inferior a 155 mg/dl⁵⁰.

Tabla 7. PAUTAS DE INSULINA IV²⁶

GLUCEMIA ml/h	INSULINA UI/hora (ml/h)			
	PAUTA 1	PAUTA 2	PAUTA 3	PAUTA 4
<70	PROTOCOLO DE HIPOGLUCEMIA			
70 – 139	0	0	0	0
140 – 179	1	1	2	2
180 – 209	1	2	3	4
210 – 239	2	4	6	8
240 – 269	3	5	7	10
270 – 299	3	6	8	14
300 – 329	4	7	10	18
330 – 359	4	8	12	20
≥ 360	6	10	14	24
Línea 1: 100 cc Suero Fisiológico + 100 UI insulina rápida = 1 ml/1 UI (Aspart, lispro o regular) Línea 2: garantizar 5 gr de glucosa/hora				

Indicaciones: se debe iniciar el tratamiento con una perfusión de insulina intravenosa en los pacientes que además de presentar una glucemia > 180 mg/dl, tengan algunas de las siguientes indicaciones²⁶⁻⁵¹:

- Iniciar con PAUTA 1: pacientes inestables hemodinámicamente. Los pacientes con nutrición parenteral y mal control de la glucemia con insulina subcutánea, son candidatos a este tratamiento, por un lado para su control glucémico y por otro para calcular las necesidades diarias de insulina.
- Iniciar con PAUTA 2: pacientes en tratamiento con altas dosis de corticoides o con requerimientos previos de insulina > 80 UI al día.

Cambio de pauta²⁶: se debe subir de pauta si la glucemia es superior al objetivo (140-180) durante 2 horas o no disminuye más de 60 mg/dl en una hora. Si el paciente realiza una ingesta oral, se debe subir a la pauta superior durante las 4 horas posprandiales. Se debe bajar de pauta si la glucemia es < 140 mg/dl durante 2 horas (Tabla 8). **Monitorización de la glucemia:** en su inicio, se debe implantar un control glucémico horario⁵²⁻⁵³. Si durante 2 horas consecutivas, las glucemias se tornan dentro del rango terapéutico óptimo, la duración de los controles pasará a ser cada 2 horas, y tras 4 horas en rango terapéutico, se continúan con

glucemias cada 4 horas⁵³. Si fuera posible se podría utilizar para esta monitorización glucémica, a tiempo real, sensores cutáneos⁵⁴⁻⁵⁵. **Transición de la pauta intravenosa a insulina subcutánea:** una vez que el paciente pierde la indicación de insulina intravenosa y las necesidades de la misma son inferiores a 3 UI/h, se calcula la dosis total de insulina según los requerimientos durante las 24 horas previas (DTI) o de las últimas 6 horas, haciendo una extrapolación a las 24 horas. Se considera que las necesidades diarias de insulina subcutánea del paciente, es el 80% de las necesidades diarias intravenosas. Posteriormente se aplicará la pauta Basal-Bolus-Corrección, si el paciente está con alimentación oral, o la pauta Basal-Corrección si el paciente se encuentra en dieta absoluta. Un aspecto muy importante es el tiempo de solapamiento de la insulina subcutánea con la intravenosa, de tal forma que si la primera dosis de insulina subcutánea es un análogo de insulina rápida, se debe mantener la perfusión intravenosa hasta pasada 1 hora de su administración, si se trata de insulina regular humana, se mantiene la perfusión 2 horas y en caso de una primera dosis subcutánea de un análogo de insulina basal, la perfusión intravenosa se mantiene 4 horas tras dicha dosis subcutánea²⁶. **Otras situaciones:** en los pacientes con ictus, sepsis, cuadro convulsivo, síndrome coronario agudo o cualquier situación de estrés, siempre que no se incluyan en alguna de las indicaciones anteriores para pauta intravenosa, nuestro grupo de trabajo propone un manejo de la glucemia en la fase aguda de estas situaciones que son fruto de consultas a

