



Mod 4. Intervención en alteraciones metabólicas.

Dr. Ángel H. Albores Ríos



¿Quién puede ver su actividad de
visionado? X

Hipoglucemia





Definición



La hipoglicemia definida para el paciente hospitalizado como leve cuando la glicemia capilar esta entre 40 y 69 mg/dl y severa cuando es menor a 40 mg/dl , puede ocurrir tanto en pacientes no diabéticos como diabéticos.



La incidencia de hipoglicemia en pacientes diabéticos hospitalizados es de aproximadamente de 9.5% y el 40 % de estos presentan eventos recurrentes.





Definición

Cefaléa

Mareos

Sudoración

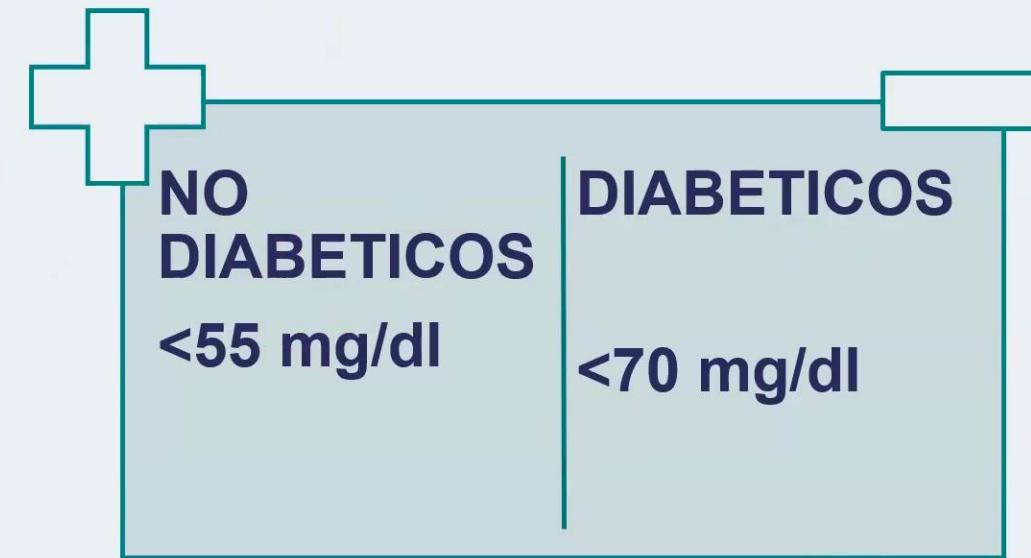
Temblores

Nauseas





Definición



Hipoglícemia severa

Se define como el nivel de glucosa sérica que se encuentra por debajo de 40 mg/dl aunque el adjetivo “severo” a veces es restringido a hipoglucemia que se presenta con convulsiones o coma. Se sabe que esta forma de presentación genera una amenaza potencial para la vida y el diagnóstico de coma hipoglucémico debe ser considerado en todo paciente inconsciente.

Hipoglucemia sintomática documentada

Situación en la que están presentes los síntomas de hipoglucemia y la determinación de glucemia es ≤ 70 mg/dl ($\leq 3,9$ mmol/l).

Hipoglucemia asintomática

Ausencia de síntomas típicos de hipoglucemia, pero con una concentración de glucosa en plasma medida ≤ 70 mg/dl ($\leq 3,9$ mmol/l).

- **Pseudohipoglucemia**

Es un evento durante el cual la persona con DM informa de alguno de los síntomas típicos de la hipoglucemia con una concentración de glucosa plasmática medida > 70 mg/dl ($> 3,9$ mmol/l), pero que se acerca a ese nivel

Etiopatogenia

La hipoglucemia en los pacientes con DM constituye una complicación propia del tratamiento y no de la enfermedad, es decir, que en su mayoría esta es inducida por acción de la insulina exógena o de fármacos que incrementan la secreción de insulina de forma no dependiente de la glucemia.

Etiopatogenia

En las personas diabéticas no hospitalizada como en las hospitalizadas más del 90% se deben al aporte inadecuado de insulina debido a un error/confusión en la dosis de la misma, antidiabéticos orales como la sulfonilureas (38%) o las meglitinidas o alguna otra medicación hipoglucemiante.

