

# **Guia Clínica per al diagnòstic i tractament de la CETOACIDOSI DIABÈTICA (CAD) i el COMA HIPEROSMOLAR NO CETÒTIC (CHNC) en l'àmbit hospitalari**

**Data redacció inicial:** Desembre 2007

**Data darrera revisió:** Desembre 2012

**Data prevista de la propera revisió:** Desembre 2017

**Paraules clau:** cetoacidosi, diabetis tipus 1, diabetis tipus 2, cetonèmia, cetosi, insulina, coma hiperosmolar.

**COORDINADORA GUIES:** Assumpta Caixàs Pedragós, Metge especialista en Endocrinologia i Nutrició, e-mail: [acaixas@tauli.cat](mailto:acaixas@tauli.cat)

## **Membres de l'equip d'elaboració:**

### *Endocrinologia i Nutrició:*

- Lara Albert Fàbregas, MEF 3 Endocrinologia (2012)
- Raquel Tirado Godàs, Metge especialista Endocrinologia i Nutrició (2007)
- Olga Giménez Palop, Metge especialista Endocrinologia i Nutrició (2007)

### *Urgències:*

- Juli Font Rocabayera, Metge especialista en Medicina Interna. Coordinador d'Urgències (2007)
- Emma Mora Mellado, Infermera d'Urgències (2007)

## **Revisors interns de les guies:**

- Mercedes Rigla, Cap d'Unitat d'Endocrinologia i Nutrició (2012)
- Gabriel Giménez Pérez, Cap d'Unitat d'Endocrinologia i Nutrició (2007)

**Revisors externs de les guies:** Mònica Mariñosa Marré, Metge especialista en Medicina Interna. Coordinadora d'Urgències (2012)

# Índex

1. INTRODUCCIÓ
2. CLÍNICA
3. PROVES COMPLEMENTÀRIES
4. CARACTERÍSTIQUES BIOQUÍMIQUES
  - 4.1. Càlculs d'utilitat en el diagnòstic de la CAD i CHNC
  - 4.2. Diagnòstic diferencial de les descompensacions en la DM
5. TRACTAMENT
  - 5.1. Fluidoteràpia
  - 5.2. Administració del potassi
  - 5.3. Insulinoteràpia
  - 5.4. Bicarbonat
  - 5.5. Dieta
  - 5.6. Monitorització del tractament
6. PROBLEMES MÉS FREQUENTS
7. ESQUEMA-RESUM TRACTAMENT
8. BIBLIOGRAFIA

## 1

## Introducció

- La **Cetoacidosi diabètica** (CAD) i **l'Estat hiperosmolar** (EH) o el **Coma Hiperosmolar no cetòtic** (CHNC) són les urgències endocrinològiques més freqüents. Ambdues resulten de la combinació d'un *dèficit absolut o relatiu d'insulina* i un augment de les hormones contrarreguladores.
- La **CAD** afecta el 2-5% dels pacients amb DMID per any. La majoria de pacients amb CAD presenten una DM tipus 1, tot i que en un terç dels casos es tracta de Diabètics tipus 2, que també tenen risc de presentar una CAD, sobretot en context d'un agent estressant agut.
- El **CHNC** representa un 5-20% de totes les emergències hiperglicèmiques. Es presenta gairebé exclusivament en diabètics tipus 2. És una complicació greu, essent la taxa de mortalitat del 20-40%.
- Cal **aplicar la guia** a tot pacient diabètic tipus 1 o 2 amb sospita de cetoacidosi i/o coma hiperosmolar no cetòtic.
- La guia es refereix tant al diagnòstic com al tractament de les descompensacions diabètiques esmentades.

- La guia **va destinada** als metges i infermeres que atenen aquesta patologia i és aplicable durant l'estada del pacient en els següents dispositius: Urgències, HDEND, Unitat de Suport d'Urgències, UCI, plantes d'hospitalització.
- Per realitzar la guia s'ha **consultat** la guia més utilitzada internacionalment, que és la de l'Associació Americana de Diabetes (ADA). També s'ha consultat l'*uptodate*, *llibres de text* i s'han revisat els articles més recents al *PubMed*.
- Els **indicadors** per monitoritzar el compliment d'aquesta guia podrien ser la revisió de les històries clíniques dels pacients amb DM1 que han acudit a UCIES per descompensació cetoacidòtica i comprovar que han rebut la fluidoteràpia recomanada en aquesta revisió de la guia. Un altre paràmetre per avaluar podria ser l'ús apropiat del bicarbonat en aquestes descompensacions.