diversos expertos en la materia y sus experiencias (Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición –SAEDYN- y diferentes servicios de Endocrinología de Andalucía y Cataluña). Se distinguen dos tipos de pacientes, los que se administran insulina de manera diaria, en cuyo caso se valoran dichas dosis, y aquellos que no se administran insulina, quienes se clasifican según su peso corporal. La dosis correctora está en función de la sensibilidad del paciente a la insulina (dosis diaria total) o en la estimación a la resistencia de la misma, la cual está muy relacionada con el peso corporal. La insulina más adecuada son los análogos de insulina rápida, dado su inicio de acción más rápido y una mayor rapidez en alcanzar su efecto máximo, siendo estas características muy apropiadas para un control glucémico más rápido. La dosis correctora deriva de la pauta basal bolus-corrección, recogida en las actuales guías de práctica clínica para el manejo de la glucemia en el paciente diabético hospitalizado²⁶. Dichas dosis correctoras se han incrementado ligeramente, para compensar el descenso de la sensibilidad a la insulina que ocurre en los pacientes críticos por la situación de estrés metabólico (Tabla 9).

Tabla 8. CAMBIO DE PAUTA

A LA SUPERIOR (con una es suficiente)
Glucemia > 180 mg/dl durante 2 horas
No disminuye más de 60 mg/dl
En caso de ingesta oral se sube a la pauta superior durante las 4 horas posprandiales.
A LA INFERIOR
Glucemia < 140 mg/dl durante 2 horas

Tabla 9. DOSIS CORRECTORAS EN HIPERGLUCEMIA DE ESTRÉS SIN CRITERIOS DE PAUTA INTRAVENOSA

GLUCEMIA mg/dl	PAUTA A (< 40 UI/d o < 60 kg)	PAUTA B (40-80 UI/d o 60-90 kg)	PAUTA C (> 80 UI/d o > 90 kg)
< 150	0	0	0
150 – 199	2	3	4
200 – 249	4	5	6
250 – 299	5	7	9
300 – 349	6	9	12
> 349	7	10	14

MANEJO AL ALTA DESDE URGENCIAS DEL PACIENTE DIABÉTICO⁵⁹⁻⁶¹

Concepto: muchos pacientes diabéticos no siempre son atendidos en un servicio de urgencias por un motivo relacionado directamente con una alteración glucémica, pero no por ello se debe dejar de actuar sobre el tratamiento hipoglucemiante de estos pacientes si estuviera indicado. Además, no es infrecuente diagnosticar de DM a un paciente en su paso por un servicio de urgencias. El objetivo de este apartado es ayudar en la toma de estas decisiones y sembrar las bases de cuando iniciar o modificar el tratamiento desde un servicio de urgencias. **Indicaciones:**

Iniciar un tratamiento

- Debut diabético, sobre todo con glucemias superiores a >350 mg/dl.
- Síntomas cardinales.
- Cetoacidosis.
- Hiperosmolaridad.
- Cetonemia/cetonuria.

Modificar el tratamiento

- Contraindicación del tratamiento previo por patología aguda o patologías crónicas concomitantes
- Consulta motivada por efectos secundarios del tratamiento
- Hiper glucemia superior a 350 mg/dl de manera puntual.
- Hiper glucemia mantenida con cifras superiores a 250 mg/dl.

Valorar la modificación del tratamiento

- Controles glucémicos elevados
- Petición del médico de atención primaria

Hipoglucemiantes no insulínicos: se resumen una serie de indicaciones para el uso de HNI en un servicio de urgencias. **Metformina**, en dosis bajas con ascenso progresivo, sigue siendo la primera elección. Contraindicada en pacientes con aclaramiento de creatinina inferior a 60 ml/min y en situaciones agudas o crónicas que favorezcan la hipoperfusión tisular (insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria...). **Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP4)**, indicados en pacientes ancianos con deterioro cognitivo, con mayor riesgo de insuficiencia renal. **Inhibidores del co-transportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2)**, indicados en pacientes con sobrepeso, teniendo en cuenta el riesgo de deshidratación, sobre todo en personas mayores. **Agonistas de la glucagon like peptide 1 (AGLP-1)**, indicados en pacientes obesos con insuficiencia renal leve o

moderada y otros factores de riesgo. **Meglitinidas**, indicadas en insuficiencia renal leve o moderada. Presentan un riesgo moderado de hipoglucemia y no se deben asociar a insulina NPH. **Tiazolidindionas**, indicadas en insuficiencia renal moderada o severa, pero contraindicadas en insuficiencia cardíaca. **Sulfonilureas**, de uso limitado por su alto riesgo de hipoglucemias.

