

# Complicacions agudes de la diabetis

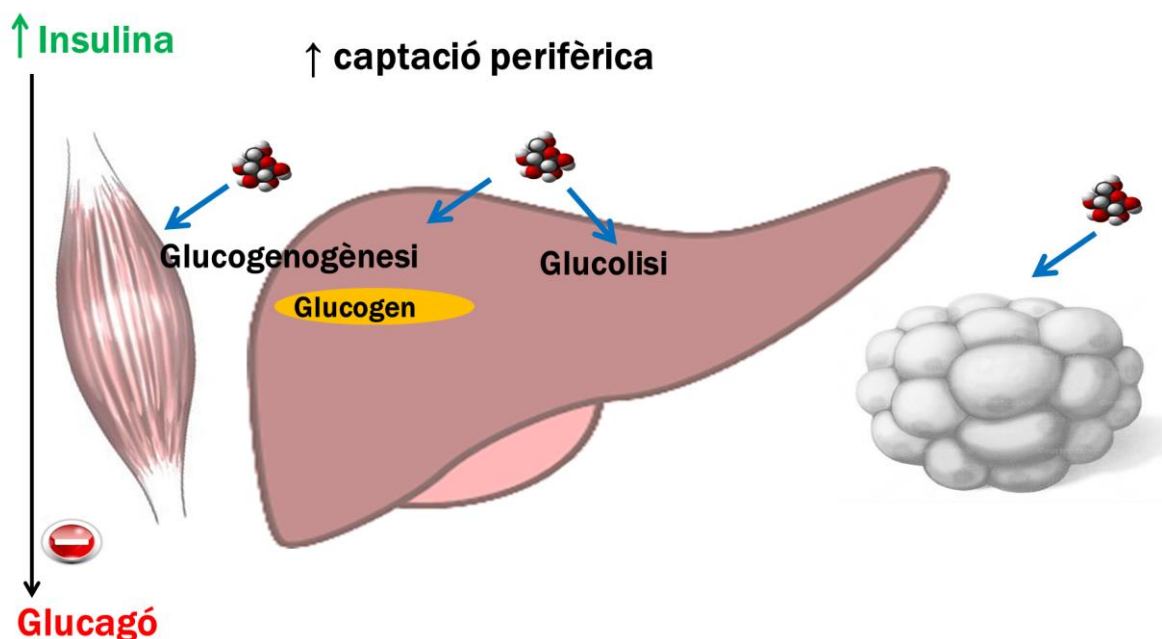
## 1. Introducció

La Diabetis Mellitus és una malaltia crònica que es caracteritza per un dèficit absolut o relatiu d'insulina, per un grau variable de resistència a la seva acció o per ambdós. Això condiciona una alteració del metabolisme dels carbohidrats amb una hiperglucèmia mantinguda. Sense tractament, la hiperglucèmia origina un augment del catabolisme gras i de les proteïnes que desencadenen les següents complicacions:

- Cetoacidosis diabètica
- Síndrome hiperglucèmic hiperosmolar
- Hiperglucèmia aïllada
- Hipoglucèmia

Abans de passar a detallar-les una a una, és interessant conèixer quina és la fisiologia del metabolisme dels carbohidrats.

Per una banda hem de saber què passa quan mengem.



1. Al augmentar els nivells de glucosa en sang s'estimula la producció d'insulina a nivell del pàncrees.

2. La insulina provoca:

- a) Inhibició del glucagó (hormona contrarreguladora)

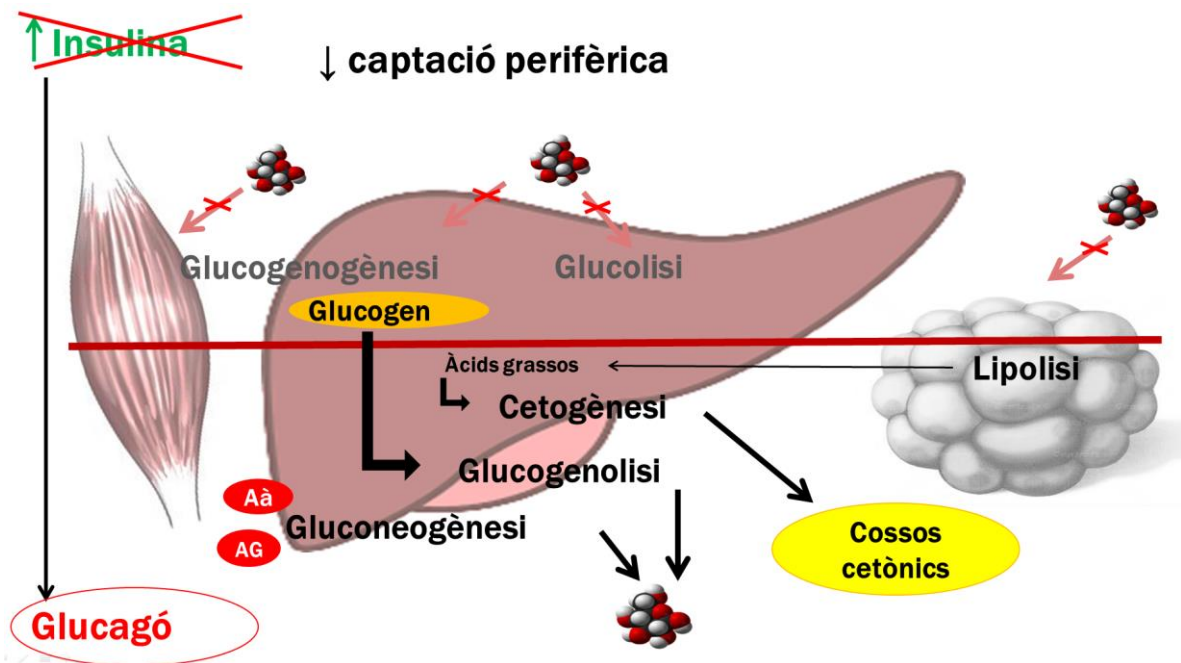
b) Augment de la captació perifèrica de glucosa per part del múscul i del teixit adipós (no obstant, hi ha teixits com el cervell i el fetge que no necessiten insulina per captar glucosa perquè utilitzen un transportador no insulíndependent).

c) Estimula la GLUCOGENOgènesis, que com el seu nom indica és la formació de glucogen, a partir del qual la glucosa queda emmagatzemada al fetge.

d) Promou la GLUCOLISI a nivell del fetge i del múscul, a fi d'obtenir energia directa del metabolisme de la glucosa.

e) A nivell del teixit adipós la insulina promou la síntesi d'àcids grassos a partir de glucosa.

**D'altra banda, què passa en els períodes de dejú entre àpat i àpat o en el dejú més prolongat?**



1. Al no haver-hi glucosa en sang, tampoc hi ha secreció d'insulina a nivell del pàncrees i, per tant, disminueix la captació perifèrica de glucosa per part de múscul, fetge i teixit adipós.

2. La no haver-hi insulina desapareix l'efecte inhibitori sobre la producció de glucagó per part de les cèl·lules alfa-pancreàtiques i aquest augmenta. El glucagó, a l'igual que la resta d'hormones contrarreguladores (catecolamines, hormona del creixement, cortisol) provoca:

a) Catabolisme del glucogen hepàtic mitjançant un procés anomenat GLUCOGENOLISI mitjançant el qual el glucogen esdevé glucosa.

b) Indueix la gluconeogènesi, que es la formació de noves molècules de glucosa a partir de precursors no hidrats de carboni (aminoàcids, lactat, piruvat...).

c) A nivell del teixit adipós s'estimula la lipòlisi, mitjançant la qual s'obtenen àcids grassos que posteriorment esdevenen cossos cetònics mitjançant el procés de cetogènesi.