## 2 Clínica

La **CAD** es caracteritza per la triada d'hiperglucèmia incontrolada, acidosi metabòlica i elevació de la cetonèmia. Les manifestacions clíniques generalment es desenvolupen o intensifiquen en menys de 24 hores.

L'**EH/CHNC** es caracteritza per hiperglucèmia severa, hiperosmolaritat i deshidratació en absència de cetoacidosi significativa. El desenvolupament del CHNC és molt més insidiós (dies o setmanes) que el de la CAD. El pacient acostuma a ingressar en situació greu, fins i tot en estupor o coma.

Les **manifestacions clíniques** d'ambdues situacions deriven de la fisiopatologia de la malaltia i del factor o factors precipitants:

	CAD	EH / CHNC
Clínica d'hiperglicèmia i insulinopènia	Poliúria, polidípsia, pèrdua de pes i debilitat.	Poliúria (pot haver-hi oligoanúria), nictúria, polidípsia, pèrdua de pes, debilitat, alteracions visuals i rampes a EEII.
Gastrointestinal	Anorèxia, nàusees, vòmits, alè cetonèmic (afruitat), dolor abdominal, ili paralític, dilatació gàstrica.	Nàusees, vòmits, distensió gàstrica, ili, dolor abdominal difús o a l'hipocondri dret.  <i>Són menys freqüents que en la CAD i sempre s'ha de descartar una malaltia abdominal.</i>
Balanç hídric	Signes de deshidratació i fins i tot xoc hipovolèmic.	Signes de deshidratació severa. Hipotensió Arterial.

<b>NRL</b>	Cefalea, ensopiment, somnolència, i rarament estupor i coma.	En relació amb el grau i rapidesa d'instauració de la hiperosmolaritat: - <b>Disminució de l'estat de consciència</b> (>50% dels pacients), des de la bradipsíquia al coma. <u>Sempre s'han de descartar altres causes.</u> - <b>Altres:</b> Convulsions focals o generalitzades, hemiparèsia, afàsia, fasciculacions, hiporeflèxia, signe de Babinski, al·lucinacions visuals, hemianòpsia, hipertèrmia central.
<b>Altres</b>	Respiració de Kussmaul	Insuficiència respiratòria: distress respiratori de l'adult (rarament)
Manifestacions clíniques <b>pròpies del procés desencadenant</b>		

## Factors desencadenants de la descompensació hiperglicèmica

- **Infeccions**

El més freqüent. Pneumònia, ITU, altres. Pot haver-hi hipotèrmia o normotèrmia tot i haver-hi una infecció.

- **Omissió del tractament** o administració d'insulina inadequada (Un 30% dels casos).

- **Conducta inadequada** davant la malaltia.

- Debut diabètic.

- **Altres: IAM**, pancreatitis aguda, AVC, TEP, tractament amb fàrmacs hiperglicèmians (glucocorticoides).

- Malfuncionament bomba d'infusió subcutània d'insulina.

### 3

## Proves Complementàries

Cal sol·licitar:

### Infermeria

- . Constants (TA, FC, FR, T<sup>a</sup>, diüresi estricte)
- . Glicèmia capil·lar horària
- . Cetonèmia capil·lar horària (betahidroxibutirat)
- . Valorar posar un *Drum/via central* per tal de controlar PVC en pacients amb CHNC que requeriran serumteràpia important, per risc d'IC.

### Analítica de sang

#### "Perfil CAD":

- . Hemograma i fórmula
- . Coagulació (TP)
- . Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, osmolaritat, clor, sodi, potassi)
- . Gasometria venosa (EAB)

### Altres

- . Sediment orina
- . Rx Tòrax
- . ECG
- . Altres segons sospita clínica

S'ha observat *hiperamilasèmia* en el 21-79% dels pacients amb CAD, tot i això, és molt baixa la correlació d'aquesta i la clínica gastrointestinal o imatges suggestives de pancreatitis. Per altra banda, un valor de *lipasa* en sèrum pot ser útil en el diagnòstic diferencial de pancreatitis, malgrat pot estar elevat en la CAD en absència de pancreatitis.