Tabla 10. TRATAMIENTO AL ALTA

INICIAR UN TRATAMIENTO AL ALTA
Pacientes < 35 años Alta probabilidad DM tipo 1
Tratamiento al alta con Insulina.
Pacientes 35 – 45 años
Obesidad sin contraindicaciones para HNI: tratamiento al alta con HNI . No obesidad, contraindicación para HNI o síntomas de insulopenia: tratamiento al alta con insulina .
Pacientes > 45 años
Hiper glucemia simple < 350 mg/dl Tratamiento al alta con HNI . Hiper glucemia simple > 350 mg/dl Tratamiento al alta con Insulina +/- HNI. Ingreso por CAD o EHH Tratamiento al alta con Insulina.
MODIFICAR EL TRATAMIENTO AL ALTA
Tratamiento previo con insulina
Ajustar dosis de insulina.
Tratamiento previo con HNI
Buen control glucémico Mantener HNI. Salvo contraindicación.
Mal control glucémico HNI NO CONTRAINDICADO: - Optimizar dosis HNI - Adicción de un 2º HNI - Adicción de insulina basal HNI CONTRAINDICADO: - Insulinizar (1ª opción) - Modificar HNI (alternativa)

ANEXO I

DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

La OMS en 1999 definió la diabetes mellitus (DM) como un conjunto de alteraciones metabólicas resultado de varias etiologías, cuya característica principal era la hiperglucemia crónica y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas, derivados del déficit de secreción de insulina, del defecto en la acción de la misma o de ambas⁵⁶. Los criterios para el diagnóstico de la DM, en el momento de la edición de este documento, se recogen en la *tabla 11*. Desde el año 2012 la *American Diabetes Association (ADA)* y la *European Association for the Study of Diabetes (EASD)*, han presentado un enfoque común para el diagnóstico, cribado y manejo integral de la diabetes⁵⁷. Así mismo, los individuos con glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa o HbA1c 5.7-6.4% deben ser informados del riesgo de desarrollar DM y enfermedad cardiovascular, y aconsejados sobre estrategias preventivas. Los individuos con HbA1c > 6% son considerados de muy alto riesgo y deben tener intervenciones más intensivas^{28,58}.

Una cifra diagnóstica de diabetes mellitus con cualquiera de los test (salvo si hay síntomas de hiperglucemia severa) ha de confirmarse mediante una segunda determinación, preferentemente con el mismo test. En circunstancias especiales, como hemoglobinopatías o situaciones con turnover de hematíes alterados (gestación, anemia ferropénica, hemólisis), el diagnóstico debe hacerse sólo con los criterios de glucemia. Cuando se disponga de resultados de 2 test diferentes (por ejemplo, glucemia en ayunas y HbA1c), si los resultados de ambos test están por encima del punto de corte, se establece el diagnóstico de DM. Si son discordantes, se debe repetir el que esté por encima del punto de corte, para poder confirmar el diagnóstico. Si esta segunda determinación estuviera por debajo del punto de corte de diagnóstico, se recomienda seguimiento del paciente y repetir la prueba en 3-6 meses.