De manera fisiològica sempre es formen cossos cetònics en petita proporció. Els teixits perifèrics poden utilitzar-los com elements energètics sempre que hi hagi insulina. El dejú perllongat, la inanició i la diabetis són les causes més importants de cetogènesi. Però en el moment en que aquests cossos cetònics tamponen els sistemes d'excreció, indueixen una disminució del pH sanguini (acidosi) i això implica augment de ions plasmàtics, disminució del bicarbonat, augment de l'anionGAP i també hiperventilació (respiració de Kussmaul).

L'omissió d'insulina, ni que sigui per oblit un sol dia, és suficient per provocar l'acidosi en determinats casos. Un error que pot resultar fatal és el suspendre o d'aconsellar suspendre la insulina quan el pacient no tolera la ingesta ja sigui per trastorns digestius, per un estat febril, etc. El requeriment d'insulina augmenta en els estats infecciosos. En els diabètics l'àbils qualsevol d'aquests canvis els pot induir una acidosi greu en qüestió de poques hores.

## 2. Cetoacidosis diabètica (CAD) i síndrome hiperglucèmic hiperosmolar (SHH)

### 2.1 Definició i epidemiologia:

La CAD i el SHH són dues complicacions metabòliques agudes potencialment mortals de la diabetis.

Com ja s'ha comentat, la **cetoacidosis diabètica** és un estat catabòlic extrem causat pel dèficit d'insulina. La degradació dels àcids grassos (lipòlisis) produeix cossos cetònics (cetogènesis). L'acidosi té lloc quan els nivells de cetones excedeixen la capacitat de tamponament del cos. Es caracteritza per la tríada d'hiperglucèmia (malgrat en alguns casos pugui ser normal o inclús trobar-se disminuïda), acidosis metabòlica y de l'augment de la concentració total de cossos cetònics. És una complicació greu i predictable de la DM1, però també pot ocórrer en pacient amb altres tipus de diabetis, sobretot durant l'estrès catabòlic o en una malaltia aguda, traumatismes o infeccions. Pot ser la primera manifestació de la diabetis.

**L'estat hiperosmolar** es caracteritza per presentar-se una hiperglucèmia greu, hiperosmolaritat i deshidratació, en absència de cetoacidosis significativa. És una complicació més freqüent en la DM2, però en alguns casos de pacients amb encara suficient reserva pancreàtica d'insulina pot arribar a donar-se en pacients amb DM1.

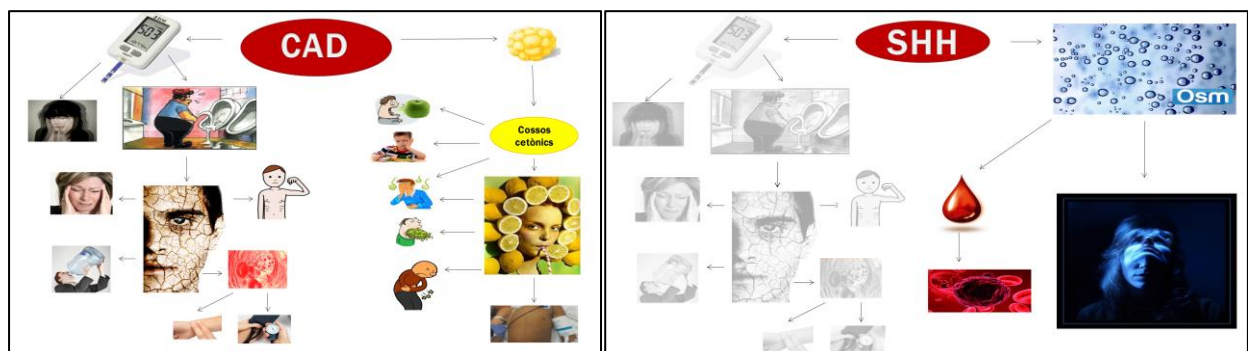
La CAD té una mortalitat del 5.3%, i el SHH del 11%, i aquesta està atribuïda sobretot a la causa desencadenant, tot i que també pot ser resultat de la instauració d'una teràpia inadequada i de les complicacions que es poden presentar durant la mateixa. Una altra diferència epidemiològica és l'edat de presentació, més primerenca en cas de CAD.

## 2.2 Causes/d desencadenants:

- a) Infecció (urinària, pneumònia...)
- b) Incompliment del tractament amb insulina
- c) Errors (ex. deixar de posar-se insulina quan el pacient té gastroenteritis pensant que ja disminueix la ingesta)
- d) Medicaments (cortis, tiazides, simpaticomimètics (dobutamina, terbutalina) , antipsicòtics 2a generació...)
- e) Diabetis no diagnosticada
- f) Abús de substàncies (cocaïna)
- g) Malalties coexistents.
- h) Problemes psicològics: por a la hipoglucèmia, rebel·lió a l'autoritat, negativa, por a guanyar pes...
- i) Deshidratació (sobretot en gent gran)

## 2.3 Quina és la clínica?

Tant el la CAD com en el SHH tenen en comú la clínica induïda per la hiperglucèmia pròpiament dita i que consisteix en alteracions visuals, poliúria osmòtica que deshidrata al pacient i li provoca cefalea, polidípsia, debilitat muscular, hipovolèmia i, per tant, debilitat del pols i hipotensió. Per la seva part la CAD, a més, presenta augment de cetonèmia, que provoca un alè amb olor típic de poma verda, anorèxia i nàusees, a més d'una acidosi que provoca dolor abdominal, vòmits i la típica respiració ràpida i superficial, anomenada de Kussmaul.



En el cas de la SHH, la diüresis osmòtica determina alteracions neurològiques per canvis de fluxos intracel·lulars que poden portar al coma, donada la severa deshidratació i pro-trombosis que augmenta el risc d'accidents vasculars cerebrals.

## 2.4 Com arribar al diagnòstic?

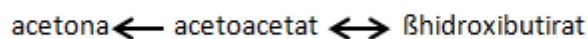
### a) Determinació de glucosa sanguínia:

A la CAD la glucèmia pot ser variable, oscil·lant normalment entre els 250 i els 500mg/dL. No obstant, podem trobar el pacient en estat d'euglucèmia, o inclús d'hipoglucèmia, quan hi ha una hidratació correcta i administració suficient d'insulina que corregeix la hiperglucèmia però que no inhibeix la cetogènesi, en casos de pacients han disminuït la ingesta oral o que s'han administrat (o els han administrat) insulina abans d'arribar a urgències, en cas de pacients embarassades, i també associada a l'ús de canagliflozina, dapagliflozina i empagliflozina.

A la SHH la glucèmia adquireix xifres més elevades, sovint entre 600-1000mg/dL o fins i tot superiors.

### b) Determinació de la cetonèmia/cetonúria

Sempre que sigui possible és preferible fer la determinació de cossos cetònics en sang. L'explicació és senzilla: Al cos hi ha tres tipus de cossos cetònics: **l'acetoacetat, l'àcid  $\beta$ -hidroxibutíric i l'acetona**. El  **$\beta$ -hidroxibutírat** és el principal cos cetònic en la CAD. Posteriorment, amb el tractament, es transforma en àcid acetoacètic, de manera que la cetonèmia va disminuint i la cetonúria, que detecta acetoacetat i acetona en orina, va augmentant, donant lloc a un falç positiu en la determinació per tira reactiva d'orina. A més, la cetonúria pot augmentar en lloc de disminuir, que fóra lo normal, i pot portar al metge a pensar que la cetosis ha empitjorat, quan no és així. També poden induir falç positius les orines acidificades, tires reactives que han estat exposades a l'aire i els fàrmacs que porten grups sulfídrics (captopril, n-acetilcisteïna, penicil·lamina...), ja que poden interactuar amb la reacció del nitroprussiat.