### Valoració cetonèmia capil·lar

- <0.5 mmol/L → No cetonèmia
- 0.5 - 1.9 mmol/L → Cetonèmia lleu
- 2 - 2.9 mmol/L → Cetonèmia moderada
- 3 - 6 mmol/l → **Risc elevat de CAD**
- >6 mmol/l → **Molt probable CAD**

## 4

# Característiques Bioquímiques

### CETOACIDOSI DIABÈTICA

- **Hiperglucèmia (> 300 mg/dl)**

Pot haver-hi hipoglicèmia o normoglicèmia (10%)

**Una glicèmia normal NO descarta CAD**

(per tant, en pacients DM1 cal mirar cetonèmia capil·lar a l'arribada a UCIES sempre!!)

- **Cetonèmia elevada (> 3mmol/l)**

3-6 mmol/l → Risc elevat de CAD

>6 mmol/l → Molt probable CAD.

- **Acidosis metabòlica**

pH<7.3 i/o bicarbonat<15 mEq/l

- **Hiat aniònic (Anion-Gap) elevat**

### ESTAT HIPEROSMOLAR / CHNC

- **Hiperglicèmia (>600 mg/dl)**

- **Cetonèmia NO detectable** o poc elevada

- **EAB normal** (pH >7,30 i Bic>15 mEq/L)

Pot haver-hi acidosis metabòlica per insuficiència renal o hipoperfusió tissular.

- **Osmolaritat elevada (>320 mOsm/l)**

320-340 mOsm/L: **Estat Hiperosmolar**

>340 mOsm/L: **Coma Hiperosmolar**

- **Altres**

Insuficiència Renal, alteracions iòniques

## 4.1.

# Càlculs d'utilitat al diagnòstic

Càlcul	Fórmula	Valors Normals
<b>Osmolaritat sèrica efectiva</b>	$\text{Osm} = 2 (\text{Na}^+ \text{ corregit} + \text{K}^+) + (\text{glucosa}^*/18) + (\text{urea}^*/5.2)$	290-295 mOsm/L
<b>Sodi corregit</b>	$\text{Na}^+ \text{ corregit} = \text{Na}^+ + (1.6 \times (\text{glucosa}^* - 100)/100)$	135-145 mEq/L
<b>Anion-Gap</b>	$\text{AG (mEq/L)} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$	<12 mEq/L
<b>Dèficit de líquids</b>	$(\text{Osmolaritat real} - 290^{**})/290 \times (\text{pes (kg)} \times 0,6)^{***}$	
<b>Dèficit d'aigua</b>	$0,6 \times \text{pes(kg)} \times (\text{Na}^+ \text{ actual corregit} / (\text{Na}^+ \text{ desitjat} - 1))$	

\*mg/dl, \*\*Osmolaritat teòrica, \*\*\*volum H<sub>2</sub>O

## 4.2.

# Diagnòstic diferencial de les descompensacions en la DM

	Glucosa	Cetonèmia	pH i bicarbonat	Osmolaritat
<b>Hiperglucèmia Simple</b>	↑	-	N	N
<b>Cetosi simple</b>	↑ / N / ↓	+	N	N
<b>CAD</b>	↑ / N / ↓	+	pH<7.30 i/o bic<15	N
<b>Situació Hiperosmolar</b>	↑	-	N	320-340 mOsm/L
<b>CHNC</b>	↑	-	N	>340 mOsm/L
<b>Hipoglucèmia</b>	↓	-	N	N

Poden existir descompensacions MIXTES

# 5

## Tractament

Els **objectius** fonamentals són **hidratar** el pacient, **frenar la cetogènesi** mitjançant l'administració *d'aports adequats d'insulina i glucosa endovenoses*, corregir alteracions iòniques, i identificar i tractar el factor predisposant.

### 5.1.

## Fluïdoteràpia

### HIDRATACIÓ

El ritme de rehidratació dependrà de la *situació clínica* i de la *patologia de base* del pacient.

En la CAD es recomana reposició de 3-6 litres en les primeres 12-24 hores.

Temps	Quantitat de Sèrum Fisiològic (SF)
1 <sup>a</sup> hora	SF 0.9% 500-1000cc
2 <sup>a</sup> - 4 <sup>a</sup> hora	SF 0.9% 500cc/h
Posteriorment	SF 0.9% 500cc/4-6h

- Valorar administrar *expansors de plasma* si presenta xoc franc
- Ajustar dosi de serumteràpia si es tracta d'un pacient amb Insuficiència Renal Crònica avançada o amb IC

### APORTS de GLUCOSA

**SG 10% 500cc/8h**

**Afegir** el Sèrum Glucosat quan la **glicèmia capil·lar és <300mg/dl**.

**SG 5% 500cc/4h**

Cal garantir un aport mínim de 150g glucosa/24h.