Tabla 11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS²⁰

Diabetes Mellitus

- HbA1c $\geq$ 6.5%
- Glucemia $\geq$ 126 mg/dl en ayunas
- Glucemia $\geq$ 200 mg/dl a las 2 horas de 75 gr de glucosa oral
- Glucemia $\geq$ 200 mg/dl más clínica cardinal

Glucemia basal alterada

- Glucemia 100 - 125 mg/dl en ayunas

Intolerancia a la glucosa

- Glucemia 140-199 mg/dl a las 2 horas de 75 gr de glucosa oral

Mayor riesgo de desarrollar diabetes

- HbA1c entre 5.7 y 6.4%

Ayuno: 8 horas sin ingesta

ANEXO II PAUTA HOSPITALARIA DE INSULINIZACIÓN SUBCUTÁNEA

Durante la estancia hospitalaria de un paciente, el fármaco de elección para el control de la hiperglucemia es la insulina administrada por vía subcutánea, salvo las situaciones que indican administrarla de forma intravenosa, como la CAD, el EHH y las recogidas en el capítulo 8. En el proceso de titulación de una pauta de insulina, se recogen 3 pasos:

- Cálculo de la dosis total diaria de insulina
- Distribución de la dosis
- Pauta de corrección

La **dosis total diaria de insulina (DTI)** se calcula en función del tratamiento domiciliario del paciente (*Tabla 12*):

- Insulina: sumar todas las unidades administradas durante 24 horas.
- Insulina más HNI: añadir un 20% a lo calculado según las unidades de insulina.
- Tratamiento sin insulina: el cálculo se realiza según el peso y la glucemia en el momento de la asistencia (*Tabla 12*).

La forma de **distribuir la DTI calculada** varía si el paciente se encuentra en dieta absoluta o puede ingerir por vía oral. El 50% de la DTI se administra en una dosis diaria de análogo de insulina basal (detemir o glargina) y el 50% restante se administra en bolos prandiales de análogo de insulina rápida (aspart, lispro o glulisina) repartidos en un 30% en el desayuno, un 40% en la comida y un 30% en la cena. Si el paciente se encuentra en dieta absoluta no se administran los bolos prandiales (*Tabla 12*). Las **dosis correctoras** (*Tabla 13*) se suman a los bolos prandiales, pero en los pacientes sin ingesta oral la dosis correctora se administra cada 6 horas²⁶.

Tabla 12. PAUTA HOSPITALARIA DE INSULINIZACIÓN SUBCUTÁNEA	
CÁLCULO DE LA DOSIS	
TRATAMIENTO CON INSULINA	
Suma total de las unidades diarias administradas en domicilio.	
TRATAMIENTO CON INSULINA MÁS HNI	
Se añade un 20% a la suma total de las unidades diarias administradas en domicilio.	
TRATAMIENTO SIN INSULINA	
Glucemia en el momento de la asistencia: • < 150 mg/dl → 0.3 UI/kg/día • 150 – 200 mg/dl → 0.4 UI/kg/día • > 200 mg/dl → 0.5 UI/kg/día	
DISTRIBUCIÓN DE LA DOSIS	
PACIENTE CON INGESTA ORAL	
• 50% Una dosis de insulina basal • 50% en bolos de insulina rápida repartidos en 30% desayuno, 40% comida y 30% cena • Añadir al bolo prandial una dosis correctora en función de la pauta elegida	
PACIENTE EN DIETA ABSOLUTA	
• 50% Una dosis de insulina basal • Una dosis correctora cada 6 horas en función de la pauta elegida	

Tabla 13. PAUTA DE CORRECCIÓN			
GLUCEMIA	PAUTA A (< 40 UI/d o < 60 kg)	PAUTA B (40-80 UI/d o 60-90 kg)	PAUTA C (> 80 UI/d o > 90 kg)
< 80 mg/dl	-1	-1	-2
80 – 129	0	0	0
130 – 149	0	+1	+1
150 – 199	+1	+1	+2
200 – 249	+2	+3	+4
250 – 299	+3	+5	+7
300 – 349	+4	+7	+10
> 349	+5	+8	+12