La cetonèmia és positiva a partir de 3,0mmol/L

### c) Determinació de l'anion-GAP = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

La CAD és una acidosi anion-GAP positiva (normal 7-9mEq/L): l'augment de cetoàcids fa disminuir el bicarbonat i per tant augmenta l'anion-GAP.

L'anion-GAP de la SHH es normal o discretament baix.

### d) Càlcul de l'osmolalitat sèrica efectiva = $[2 \times \text{Na}^+ (\text{mEq/L})] + [\text{gluc} (\text{mg/dl}) \div 18]$

Aquesta sempre està elevada en la SHH.

**e) Càlcul de Na<sup>+</sup> sèric corregit** = Na<sup>+</sup> (mEq/L) + 0,16 × (gluc (mg/dl) – 100)

La hiperglucèmia, la hipetriglicèridèmia (per augment de la lipòlisis) i la hipercetonèmia provoquen una diüresi osmòtica que arrastra electròlits i fa disminuir el sodi. Aquesta hiponatrèmia, en la CAD, pot ser de 1.6 a 1.8 mEq per cada 100 mg/dl d'augment de la glucèmia, per això és important calcular quin és el sodi corregit segons glucèmia, mitjançant aquesta fórmula. Llavors, en funció del resultat d'aquest el tractament variarà, sobretot respecte la infusió de sèrum fisiològic.

**f) Determinació del K<sup>+</sup>, del P<sup>+</sup> i del Mg<sup>++</sup>**

El potassi és baix, també per diüresi osmòtica o pels vòmits. En aquest cas, però, també pot estar elevat degut al flux de potassi a l'espai extracel·lular, causat de l'excés d'hidrogenions. Durant la correcció de l'acidosi i l'entrada de glucosa a la cèl·lula, aquest pot disminuir molt ràpidament i això és important pel risc de desencadenar arítmies. Vet aquí la impotència de tenir al pacient monitoritzat.

El fòsfor només requereix correcció si està per sota de 1mg/dl i el magnesi si està per sota de 1,2mg/dl.

**g) Determinació de la funció renal:**

Com hem dit, la diüresi osmòtica (glucosúrica) indueix una deshidratació que condiciona una hipovolèmia i aquesta pot repercutir en la funció renal del pacient al quedar disminuït el filtrat glomerular.

**h) Determinació de l'hemograma**

La CAD per sí mateixa pot presentar-se amb leucocitosi elevada, proporcional al grau de cetonèmia. No obstant, si el recompte és superior a 25.000 és important buscar una infecció com a causa desencadenant de la CAD.

**i) Determinació de l'amilasa i la lipasa**

Poden estar elevades sense tractar-se d'una pancreatitis. Per tant, en cas de sospitar-la, l'única manera que hi ha de demostrar-la és mitjançant la realització d'una TAC.

D'altra banda, en cas de no trobar causa desencadenant de la CAD i donat que aquesta es presenta també amb dolor abdominal i vòmits, si s'assumeix que l'amilasa està alta per la cetoacidosis, es pot arribar a infradiagnosticar una pancreatitis.

**j) Registre d'un ECG**

Les alteracions iòniques poden induir arrítmies, canvis de morfologia de les ones (T picudes/aplanades), aparició d'ones U... Amb el registre del ECG, a banda de poder-les intuir, podem descartar també IAMs silencis o altres problemes cardíacs.

*k) Qualsevol altra prova diagnòstica que es necessiti* per arribar al diagnòstic de la causa precipitant (gasometria arterial, Rx. Tòrax, ecocardiograma, ecografia abdominal, TAC, angioTAC, gammagrafia, ateriografia...).

	Cetoacidosi diabètica			SHH
	Lleu	Moderada	Greu	
Glicèmia capil. (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH	7,25 - 7,30	7 - 7,24	< 7	> 7,30
Bic. sèric (mEq/L)	15 - 18	10 - <15	< 10	> 18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Dèbil
Cetonèmia	Positiva	Positiva	Positiva	Dèbil
Osm. Sèrica efectiva (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	> 320
Anion gap	> 10	> 12	> 12	Variable
Estat consciència	Alerta	Alerta/ Somnolent	Estuporós/ coma	Estuporós/ Coma

## 2.5 Tractament de la CAD

Segons podem veure en l'algoritme terapèutic adjunt en aquest apartat, el tractament es fonamenta en 4 pilars: líquids, insulina, potassi i bicarbonat.

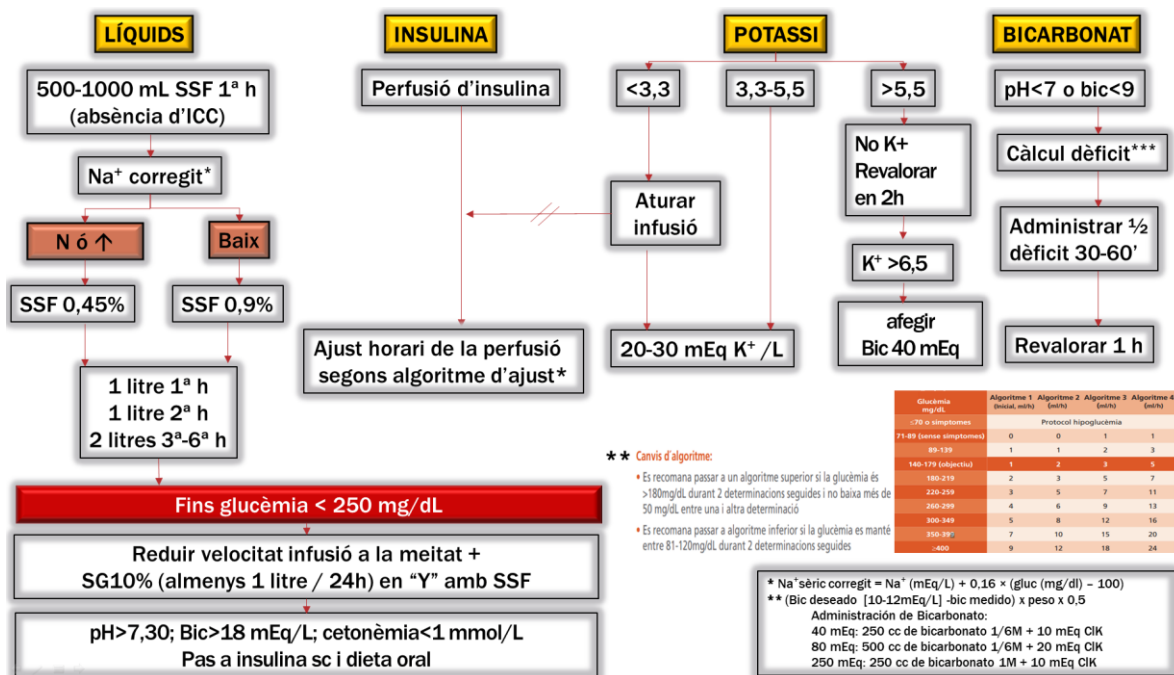
Pel que fa als líquids, tant bon punt confirmem que el pacient està hiperglucèmic podem iniciar la infusió de sèrum fisiològic 0.9% , i amb més motiu si tenim una determinació de cetonèmia positiva. Alhora, sol·licitem les probes complementàries que ja hem comentat i valorem iniciar ja la perfusió d'insulina a una velocitat de 6-8ml/h, sobretot si el pacient està prou crític com per no demorar l'inici fins l'obtenció del resultat del potassi. Si el pacient no presenta cap alteració del ritme ni cap morfologia en l'ECG que ens faci pensar en una hipokalèmia greu, s'aconsella iniciar la perfusió i ajustar-la segons glucèmies horàries conforme l'algoritme d'ajust de la perfusió d'insulina, també adjunt en l'algoritme de tractament. S'aconsella passar a un algoritme superior si la glucèmia es > 180mg/dL durant dues determinacions seguides i no baixa més de 50mg/dL entre una i altra determinació. Es recomana passar a l'algoritme inferior si la glucèmia es manté entre 81 i 120mg durant 2 determinacions seguides.

