

ABORDAJE RAPIDO de ESTADOS HIPERGLICEMICOS	CÓDIGO:
	VERSION:
	FECHA:
	PAGINA:

1. OBJETIVO.

Unificar el manejo de todo paciente diabético que consulte por cuadro de estado hiperglicémico, sintomático al servicio de urgencias para realizar el control de su patología de base y evitar toda complicación posterior.

2. ALCANCE.

Esta guía se aplica para todo personal asistencial, que trabaje en el servicio de urgencias.

3. DEFINICIONES.

1. Estados hiperosmolares, hiperglicémicos y cetoacidosis

➤ La Insulina

La producen las células de los islotes beta del páncreas, es responsable de la absorción de la glucosa y su conversión en el hígado. Inhibe glucogenólisis y suprime gluconeogénesis. Aumenta la lipogénesis, previene lipólisis, convierte ácidos grasos libres en triglicéridos y almacena grasa en el hígado y el tejido adiposo. Está involucrada en el metabolismo proteico del músculo y media la incorporación de la proteína al mismo. Previene la liberación de aminoácidos de la proteína muscular. Su producción o función está alterada en la Diabetes.

➤ **La Hiperglicemia** y hasta la **cetoacidosis** es la reducción de la red efectiva de la insulina activa que genera estos cambios. Se puede presentar cetoacidosis (CAD) con niveles por encima de 250 mg/dl. Se presenta en el 1-5% de los pacientes que consultan, con una mortalidad hasta de 5%. Ocurre en ausencia total de insulina en la DM1, pero la presenta la DM2 ante la presencia de otras patologías (trauma, infección). La diferencia reside en que, aunque ambas tienen una glicemia mayor a 250 mg/dl, el pH de la CAD está por debajo de 7.3 y el consumo de bicarbonato inferior a 18 mEq/l más cetonas en sangre.

Ocurre cuando no hay suficiente insulina para transportar la glucosa dentro de la célula. Puede ser precipitada por infección, infarto, embarazo, hipertiroidismo, pancreatitis o alteración del ayuno o medicamentos.

La respuesta fisiológica al ayuno celular es la liberación de hormonas reguladoras como el glucagon, catecolamina, cortisol y hormona del crecimiento. Son catabólicas y reversan el efecto de la insulina, lo que genera hiperglicemia, cetonemia, hipercalemia e hiperosmolaridad.

A diferencia de la cetoacidosis, en los estados hiperosmolares (EHH) la insulina, aunque inadecuada todavía puede prevenir la lipólisis y la subsecuente cetoacidosis. Ambos se asocian a glucosuria que lleva a diuresis osmótica, deshidratación, hiponatremia e hipokalemia. La glicemia está en más de 600 mg/dl con un pH mayor de 7.3. con alteración del sensorio o deshidratación, es menos frecuente que la anterior, menos del 1% pero con una mortalidad cercana al 15%. Los EHH evolucionan desde varios días a semanas, mientras que la cetoacidosis es mucho más corta (<24h).

Los estados hiperglicémicos descompensados (crisis hiperglicémicas), son la gran mayoría de lo que llega a urgencias, con un Ph>7.3 sin cetonas en orina, glicemias > 200 mg/dl. Deshidratados en menos de 24 h.

ABORDAJE RAPIDO de ESTADOS HIPERGLICEMICOS	CÓDIGO:
	VERSION:
	FECHA:
	PAGINA:

4. DESARROLLO.

4.1 Interrogatorio Médico Hospitalario: sospecha clínica del paciente mayor con deshidratación, trastorno de la conciencia, sobre peso o historia de pérdida de peso súbito: registre tiempo de evolución y antecedentes. Identifique factores desencadenantes: infección, pobre adherencia, etc.

Síntomas que se pueden presentar:

- Poliuria
- Polidipsia, sed
- Nauseas, vómito
- Dolor abdominal (solo en cetoacidosis)
- Mareo, debilidad
- Visión borrosa

4.2 Examen físico: registre hallazgos y describa condición clínica.

Signos en el examen físico:

- Deshidratación
- Hipotensión (shock y últimamente coma en EHH)
- Taquicardia refleja
- Hiperventilación (Kussmaul en cetoacidosis)
- Defensa abdominal

4.3 Solicitud de paraclínicos: Médico Hospitalario: gases arteriales (acidosis metabólica), uroanálisis (glucosuria y cetonuria), electrolitos (anión GAP), creatinina o cistatina C, hemograma (recuerde, ya hay leucocitosis no se deje confundir), Rx de tórax (busque infiltrados en el sintomático), EKG (documente arritmias).

4.4 Criterios para interconsulta: Médico Hospitalario: Solicite interconsulta a medicina interna ante el paciente descompensado y recuerde que estos pacientes hacen hipercoagulabilidad.

4.5 Manejo Médico Hospitalario en evaluación rápida: Recibe paciente con estado hiperglicémico. Valore el ABC, revalore la C y plantee la reposición de LEV con SSN 0.9% 1-1.5 litros rápido. Considere bolo de insulina cristalina 0.4 u/k o análogos. En CAD puede iniciar 10 u IV infusión.