ANEXO III

HIPOGLUCEMIANTES NO INSULÍNICOS

INSULINOSECRETORES	MEJORAN LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA
Sulfonilureas Glibenclámda (Daonil® Euglucon® Glucolon® 5 mg) • Dosis inicial 2.5 mg/24 h • Dosis máxima 15 mg / 24 h Gliclazida (Diamicron® 30 mg) • Dosis 30-120 mg/24 h Glimepirida (Amaryl® Roname® 2 y 4 mg) • Dosis 1-4 mg/24 h Glipizida (Glibinese® Minodiab® 5 mg) • Dosis inicial 2.5 mg/24 h • Dosis máxima 20 mg /24 h Glisentida (Staticum® 5 mg) • Dosis inicial 2.5 mg/24 h • Dosis máxima 20 mg/24 h	Biguanidas Metformina (Dianben® 850 y 1000 mg) • Dosis inicial 850 mg/8-12 h • Dosis máxima 1000 mg/8 h
Meglitinidas Nateglinida (Starlix® 60 y 120 mg) • Dosis inicial 60 mg/8h • Dosis máxima 360 mg/24 h Repaglinida (Prandin® 0.5, 1 y 2 mg) • Dosis inicial 0.5 mg/8 h • Dosis máxima 12 mg/24 h	Tiazolidindionas Pioglitazona (Actos® Glustin® 15 y 30 mg) • Dosis inicial 15-30 mg/24 h • Dosis máxima 45 mg/24 h
EFECTO INCRETÍNICO	
Inhibidores de DPP4 Vildagliptina (Galvus® Jalra® Xiliarx® 50 mg) • Dosis 50 mg/12 h Sitagliptina (Januvia® Ristaben® Tesavel® Xelevia® 25, 50 y 100 mg) • Dosis 100 mg/24 h Saxagliptina (Onglyza® 2.5 y 5 mg) • Dosis 5 mg/24 h Linagliptina (Trajenta® 5 mg) • Dosis 5 mg/24 h Alogliptina (Vipidia® 6.25, 12.5 y 25 mg) • Dosis 6.25-25 mg/24 h	Análogos de GLP-1 Exenatida (Bydureon® vial polvo 2 mg, Byetta® pluma 5 y 10 µcg) • Dosis subcutánea semanal Liraglutida (Victoza® pluma 6 mg/3 ml) • Dosis subcutánea cada 12 h Lixisenatida (Lyxumia® pluma 10 y 20 µcg) • Dosis inicial 10 µcg/24 h Dulaglutide (Trulicity® pluma 0.75 y 1.5 mg)
INHIBIDORES DE LAS α-GLUCOSIDASAS	
Acarbosa (Glucobay® 50 y 100 mg) • Dosis inicial 50 mg/8 h • Dosis máxima 300 mg/24 h	Miglitol (Diastabol® Plumarol® 50 y 100 mg) • Dosis inicial 50 mg/8 h • Dosis máxima 100 mg/8 h
ASOCIACIONES ANTIDIABÉTICOS ORALES	
Linagliptina/Metformina (Jentaduet® 2.5/850 y 2.5/1000 mg) • Dosis 1 comp/12 h Pioglitazona/Metformina (Competact® Glubrava® 15/850 mg) • Dosis 1 comp/12 h Saxagliptina/Metformina (Komboglyze® 2.5/850 y 2.5/1000 mg) • Dosis 1 comp/12 h	Sitagliptina/Metformina (Efficib® Janumet® Ristfor® Velmetia® 50/1000 mg) • Dosis 1 comp/12 h Vildagliptina/Metformina (Eucreas® Icandra® Zomarist® 50/850 y 50/1000 mg) • Dosis 1 comp/12 h Pioglitazona/Glimepirida (Tandemact® 30/2 y 30/4 mg) • Dosis 1 comp/24 h