Taula 2 Glucèmia mg/dL	Algoritme 1 (Inicial, ml/h)	Algoritme 2 (ml/h)	Algoritme 3 (ml/h)	Algoritme 4 (ml/h)
≤70 o símptomes	Protocol hipoglucèmia			
71-89 (sense símptomes)	0	0	1	1
89-139	1	1	2	3
140-179 (objectiu)	1	2	3	5
180-219	2	3	5	7
220-259	3	5	7	11
260-299	4	6	9	13
300-349	5	8	12	16
350-399	7	10	15	20
≥400	9	12	18	24

En obtenir el resultat de la kalèmia, ens plantejarem aturar immediatament la perfusió si  $K^+ < 3,3 \text{ mEq/L}$ . En aquest cas caldrà reposar el potassi afegint 20-30mEq per litre de sèrum infós i assegurar que està per sobre d'aquest valor abans de tornar a iniciar la perfusió. En cas que el potassi estigui entre 3,3 i 5,5 mEq/L, només afegim 20-30mEq de potassi per litre de sèrum pautat. No suplementarem el sèrum amb potassi si el valor del mateix és  $> 5,5 \text{ mEq/L}$ . En aquest cas revalorarem els nivell cada 2 hores i segons resultats actuarem seguint el mateix algoritme. En cas que el potassi sigui superior a 6,5 caldrà afegir 40mEq de bicarbonat 1M.

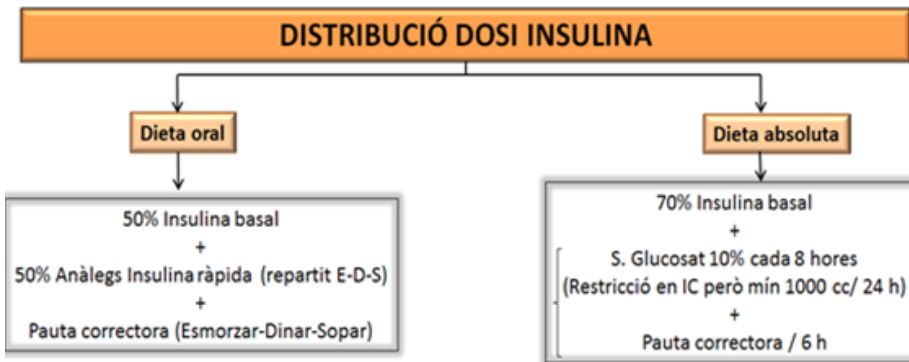
Probablement, al moment que obtinguem els nivell del potassi obtindrem també el del sodi. Aquests ens permetran calcular el sodi corregit, segons fórmula ja explicada, i ajustar els líquids. Si el sodi corregit és normal o elevat, la infusió continuarà a ritme de 1 litre la primera hora, 1 litre la segona hora i 2 litres entre la 3a i la 6a hores, però **amb SSF 0.45%**. D'altra banda, si el sodi està baix, que és lo habitual, la infusió seguirà fent-se **amb SSF 0.9%**.

Les indicacions d'administrar bicarbonat, a part de si el  $K^+ > 6,5 \text{ mEq/L}$ , són clares:  $\text{pH} < 7$  o  $\text{bic} < 9$ . Sempre haurem d'administrar el 50% del dèficit calculat i revalorar al cap d'una hora. Si segueix indicat administrar-ne més, caldrà calcular de nou el dèficit i administrar-ne la meitat.



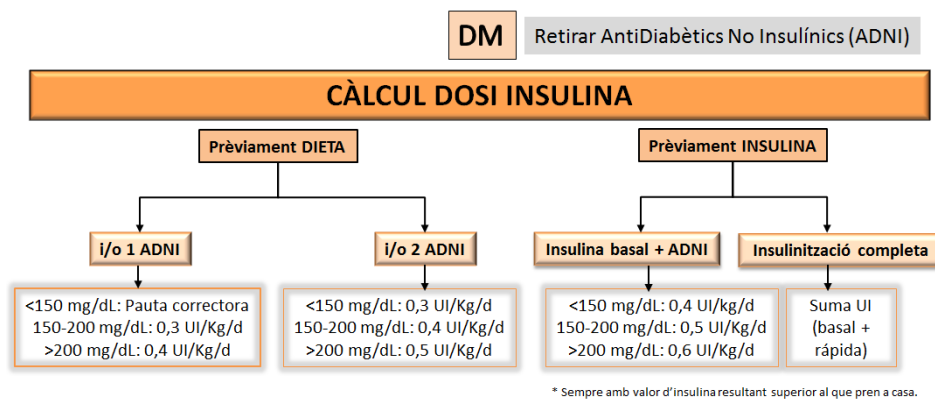
Es planteja retirar la perfusió quan el quadre s'ha resolt: **pH > 7,3, Bic > 18mEq/L i cetonèmia < 1mmol/L**. En aquest moment caldrà calcular la dosi total d'insulina diària (DTID) que requereix el pacient. Es comença amb **un 75-85% de la dosi estimada** i es distribuirà segons la pauta bolus-basal referida al següent esquema:





La DTID es pot calcular de 2 maneres:

a) *Mitjançant la següent figura:*



b) *En base als requeriments intravenosos de les últimes 4-12 hores* amb el pacient mantenint glucèmies estables. Es fa una estimació de les unitats administrades per hora en aquestes 4-12 últimes hores d'estabilitat i es multiplica per 24 per calcular la DTID. (Exemple: si la dosi mitjana en les últimes 6 hores va ser 1,5 U/h, la dosi total en 24 hores (DTID) serà:  $1,5 \times 24 \text{ h} = 36 \text{ U}$ ).

Donat que la vida mitja de la Insulina endovenosa és de 4-5 minuts, per a mantenir nivells adequats d'insulina en plasma caldrà **mantenir la perfusió endovenosa entre 2 i 4 hores** després d'administrar la insulina subcutània.

Quan iniciem el pas a insulina subcutània:

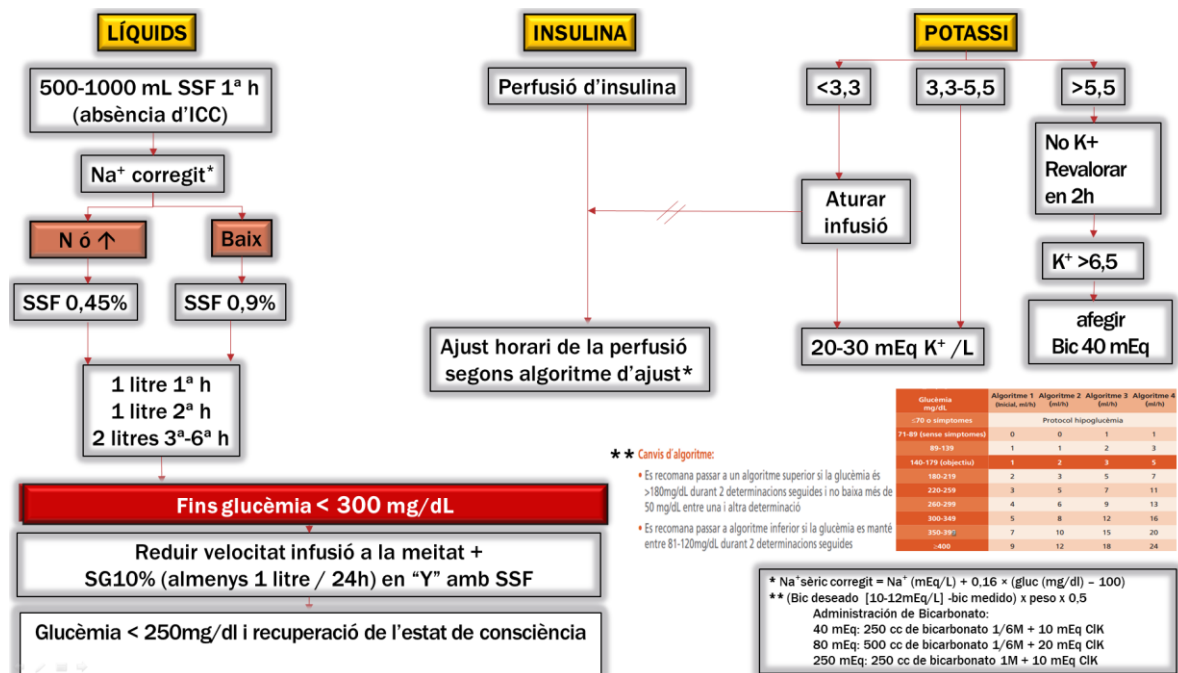
a) *Si el pacient menja* cal iniciar dieta, administrar la insulina prandial i la insulina basal de manera concomitant, i mantenir la perfusió 2 hores més.