Si presenta **hipoglucèmia**, incrementar ritme d'infusió de SG.

Un cop iniciat el suero glucosat **cal ajustar la pauta de SF segons l'estat hemodinàmic** del pacient.



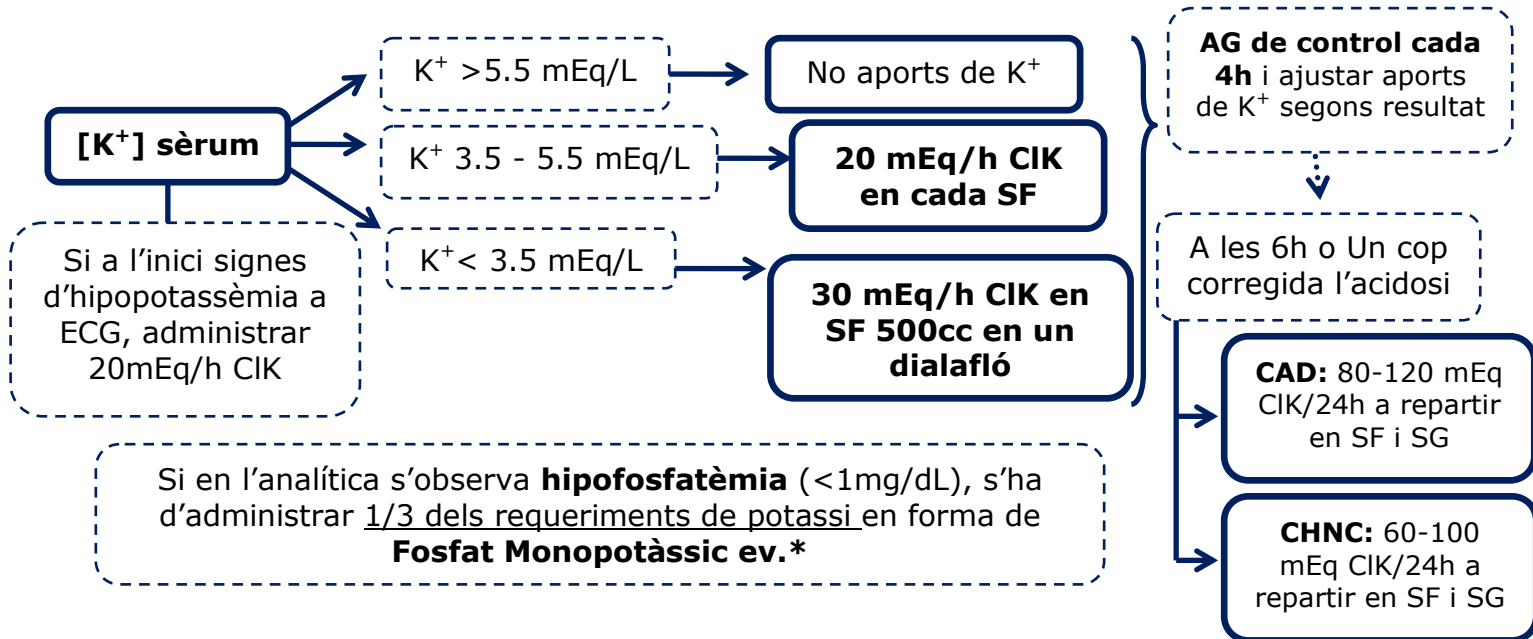
## 5.2.

# Administració del potassi

**Objectiu:** Mantenir el K<sup>+</sup> plasmàtic en tot moment **>3,5 mEq/l**.

S'ha d'administrar el potassi *després de confirmar la funció renal, el ritme de diuresi* i els **valors de potassi plasmàtic** inicials.

Inicialment no s'administra potassi sense saber valors en la primera analítica, excepte si hi ha signes d'hipopotassèmia en ECG (llavors s'ha d'administrar CIK 10-20 mEq/h).



\*Normalment les CAD lleus no necessiten aportes de potassi en forma de fosfat monopotàssic, que sí que es sol requerir en CAD greus que presenten força hores d'evolució amb alts requeriments d'insulina. Si s'administra **bicarbonat**, **augmentaran els requeriments de potassi** (uns 10-15 mEq de potassi per cada 100 mEq de bicarbonat administrat).