ANEXO IV INSULINAS

INSULINAS HUMANAS			
Intermedias		Rápidas	Mezclas
Insulina NPH (Insulatard NPH® Humulina NPH®) • Inicio 1-2 h • Pico 5-7 h • Duración 12 h		Insulina Regular (Actrapid® Humulina regular®) • Inicio 30-60 min • Pico 2-4 h • Duración 6-8 h	Insulina Regular/NPH (Mixtard® 30 Humulina® 30/70) • Inicio 30 min • Pico 2-8 h • Duración 14-24 h
ANÁLOGOS DE INSULINA			
Basales		Intermedias	
Detemir (Levemir®) • Inicio 1-2 h • Sin pico • Duración 24 h	Glargina (Lantus® Toujeo® Absaglar®) • Inicio 1-2 h • Sin pico • Duración 24 h	Insulina Lispro Protamina (Humalog NPL®) • Inicio 1-2 h • Pico 5-7 h • Duración 12 h	
Degludec (Tresiba®) • Estado equilibrio a partir del tercer día • Sin pico • Duración > 24 h			
Rápidas • Inicio 10-20 min • Pico 30-90 min • Duración 2-4 h Aspart (Novorapid®) Lispro (Humalog®) Glulisina (Apidra®)		Mezclas Insulina Aspart/Protamina (Novo Mix® 30, 50 y 70) • Inicio 15-30 min • Pico 1-4 h • Duración 24 h Insulina Lispro/Protamina (Humalog Mix® 25 y 50) • Inicio 30 min • Pico 30-90 h • Duración 2-5 h	

BIBLIOGRAFÍA

1. Seaquist ER et al. "Hypoglycemia and Diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society". *Diabetes Care*. 2013;36(5):1384-95
2. Aguilar Diosdado M et al. II Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2009-2013. Consejería de Salud. 2009. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/pidma2.pdf>. Mayo 2015.
3. Barranco Zafra R, Romero Morales F, de la Cal Ramírez MA, Millán Reyes MJ, Palomares Ortega RJ. *Protocolo de Urgencias Diabéticas Extrahospitalarias*. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2013.
4. Protocolo de manejo en urgencias de las complicaciones agudas del paciente diabético. SEMES Diabetes. Disponible en: [http://semesdiabetes.es/2._Complicaciones_agudas_\(unificado\).pdf](http://semesdiabetes.es/2._Complicaciones_agudas_(unificado).pdf) Julio 2015.
5. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier España S.A. 2015. ISBN: 978-84-9022-149-5; pag.: 431-462.
6. Manzanares W, Aramendi I. "Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual". *Medicina Intensiva*. 2010; 34(4):273-81.
7. Cano-Pérez JF, Franch J. *Guía de la diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia*. Madrid: Elsevier. 2011. ISBN: 978-84-8086-459-6
8. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/egpc/diabetes/resumida/index.html>. Junio 2015.
9. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 4ª ed. Elsevier España S.A. 2009. ISBN: 978-84-8086-469-5; pag.:488-495.
10. Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4ª ed. Madrid: SANED. 2014. ISBN 978-84-96835-57-3; pag.:1009-1021
11. American Diabetes Association. "Clinical Practice recommendations: Standards of Medical Care in Diabetes 2013". *Diabetes Care*. 2013; 36(Supl 1):S11-S66.
12. Pérez Pérez A, Conthe Gutierrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdós Anuncibay P, García de Casasola G, et al. "Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital". *Med Clin (Barc)*. 2009;132(12):465-475.
13. Choi HK, Seeger JD. "Glucocorticoid use and serum lipid levels in US adults: NHANES III". *Arthritis Care & Research*. 2005; 53(4):528-35.
14. Clore JN, Thurby-Hay L. "Glucocorticoid-induced hyperglycemia". *Endocr Pract*. 2009; 15(5):469-74.
15. Panthakalam S, Bhatnagar D, Klimiuk P. "The prevalence and management of hyperglycaemia in patients with rheumatoid arthritis on corticosteroid therapy". *Scott Med J*. 2004; 49(4):139-41.
16. Donihi A. et al. "Prevalence and predictors of corticosteroid-related hyperglycemia in hospitalized patients". *Endocr Pract*. 2006;12(4):358-62.
17. Vázquez San Miguel F. "Manejo de la hiperglucemia secundaria al tratamiento con corticoides". *Av Diabetol*. 2006; 22(3):194-9.
18. Saigi I, Pérez A. "Hiperglucemia inducida por glucocorticoides". *Semin Fund Esp Reumatol*. 2011; 12(3):83-90.
19. Pérez A, Jansen-Chaparro S, Saigi I, et al. "Glucocorticoid-induced hyperglycemia". *J Diabetes*. 2014; 6(1):9-20.
20. American Diabetes Association. "Standards of Medical Care in Diabetes 2014". *Diabetes Care*. 2014; 37(Supl 1):S14-S80.
21. Baldwin D. "Management of hyperglycemia in hospitalized patients with renal insufficiency or steroid-induced diabetes". *Curr Diab Rep*. 2013; 13(1):114-20.
22. Kwon S, Hermayer KL. "Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia". *The American Journal of the Medical Sciences*. 2013; 345(4):274-77
23. Protocolo de prevención y tratamiento de la hiperglucemia reactiva a corticoides en Urgencias. SEMES Diabetes. Disponible en: http://semesdiabetes.es/20140210_Protocolo%20corticoides.pdf. Septiembre 2015.