CIE-10-ES diagnósticos

E09.649 DM *inducida* por fármaco o sustancia química con hipoglucemia sin coma

E11.649 DM2 con hipoglucemia sin coma

E13.649 Otros tipos especificados de DM con hipoglucemia sin coma

E16.0 Hipoglucemia sin coma, inducida por drogas

E16.1 Otros tipos de hipoglucemia

E16.2 Hipoglucemia no especificada



Registro adecuado de
la enfermedad

TRATAMIENTO

El pilar de la terapia de la hipoglucemia es administrar la cantidad de glucosa necesaria para mantener los niveles de glucemia por encima de los 50 mg/dl, en algunos **casos** no graves se utiliza la vía oral para tal fin.

Tratamiento

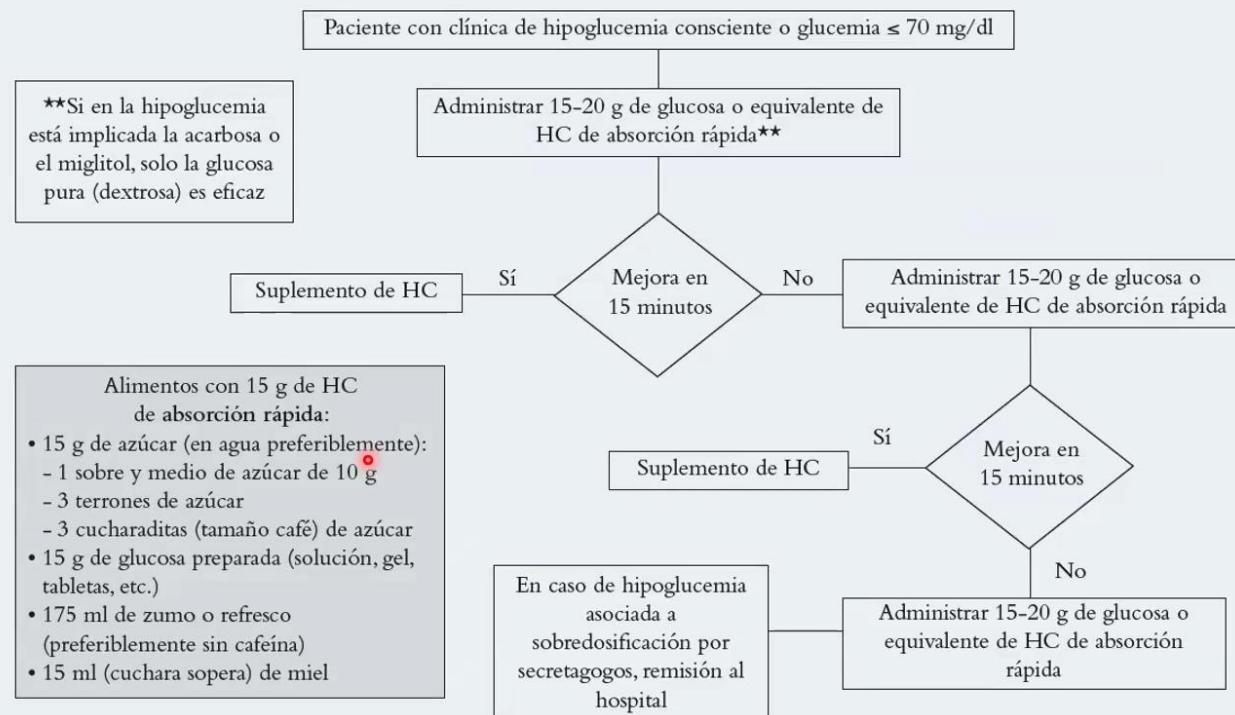
Corrección rápida de la hipoglucemia

- De acuerdo al estado de conciencia, cuando se trate de un paciente alerta se deben aportar 10-15 g de hidratos de carbono vía oral,

tratamiento

En caso tal de que el paciente esté inconsciente se canaliza una vía venosa periférica y se administran 15 g de glucosa IV en forma hipertónica al 33% para elevar la glucemia en 5 min. Si no se puede canular una vía venosa, administrar glucagón en dosis de 1 ml por vía IM o SC, este revierte la hipoglucemia en unos 5-10 min.

Esquema de manejo de hipoglucemia



prevención

En pacientes en tratamiento con insulina es fundamental una adecuada instrucción en el manejo de la insulinoterapia, la alimentación y el ejercicio, recomendando la medición frecuente de glucemia capilar especialmente en pacientes de larga evolución.

prevención

En pacientes con DM-2, especialmente de edad avanzada o con factores de riesgo, se aconseja evitar secretagogos, especialmente los de vida media larga como la glibenclamida y la glimepirida.