b) *Si el pacient no menja* cal administrar la insulina basal i mantenir la perfusió 4 hores més. Recordar administrar la suficient quantitat de **glucosa de manteniment**.

Si l'administració d'insulina basal s'inicia a una hora distant de la pactada a nivell de cada hospital, cal administrar les unitats d'insulina basal proporcionals a les hores que faltin per a administrar la dosi completa.

## 2.6 Tractament de la SHH

En aquest cas seguim el mateix algoritme que en la CAD però enlloc de 4 pilars en tenim 3, ja que, excepte que tinguem un  $K^+ > 6.5 \text{ mEq/L}$ , no valorarem l'opció d'infondre bicarbonat. També hi ha dos petits canvis: un és el valor a partir del qual començarem a administrar Sèrum Glucosat, quan glucèmies  $< 300 \text{ mg/dL}$ , i l'altre les premisses a complir per plantejar la retirada de la perfusió i que són glucèmia  $< 250 \text{ mg/dL}$  i recuperació de l'estat de consciència. La retirada i el càlcul i distribució de la insulina es fa exactament de la mateixa manera.



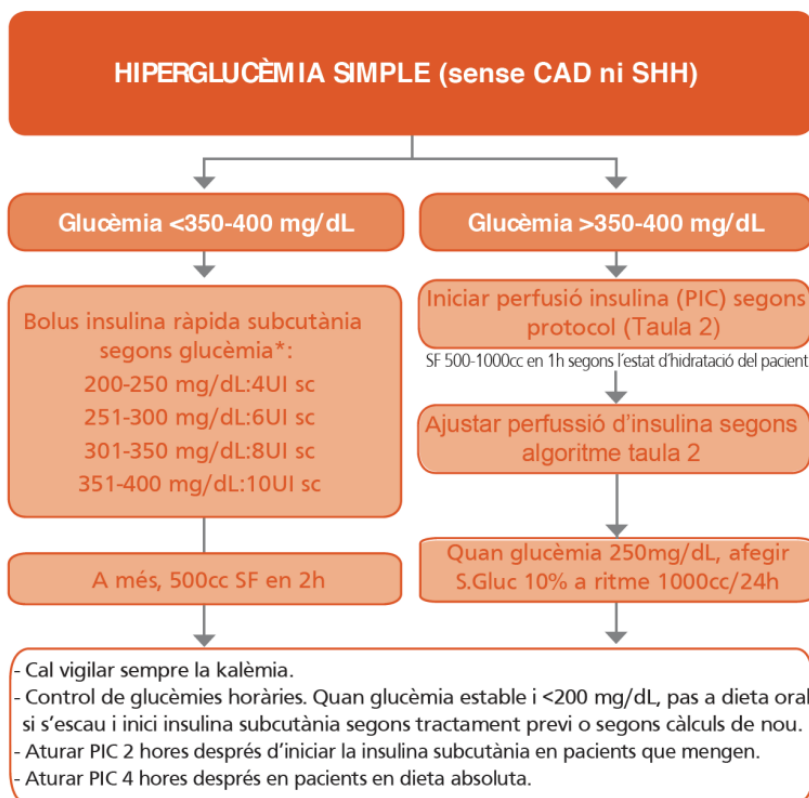
## 3. Hiperglucèmia aïllada

Definim hiperglucèmia simple com aquell valor de glucèmia per sobre de  $140 \text{ mg/dL}$  en dejú o  $180 \text{ post-prandial}$ , sense que hi hagi dades de cetoacidosi diabètica ni síndrome hiperosmolar. El seu maneig dependrà tant del valor de glucèmia que presenti el pacient com de la seva situació clínica (individualitzar segons pacient).

En cas que el pacient presenti cetosis, es podria plantejar iniciar la perfusió amb valors a partir de  $300 \text{ mg/dL}$ .

El tractament, recollit en el següent algoritme, es basa sobretot en l'administració d'insulina endovenosa, en bolus o en perfusió en funció de la glucèmia (xifres límit de  $350-400 \text{ mg/dl}$ ) però també de les característiques individuals del pacient (persona anciana deshidratada: es pot plantejar hidratar-la i tractar amb bolus).

Cal tenir en compte d'ajustar la perfusió segons l'algoritme abans explicat, i que, almenys 2 hores abans de retirar la perfusió s'haurà hagut d'administrar insulina subcutània.



## 4. Hipoglucèmia:

### 4.1 Definició d'hipoglucèmia

La hipoglucèmia bé definida per aquells valors de glucèmia anormalment baixos i que posen en risc a l'individu. El llindar de glucèmia que desencadena les respostes del les hormones contra reguladores i els símptomes d'hipoglucèmia en els pacients diabètics és variable i depèn de diversos factors. Per exemple, els pacients amb mal control poden patir símptomes amb glucèmies més elevades i les hipoglucèmies recurrents poden donar lloc a més hipoglucèmies inadvertides.

En pacients no diabètics el valor de glucèmia que defineix la hipoglucèmia és 55mg/dL.

### 4.2 Classificació de les hipoglucèmies


<b>Nivell 1</b>	Nivell d'alerta de glucèmia	≤ 70mg/dL	Suficientment baix per tractar amb carbohidrats i ajustar el tractament
<b>Nivell 2</b>	Hipoglucèmia clínicament significativa	≤ 54mg/dL	Hipoglucèmia important
<b>Nivell 3</b>	Hipoglucèmia severa	Sense nivell específic	Hipoglucèmia amb deteriorament sever del sensor i que requereix assistència