24. Saigí I, Pérez A. "Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides". *Rev Clin Esp.* 2010; 210(8):397-403.
25. Guisado-Vasco P, Cano-Megías M, Carrasco-de la Fuente M, Corres-González J, Matei AM, González-Albarrán O. "Clinical features, mortality, hospital admission, and length of stay of a cohort of adult patients with diabetic ketoacidosis attending the emergency room of a tertiary hospital in Spain". *Endocrinol Nutr.* 2015; 62(6):277-84.
26. Protocolo de Insulinización Intravenosa para pacientes hospitalizados. Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición/II Plan Integral de Diabetes de Andalucía. Disponible en: <http://www.saedyn.com/grupos-de-trabajo/diabetes-mellitus/documentos-del-grupo-de-diabetes/>. Agosto 2015.
27. Botella Carrtero JI et al. *Manual de Endocrinología y Nutrición*. Madrid: Novo Nordisk Pharma. 2013. ISBN 978-84-695-7223-8; pag.:19-27.
28. Merino Torres JF et al. *Manual de Atención al paciente diabético hospitalizado*. Madrid: Novo Nordisk Pharma. 2012. ISBN 978-84-695-6634-3; pag.:205-230.
29. de la Cal Ramírez MA et al. *Alteraciones de los Electrolitos en Urgencias*. 2014. ISBN 978-84-697-0565-0; pag.:39-46.
30. Pérez A et al. "Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital". *Med Clin (Barc.)*. 2009; 132(12):465-475.
31. Díaz-Cadórnia FJ, Delgado E. "Algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico hiperosmolar". *Endocrinol Nutr.* 2006; 53(Supl 2):19-22.
32. Umpierrez, G.E. et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Am J Med Sci* 1996; 311:225-233.
33. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006; 29(12):2739-48.
34. Genuth SM. "Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma". *Cur Ther Endocrinol Metab.* 1997; 6:438-47.
35. Van Herpe T, Mesotten D. Blood glucose measurements in critically ill patients. *Journal of Diabetes Science and Technology.* 2012; 6(1):22-28.
36. Alonso CV, Carmona TG, Díaz MJ. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualizar Consenso SEMICYUC-SENPE: "La hiperglucemia y diabetes mellitus". *Nutr Hosp.* 2011; 26(Supl 2):46-9.
37. Corstjens AM, Van der Horst IC, Zijlstra JG, Groeneveld, AB, Zijlstra F, Tulleken JE, Ligtenberg JJ. "Hyperglycaemia in critically ill patients: marker or mediator of mortality". *Crit Care.* 2006; 10(3):216.
38. Krinsley JS. "Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients". *Mayo Clin Proc.* 2004; 79(8):992-1000.
39. Collier B, Dossett LA, May AK, Diaz JJ. "Glucose control and the inflammatory response". *Nutr Clin Pract.* 2008; 23(1):3-15.
40. Pulzi Júnior SA, Cesar de Assunc,ao MS, Franco Mazza B, da Sil-veira Fernandes H, Jackiu M, Resende Frítas FG, et al. "Accuracy of different methods for blood glucose measurement in critically ill patients". *Sao Paulo Med J.* 2009; 127(5):259-65.
41. Arias Rivera S, Copete Vega A, Vadillo Obesso P, Corrochano Varas S, Sánchez Izquierdo R, Sánchez Sánchez MM, et al. "Fiabilidad de la determinación de la glucemia a la cabecera del paciente en pacientes críticos". *Enferm Intensiva.* 2007; 18(1):15-24.
42. Raurell Torreda` M, Chirveches Pérez E, Domingo Aragón M, Martínez Ribe R, Puigoriol Juvanteny E, Foguet Boreu Q. "Hypoglycemic event in intensive care patients: Analysis by insulin administration method and sample type". *Am J Crit Care.* 2011; 20(5):115-21.
43. Ichai C, Preiser J. "International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients". *Crit Care.* 2010; 14(5):R166.
44. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. "American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control". *Diabetes Care.* 2009; 32(6):1119-31.
45. Kutcher ME, Pepper MB, Morabito D, Sunjaya D, Knudson MM, Cohen MJ. "Finding the sweet spot: Identification of optimal glucose levels in critically injured patients". *J Trauma.* 2011; 71(5):1108-14.