Piense en reponer **K** así:

bolo de 40 mEq si $K < 3.3$;

bolo de 20 mEq si K entre 3.3-5.5;

no reponer si $K > 5.5$.

Piense en reponer bicarbonato sólo si el $pH < 6.9$

¿Cómo? Así: 100mEq IV/h + 20 mEq de CLK infusión.

ABORDAJE RAPIDO de ESTADOS HIPERGLICEMICOS	CÓDIGO:
	VERSION:
	FECHA:
	PAGINA:

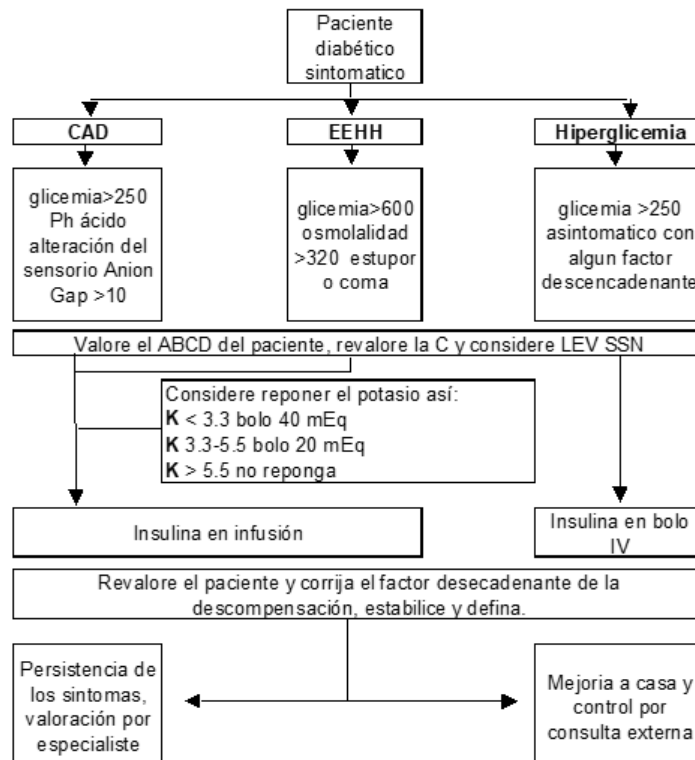
	Cetoacidosis			EHH
	leve	mod	sev	
Glicemia	>250	>250	>250	>600
Ph Ar.	7.25-7.3	7-7.24	>7.3	>7.3
H2CO3	15-18	10-<15	<10	>15
Cetonuria	+	+	+	-
Cetonemia	+	+	+	-
Osmolalidad				>320
Anion gap	>10	>12	>12	variable
Sensorio	alerta	alerta	estupor	estupor/coma

4.6 Indicaciones de egreso: El paciente debe ser manejado por especialista y es criterio del internista si hospitaliza o da salida a este paciente una vez lo estabilizó y revirtió el cuadro inicial. La escala de mortalidad para la crisis hiperglicémica demostró ser de mucha utilidad en estos casos para predecir mortalidad y reingreso. (documento: taquicardia, hipotensión, anemia, coma, antecedente Ca, infección)

5. MODIFICACIONES.

Se modificó el punto número 4 para permitir un mejor desarrollo

6. FLUJOGRAMA.



	ABORDAJE RAPIDO de ESTADOS HIPERGLICEMICOS	CÓDIGO:
		VERSION:
		FECHA:
		PAGINA:

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Katabchi AE Umpierrez GE. Diabetes Care 2001; 24: 131-153
2. Brown, T B. Cerebral edema in childhood diabetic Ketoacidosis: Is treatment a factor? Emerg Med J 2004; 21:141-144.
3. Boord J, Graber A, Christman J, Powera A. Practical Management of Diabetes in Critically III Patients. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:1763-1767.
4. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. 2004;80;253-261 Postgrad. Med J.
5. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycaemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24:131-53.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26(suppl 1): S109-17.
7. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. N Engl J Med 2001; 344:264-9.
8. Trachtenbarg, D. Diabetic Ketoacidosis. Am Fam Physician 2005; 71:1705-14, 8, Kamalakannan D, Baskar V, Barton D M, Abdu T A. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Postgrad. Med. J 2003;79;454-457.
9. Hyperglycemic crises in adult patient with diabetes. Kitabchi AE. Diabetes care 2009 jul;32(7): 1335-43.doi 10.2337/dc9-9032
10. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglyceic Hyperosmolar State (HHS): Novel advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK versus USA). Curr Diab Rep 2017 may;17(5): 33.doi: 10.1007/s11892
11. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Fayfman M. Med Clin North Am 2017 may; 101(3):587-606. Doi: 10.1016
12. Validation of Predicting Hyperglycemic Crises Death Score: A risk Stratification Tool for appropriate Dsiposition of Hyperglycemic Crisis Patients from the Emergency Department. Elangovan A. J Emerg Trauma Shock: 2018 Apr-Jun; 11(2): 104.110