Hiperglucemia

La hiperglucemia, es una condición en la que una cantidad excesiva de glucosa circula en el plasma sanguíneo.

Esto es generalmente un nivel de glucosa en la sangre de 180 mg / dl

Los síntomas comienzan a hacerse visibles hasta que las cifras de glucemia son a partir de 270 hasta 360 mg / dl.

Sin embargo, los niveles de crónica superior a 125 mg / dl pueden producir daños orgánicos.

Se considera hiperglucemia aquella cifra de glucemia por encima de los límites normales, es decir >100mg/dl en ayunas o >200mg/dl tras la ingesta.



Pero se suele considerar hiperglucemia aguda y con riesgo de descompensación si es $\geq 300\text{mg/dl}$.

El alto nivel de glucemia aparece cuando el organismo no cuenta con la suficiente cantidad de insulina o cuando la cantidad de insulina es muy escasa.



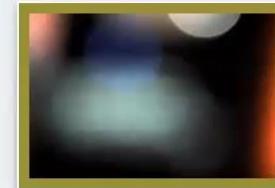


Síntomas



POLIDIPISA

Estado hiperosmolar



VISIÓN BORROSA

El cristalino y la retina se exponen a los líquidos hiperosmolares



TENER LA PIEL Y BOCA SECOS



ASTENIA / ADINAMIA

pérdida de potasio que forma parte de las proteínas musculares



POLIURIA

Necesidad de orinar mucho y orina excesiva por atraccion de líquido a las proteínas.

ALIENTO CETÓNICO

con olor frutal por la cetona



POLIFAGIA

Hambre excesiva

PÉRDIDA DE PESO

Por la pérdida de agua, glucógeno y triglicéridos





NAUSEAS Y VÓMITOS

DISNEA

casos avanzados o complicaciones



DIURESIS OSMÓTICA

Con pérdida de agua libre, glucosa y electrolitos



ENURESIS NOCTURNA

Infecciones de repetición, mala cicatrización de heridas, prurito , neuropatía, enfermedad coronaria o vasculopatía

Si no se trata adecuadamente puede evolucionar hacia:

**Coma Hiperosmolar
Cetoacidosis diabética**





Diagnóstico

-
- Estado hiperglucémico registrado por la mañana

Fenómeno de
Alba

Hiperglucemia

- Debida al incremento en los niveles de hormona del crecimiento cuyos pulsos de secreción tienen lugar por la madrugada

- Controles de glucometría deben realizarse cada cuatro, seis y ocho horas, según el caso, hasta que se logren obtener niveles estables de glucosa con el tratamiento instaurado.

Dx
Hiperglucemia

NIVELES OBJETIVO

El ayuno al menos ocho horas – entre 80 y 110 mg / dL (5 y 7 mmol / L)

Una o dos horas después de las comidas – menor que 180 mg / dL (10 mmol / L)

Antes de las comidas – entre 70 y 130 mg / dl (4 y 7 mmol / L)

Presencia de cetonas en orina

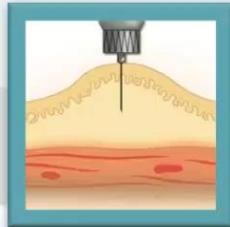
Resultados:

- Pequeña: 20 mg/dL
- Moderada: 30-40 mg/dL
- Grande: 80 mg/dL

Esto puede deberse a la cetoacidosis diabética, un problema que se produce en personas con diabetes tipo 1



Tratamiento



Insulina subcutánea



Insulina vía intravenosa



Administración de líquidos



Es utilizada solo cuando se tiene hiperglucemia leve

No cubren el intervalo de tiempo entre dosis por la poca disponibilidad de la insulina

La dosis continua será: 0,1UI/kg/hora.

Ejemplo: a un paciente de 60kg se le administra 6UI de insulina rápida en 500ml de suero fisiológico en 1 hora

Existen pérdidas hidroelectrolíticas importantes.