externa per a la seva recuperació

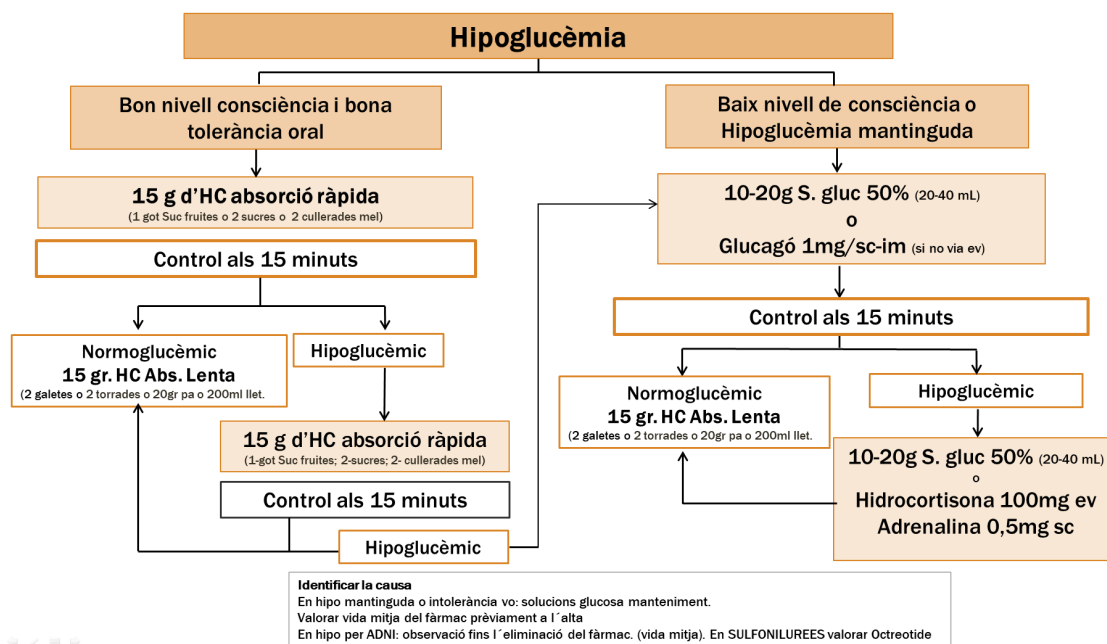
#### 4.3 Causes:

- a) Error en la medicació
- b) Augment d'utilització de glucosa (exercici...)
- c) Ingesta insuficient d'hidrats de carboni
- d) Disminució de la glucosa endògena (alcohol, fàrmacs, hiperinsulinèmia, insuficiència renal, hepàtica, suprarenal o cardíaca...)
- e) Sèpsia greu

#### 4.4 Síntomes:

SIMPTOMES	
Autonòmics	Neuroglucopènics (Disf. SNC)
<b>ADRENÈRGICS</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tremolor</li><li>• Ansietat</li><li>• Palpitacions</li></ul> <b>COLINÈRGICS</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sudoració</li><li>• Gana</li><li>• Parestèsies</li></ul>	 <ul style="list-style-type: none"><li>• Cefalea</li><li>• Confusió</li><li>• Debilitat</li><li>• Somnolència</li><li>• Visió borrosa</li><li>• Labilitat emocional</li><li>• Canvis de comportament</li><li>• Convulsions</li><li>• Coma</li></ul>

## 4.5 Tractament de la hipoglucèmia



El tractament de la hipoglucèmia pot ser iniciat de manera autònoma per infermeria.

Si el pacient pot ingerir, cal administrar 15 gr. de carbohidrats d'absorció ràpida (1 got Suc fruites o 2 sucres o 2 cullerades mel). Als 15 minuts cal fer un control. Si persisteix hipoglucèmic cal repetir el pas previ i només si passats 15 minuts persisteix hipoglucèmic, administrarem sèrums glucosats. Si als 15 minuts el pacient ja està normoglicèmic és el moment d'administrar 15 gr. d'hidrats de carboni d'absorció lenta (2 galetes o 2 torrades o 20gr pa o 200ml llet).

Si el pacient no pot ingerir o en el cas d'hipoglucèmies mantingudes després de 2 intents de reposició glucèmica oral, cal administrar 10-20 gr. de glucosa ev (20-40 ml de glucosa al 50% ev) o glucagó (1 mg) sc o im (quan el pacient no disposa de via ev). Cal controlar la glucèmia als 10-15 minuts, i repetir el tractament mentre la glucèmia sigui <80 mg/dL. Si després de dos cicles no es corregeix, cal avisar al metge. Aquest podrà prescriure hidrocortisona 100mg ev o adrenalina 0.5mg sc. En el moment en que el pacient estigui normoglicèmic caldrà administrar 15 gr. d'hidrats de carboni d'absorció lenta (2 galetes o 2 torrades o 20gr pa o 200ml llet).

Punts a tenir en compte:

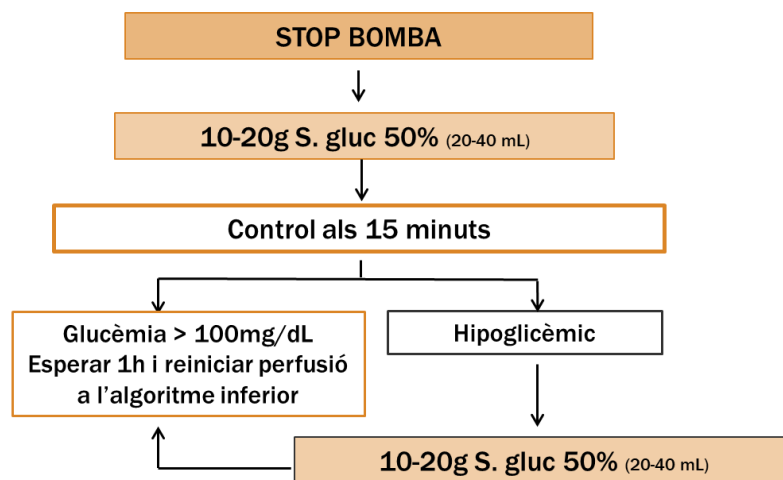
- **Quan la hipoglucèmia està recuperada** cal seguir amb el tractament pautat, **sense necessitat d'administrar més aliments ni sèrums glucosats** (si el pacient està amb dieta; si el pacient no menja sí

caldrà mantenir l'administració de glucosa requerit per dia mitjançant l'administració de sèrums glucosats).

- **Cal investigar la causa de la hipoglucèmia.**
- En hipoglucèmies per antidiabètics no insulínics o insulines d'acció perllongada cal mantenir el pacient en observació de 12-24 hores, fins garantir la fi de l'efecte del fàrmac o la insulina. En sulfonilurees, valorar l'Octreotide.
- En hipoglucèmies per ADNI o insulines d'acció curta el pacient restarà menys hores en observació segons vida mitja del fàrmac.

#### 4.6 Situacions especials:

##### a) Hipoglucèmia durant la perfusió d'insulina:



##### b) Hipoglucèmia en ISCI (infusió subcutània contínua d'insulina)

Els diabètics coneixen més que ningú com manipular la bomba. Davant hipoglucèmies greus: stop bomba i retirada catèter. Iniciar protocol habitual.

##### c) Intoxicació etílica

L'alcohol s'absorbeix i metabolitza al fetge i no deixa aquest transformi el glucogen en glucosa (igual que les hepatopaties).

Les hipoglucèmies greus NO es poden corregir amb GLUCAGÓ, només amb HC ORALS / GLUCOSA EV.

L'alcohol interfereix en la percepció de les hipoglucèmies a igualtat de símptomes.