46. Kovalaske MA, Gandhi GY. "Glycemic control in the medical intensive care unit". *J Diabetes Sci Technol*. 2009; 3(6):1330-41.
47. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. "Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients". *N Engl J Med*. 2009; 360:1283-97
48. Raurell Torreda M, et al. Control glucémico en el enfermo crítico: comparación de 2 protocolos de insulinización intravenosa. *Med Clin (Barc)*. 2014; 142(5):192-199
49. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser J. "Stress hyperglycaemia". *Lancet*. 2009;373:1798-807
50. Jimenez Hernández MD et al. Proceso Asistencial Integrado Ictus. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2015; pag.:26-27. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/ictus/pai_ictus_abril_2015.pdf
51. Ali NA, O'Brien JM, Dungan K, Phillips G, Marsh CB, Lemeshow S, et al. "Glucose variability and mortality in patients with sepsis". *Crit Care Med*. 2008; 36(8):2316-21.
52. Kutcher ME, Pepper MB, Morabito D, Sunjaya D, Knudson MM, Cohen MJ. "Finding the sweet spot: identification of optimal glucose levels in critically injured patients". *J Trauma*. 2011; 71(5):1108-14.
53. Carmona Monge FJ, Martínez Lareo M, García Gómez S, Jara Pérez A, Alameda Varela R, Quirós Herranz C, et al. "Eficacia y seguridad del control de glucemia guiado por objetivo y dirigido por el personal de enfermería en una unidad de cuidados intensivos: un estudio prospectivo observacional". *Enferm Intensiva*. 2012; 23(1):11-6.
54. Kavanagh BP, McCowen KC. "El control glucémico en la UCI". *New England Journal of Medicine*. 2010; 363(26):2540-46.
55. Holzinger U, Warszawska J, Kitzberger R, Wewalka M, Miehsler W, Herkner H, Madl C. "Real-time continuous glucose monitoring in critically ill patients". *Diabetes Care*. 2010; 33:467-72.
56. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>. Julio 2015.
57. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. "Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)". *Diabetes Care*. 2012; 35(6):1364-79.
58. Iglesias González R, Barutell Rubio L, Artola Menéndez S, Serrano Martín R. "Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus". *Diabetes Práctica*. 2014; 05(Supl 2):1-24.
59. Protocolo sobre el manejo al alta desde urgencias del paciente diabético. SEMES Diabetes. Disponible en: [http://semesdiabetes.es/20150408Tryptico%20Protocolo%20al%20alta%20\(v5\).pdf](http://semesdiabetes.es/20150408Tryptico%20Protocolo%20al%20alta%20(v5).pdf). Julio 2015.
60. Aguilar Diosdado M et al. Proceso Asistencial Integrado Diabetes Mellitus. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. 2011. Disponible en: http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/diabetes_mellitus/diabetes_mellitus.pdf. Mayo 2015.
61. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2011. *Diabetes Care*. 2011; 34(Supl 1):S11-S61