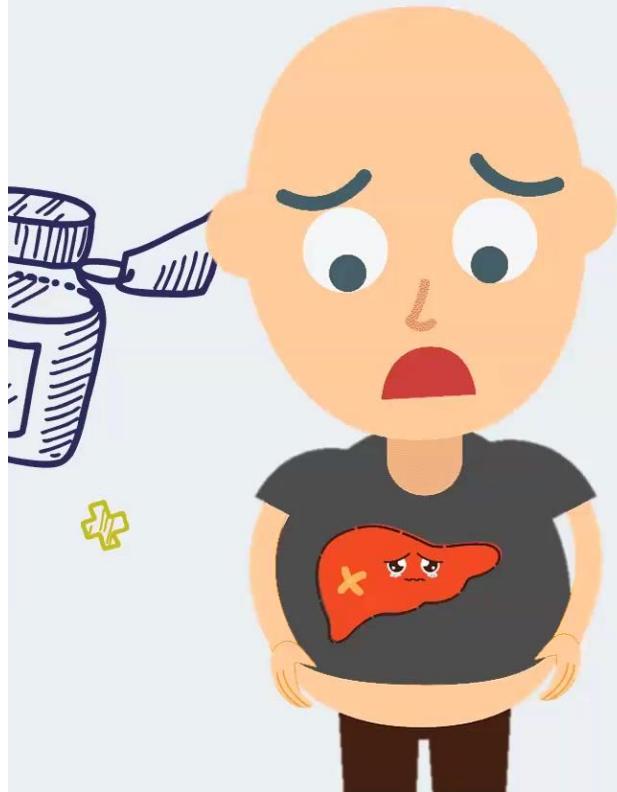
Con la reposición de líquidos se pretende corregir el déficit de volumen y disminuir la glucemia

Se usa suero salino fisiológico en terapia inicial.
Reponer el volumen con suero fisiológico a (Cl⁻ 0,9%)



Cetoacidosis diabética

DEFINICIÓN



Es uno de los dos extremos del espectro de la diabetes descompensada y consiste en la triada bioquímica de hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica de anión GAP elevado

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

FISIOPATOLOGÍA

El principal mecanismo es una reducción en la acción efectiva de la insulina y elevación de hormonas contrarreguladoras

Glucagón

Catecolaminas

Cortisol

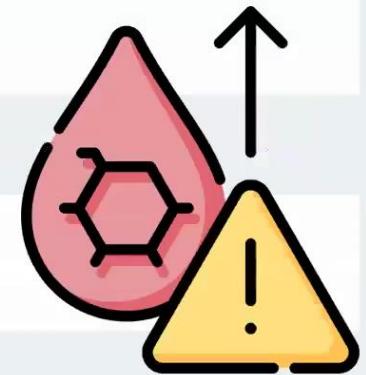
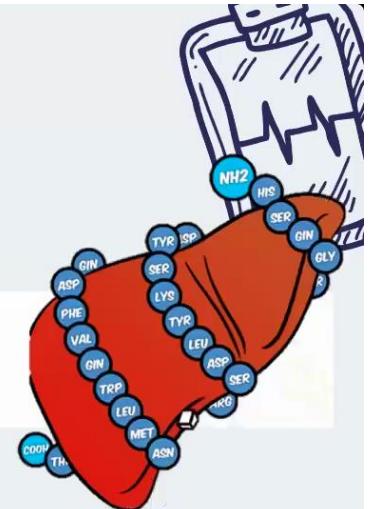
Hormona del crecimiento

FISIOPATOLOGÍA

Aumento de la producción de glucosa hepática y renal

Utilización deficiencia de glucosa en los tejidos periféricos

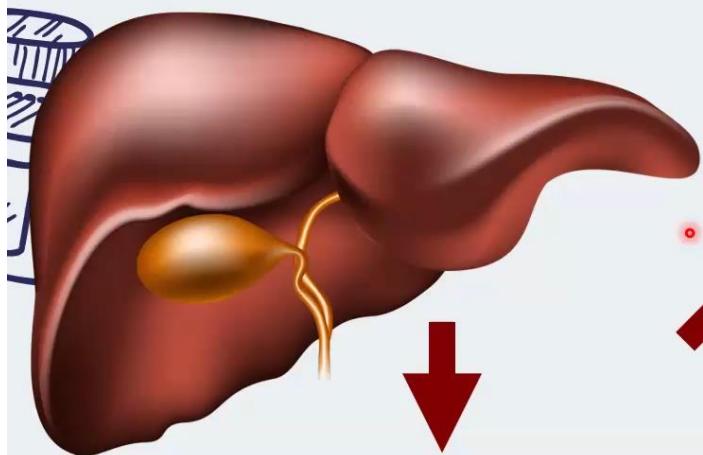
Hay hiperglucemia y cambios en la osmolalidad del espacio extracelular