Existeixen hipoglucèmies tardanes, fins a 36h post ingesta

#### ***d) Exercici físic***

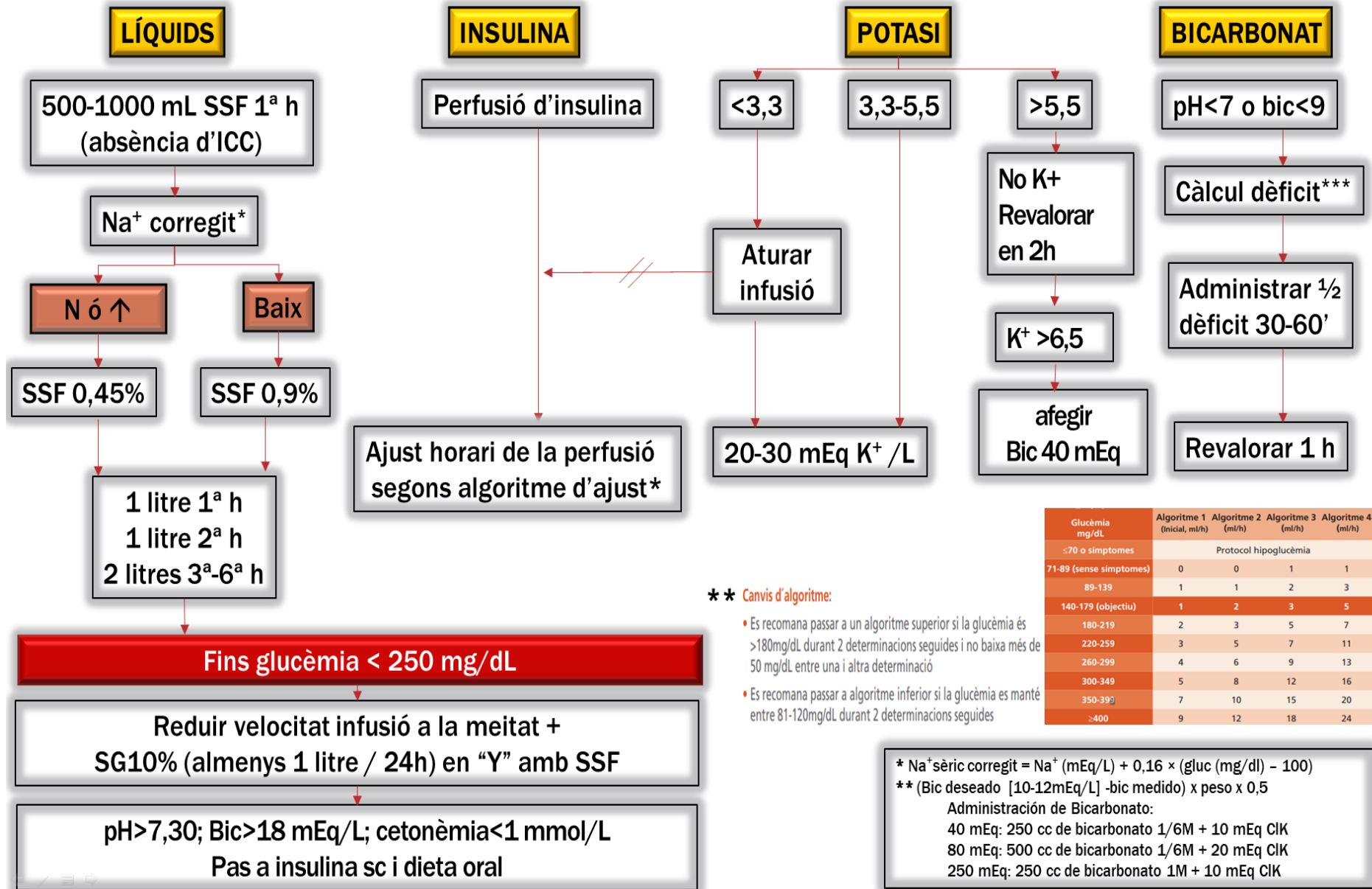
Efecte hipoglucemiant pot durar fins les 12-24 h post finalització de l'exercici

#### **4.7. Recomanacions:**

L'ús d'anàlegs d'insulina ràpida i basal han demostrat reduir el risc d'hipoglucèmies totals, post-prandials i nocturnes envers la insulina regular.

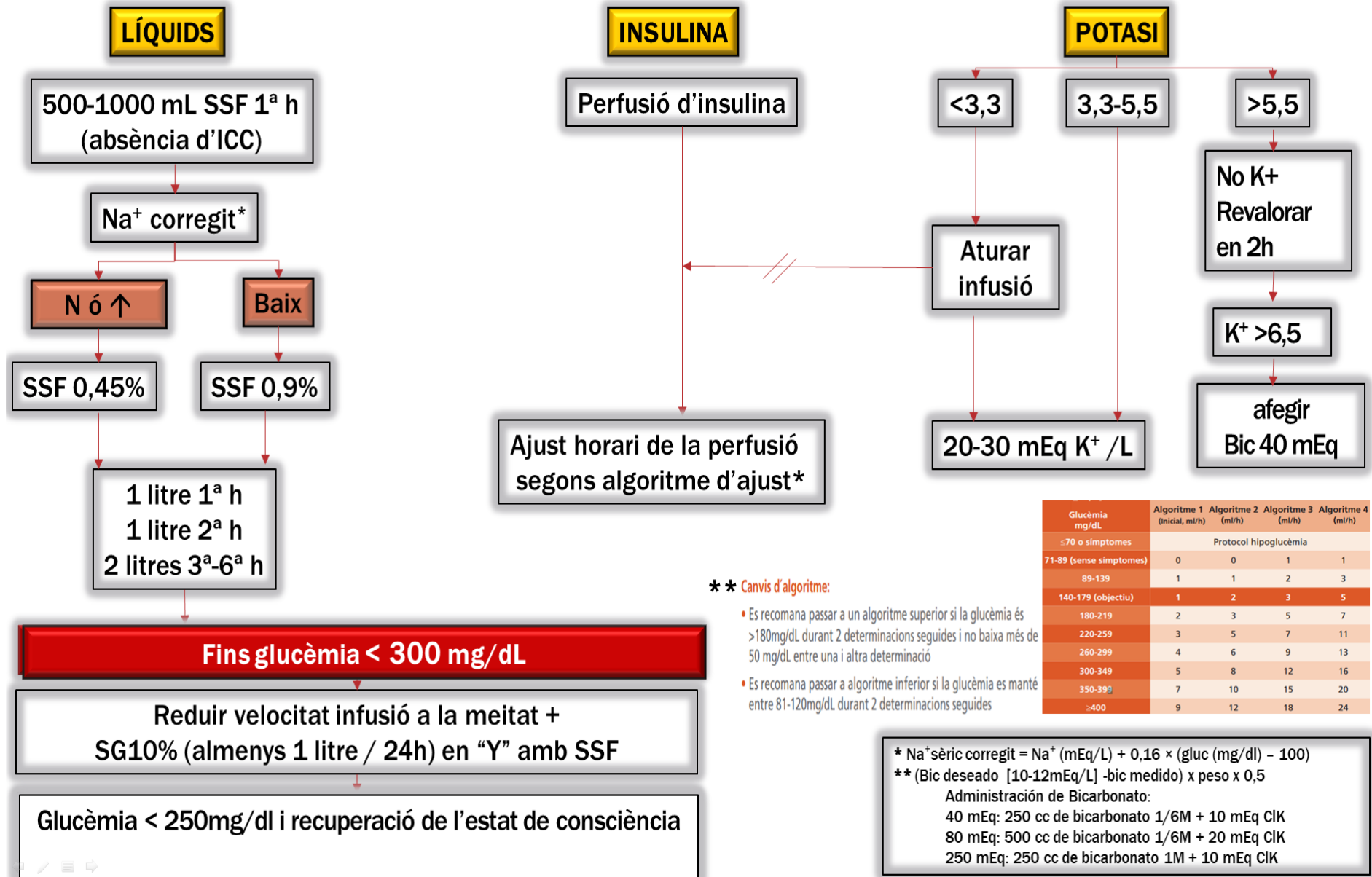
En el cas de tractament amb SU o repaglinida cal avaluar els factors de risc d'hipoglucèmia i les possibles interaccions medicamentoses que poden potenciar l'acció hipoglicèmica.