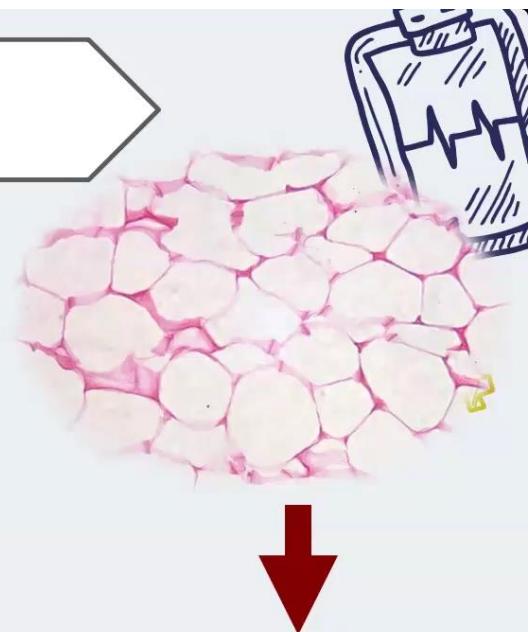
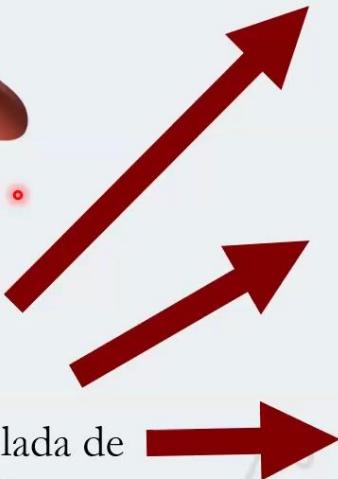
American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1): s94-s102.

FISIOPATOLOGÍA

La deficiencia de insulina y las hormonas contrarreguladoras favorecen:

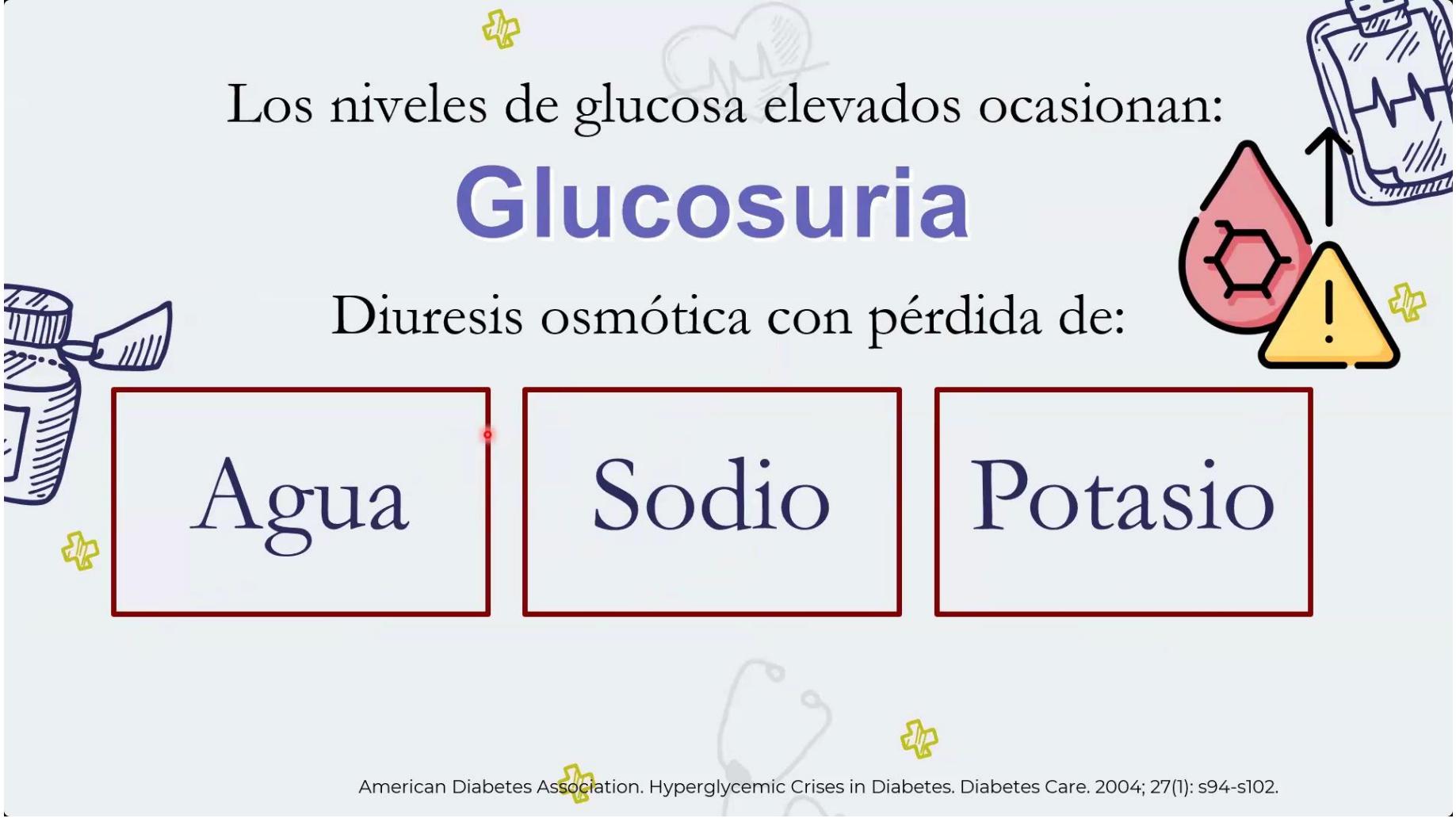


- Oxidación descontrolada de ácidos grasos hepáticos a cuerpos cetónicos



- Lipólisis
- Cetonemia y acidosis metabólica

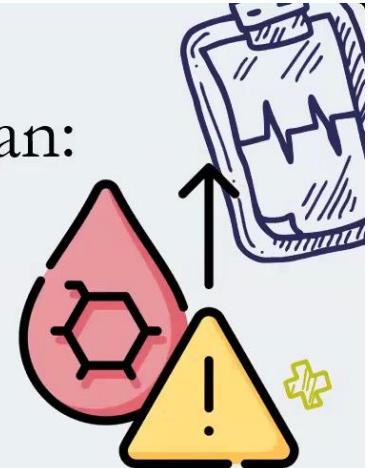
American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1): s94-s102.



Los niveles de glucosa elevados ocasionan:

Glucosuria

Diuresis osmótica con pérdida de:



Agua

Sodio

Potasio

Deficiencia **ABSOLUTA** de
Aumento de hormonas
contrarreguladoras

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Enzimas de
gluconeogénesis
aumentadas

Aumento de
gluconeogénesis y
glucogenólisis, menor
utilización de glucosa

Hiperglucemia

Diuresis osmótica

Lipasa sensible
a hormonas

Aumento de ácidos
grasos libres al
hígado y
cetogénesis

Acidosis

Anormalidades
en electrolitos y
deshidratación

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

FACTORES PRECIPITANTES

Infección
(el + común)

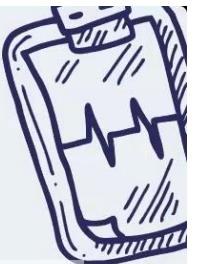


Infarto de
miocardio



EVC

Abuso de
alcohol



Pancreatitis



Traumatismo

Fármacos

Debut de
DM1 o
transgresión
dietética

Fármacos: corticoesteroides, tiazidas, simpaticomiméticos
(Dobutamina)



American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1): s94-s102.

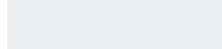
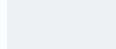
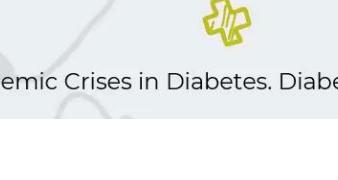
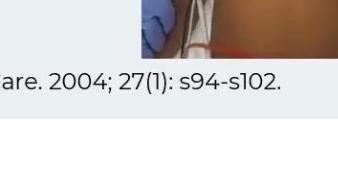
CLASIFICACIÓN

CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta.

CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12 , estado mental alerta o somnoliento.

CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7 , bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12 , estado mental estupor/coma.

CUADRO CLÍNICO

 	Poliuria		Polidipsia		Náusea		Vómitos
 	Dolor abdominal		Alteraciones visuales		Letargo		Taquicardia
 	Taquipnea		Respiración de Kussmaul		Hipotensión ortostática		
 							

American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1): s94-s102.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Se deben de solicitar:

- Glucosa plasmática
- BUN
- Creatinina
- Cetonas séricas
- Electrolitos (Na, K, Cl)
- Osmolalidad

- Análisis de orina
- Cetonas en orina
- Gasometría arterial
- Biometría hemática
- Electrocardiograma
- Cultivos

Otros hallazgos son:

Leucocitosis
proporcional a la
concentración de
cuerpos cetónicos

Hiponatremia

Hiperkalemia

Amilasa elevada

TRATAMIENTO



Objetivos:

- Restauración de volumen intravascular
- Prevención o corrección de anomalías electrolíticas
- Corrección de acidosis
- Corrección de hiperglucemia

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

GENERALIDADES

POTASIO

- Cloruro de Potasio (KCL): ampolleta de 10 ml que contiene 20 mEq de Potasio y 20 mEq de Cloro
- Fosfato de Potasio: ampolleta de 10 ml que contiene 20 mEq de Potasio y 20 mEq de Fosfato

BICARBONATO DE SODIO AL 7.5%

- Ampolleta de 10 ml que contiene 8.9 mEq de bicarbonato de sodio
- Frasco de 50 ml que contiene 44.5 mEq de bicarbonato de sodio

GENERALIDADES

Déficit de K: $K^+ \text{ ideal} - K^+ \text{ real} \times 0.4 \times \text{kg.} +$
Requerimiento basal (1-1.5 mEq/kg) / 24 horas

Déficit de bicarbonato (mEq/L): $0.5 \times \text{peso} \times (HCO_3 \text{ deseado} - HCO_3 \text{ real})$

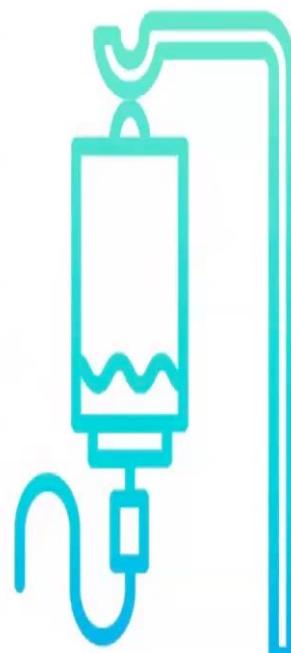
Acidosis extrema ($HCO_3 < 5$): sustituir 0.5 por 0.8

Anión gap: $(\text{NA} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$

Osmolaridad: $2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glucosa} / 18 + (\text{Urea} / 6)$

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

TRATAMIENTO



Solución de elección: Cloruro de Na al 9%

ADA: 1000-1500 mL en la primera hora

UK: 1000 mL en la primera hora

Líquidos intravenosos

ADA: si el Na corregido es normal o alto, se puede cambiar a cloruro de Na al 0.45%

UK: se debe continuar la solución al 0.9%

Después de la primera hora se ajustan los líquidos al estado hemodinámico y electrolítico, generalmente entre 250 y

Agregar dextrosa a la solución cuando la glucosa sérica se acerca a lo normal para permitir que continúe la insulina y romper estado cetósico

ADA: dextrosa 5% cuando glucosa <200

UK: dextrosa 10% cuando glucosa <250

TRATAMIENTO



Estos pacientes tienen un déficit de potasio que debe ser reemplazado

Electrolitos

UK: 40 mEq de K en cada litro de solución salina cuando el K sérico es <5.5 mEq/L

ADA: 20-30 mEq de K en cada litro de solución salina si el K sérico es <5.2 mEq/L

La insulina desplaza el potasio intracelularmente, por lo que NO debe ser iniciada si el K sérico < 3 mEq/L

TRATAMIENTO



NO debe ser iniciada hasta después de la reanimación de líquidos y corrección de hipokalemia