# Cetoacidosi diabètica

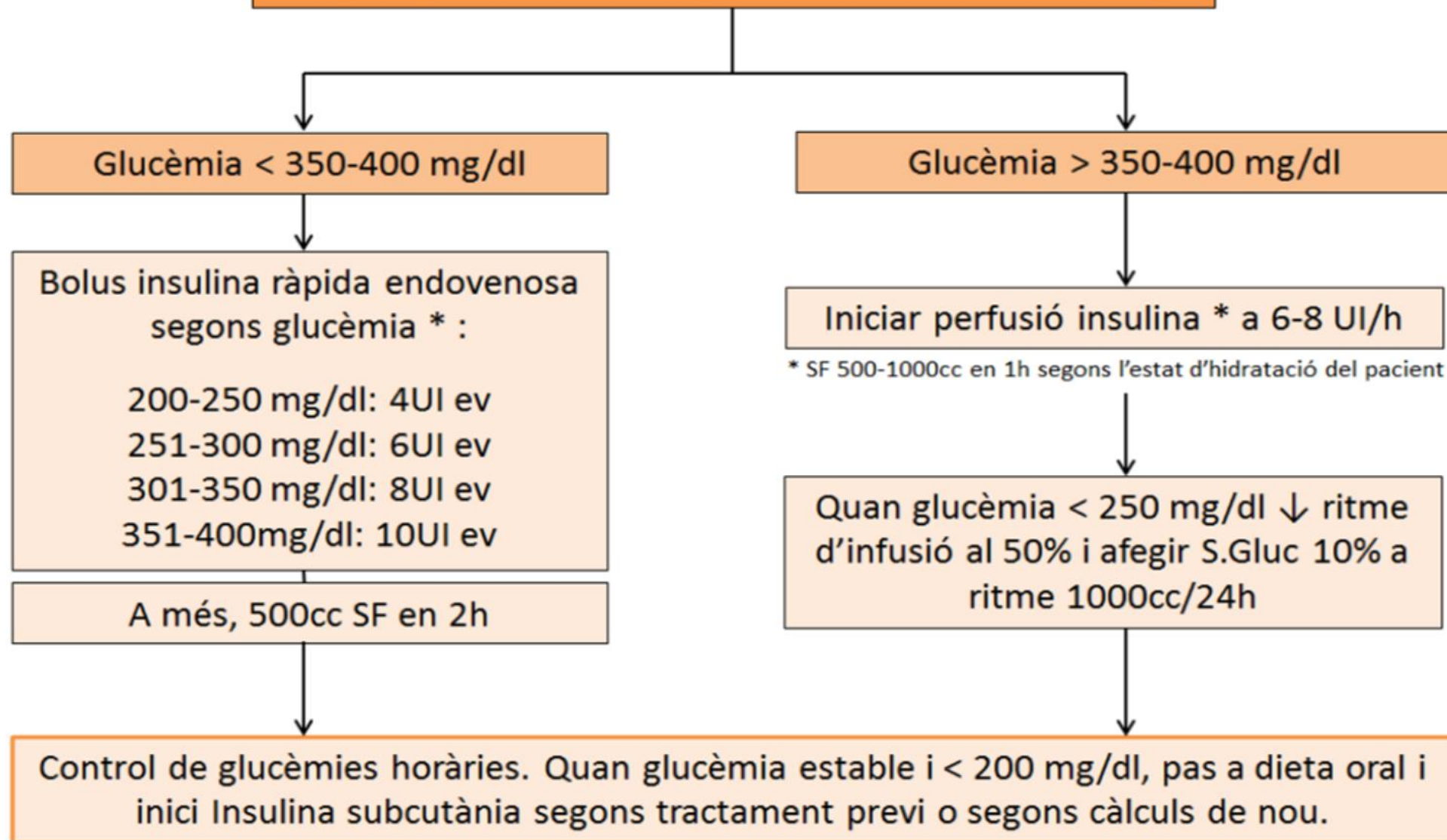




# Síndrome hiperglucèmic hiperosmolar

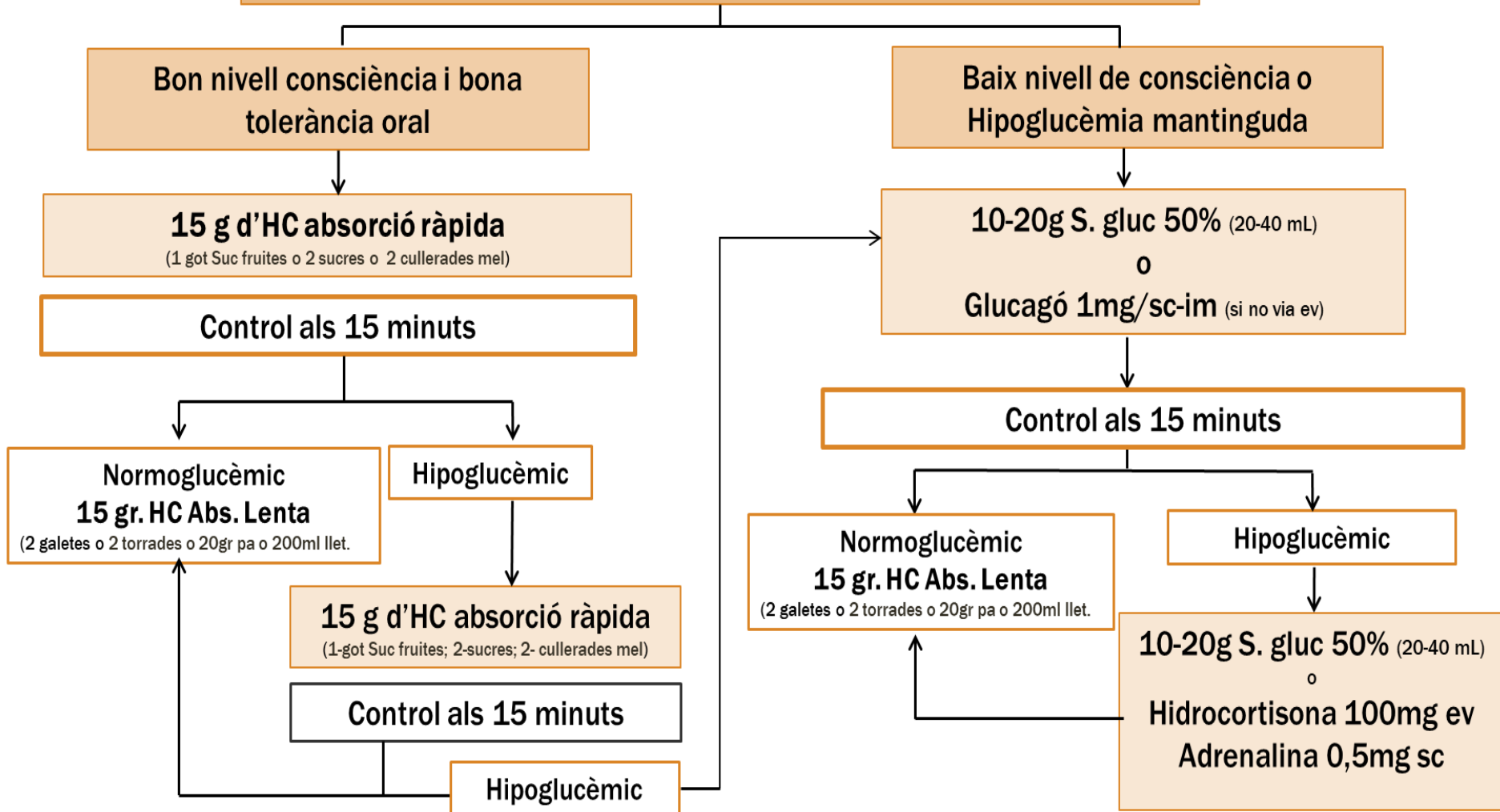


## Hiperglucèmia simple (sense CAD ni SH)



\*Valorar Kalèmia

# Hipoglucèmia



## Identificar la causa

En hipo mantinguda o intolerància vo: solucions glucosa manteniment.

Valorar vida mitja del fàrmac prèviament a l'alta

En hipo per ADNI: observació fins l'eliminació del fàrmac. (vida mitja). En SULFONILUREES valorar Octreotide

# HIPOGLUCÈMIA EN PERFUSIÓ D'INSULINA