ADA: Iniciar a 0.14 U/kg/hora después de un bolo de 0.1 unidades/kg

Insulina

UK: Iniciar insulina regular intravenosa a dosis fija de 0.1 U/kg/hora

Recomendación de la ADA está respaldada por un ensayo controlado aleatorizado

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

TRATAMIENTO



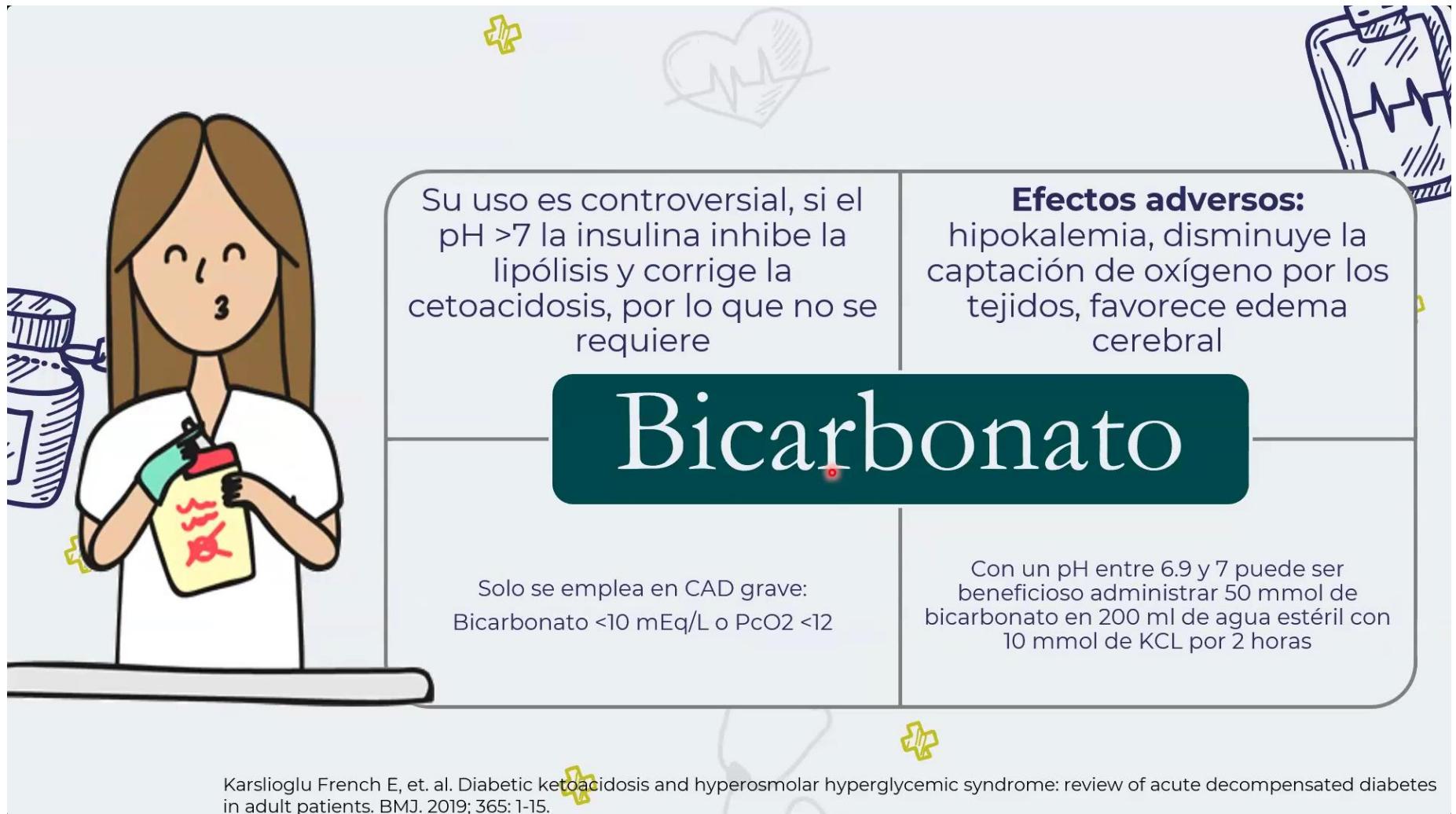
Se requiere ajuste de la tasa de insulina intravenosa para asegurar la resolución de la CAD

ADA: Insulina

Si la glucosa plasmática no disminuye 50-75 mg/dL en la primera hora, se debe incrementar la infusión de insulina cada hora.

Cuando la glucosa es <200, se ajusta la dextrosa y la insulina para mantener glucosa sérica entre 150-200 mg/dL hasta que se resuelva la CAD.

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.



Bicarbonato

Su uso es controversial, si el pH >7 la insulina inhibe la lipólisis y corrige la cetoacidosis, por lo que no se requiere

Efectos adversos:
hipokalemia, disminuye la captación de oxígeno por los tejidos, favorece edema cerebral

Solo se emplea en CAD grave:
Bicarbonato <10 mEq/L o $PcO_2 < 12$

Con un pH entre 6.9 y 7 puede ser beneficioso administrar 50 mmol de bicarbonato en 200 ml de agua estéril con 10 mmol de KCL por 2 horas

Karslioglu French E, et. al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365: 1-15.

Complicaciones cardiacas, respiratorias o musculares

- Infarto de miocardio
- Edema pulmonar en pacientes con ICC subyacente
- Rabdomiólisis
- De forma tardía: mayor riesgo de EVC



Perilli G, Saraceni C, Daniels M, Ahmad A. Diabetic Ketoacidosis: A Review and Update. Curr Emerg Hosp Med Rep. 2013; 1:10-17.