## 5.3.

# Insulinoteràpia

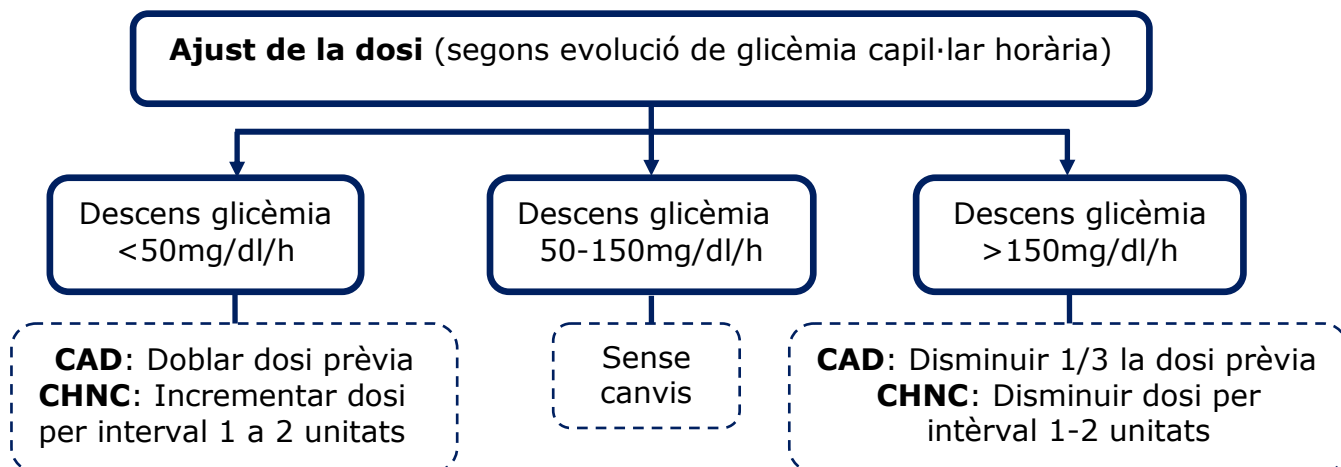
Per administrar la insulina s'utilitza la **perfusió endovenosa contínua d'insulina** ràpida a 0,1 UI/Kg/h.

**Objectius:** Descens de la glicèmia 75-100 mg/dl/hora i mantenir glicèmies al voltant de 200-250mg/dl les primeres 48h.

**Perfusió ev continua en bomba: Insulina regular 100 UI en 100ml SF 0,9% (1 ml=1 UI) segons glicèmia horària.**

**Per exemple, per una persona de 60kg:**

≤100 mg/dl → ½ U/h i augmentar ritme SG  
101-150 mg/dl → 1 U/hora  
151-200 mg/dl → 2 U/hora  
201-250 mg/dl → 3 U/hora  
251-300 mg/dl → 4 U/hora  
301-350 mg/dl → 5 U/hora  
> 350 mg/dl → 6 U/h



Si no és factible l'ús de la perfusió d'insulina ev i la situació hemodinàmica és estable, es podria utilitzar insulina IM o SC (bolus inicial de 10 UI i seguir amb 5-10 UI/h).

Les glucèmies capil·lars es faran horàries fins que es suspengui la bomba, posteriorment cada 6 hores.

En cas de tractar-se d'un pacient en tractament habitual amb **bomba d'infusió continua d'insulina subcutània**, s'hauria d'aturar aquesta bomba i iniciar tractament amb bomba d'insulina **endovenosa** segons pauta prèvia.

## Pas a insulina subcutània

### Quan?

El tractament amb insulina subcutània es pot començar **a les 6-12 h** d'iniciar el tractament endovenós segons l'evolució clínica, quan les glicèmies s'hagin corregit (<250mg/dl) i:

- En el cas de la **CAD**: Quan el **pH>7.3** o **Bic>18 mEq/L**.
- En el **CHNC**: Quan l'**Osmolaritat** calculada estigui en valors **<300-320 mOsm/L**.

Mantindrem la perfusió endovenosa d'insulina a dosis baixes segons la pauta.  
**A les 2 hores o més de l'administració de la primera dosi d'insulina subcutània, s'aturarà la bomba d'insulina ev.**

Si s'atura la perfusió d'insulina ev abans d'hora el pacient es quedarà sense aport de insulina suficients durant unes hores, amb empitjorament dels nivells de glicèmia i cetonèmia.

## Quina pauta?

1

### Pacient tractat prèviament amb insulina

Es recomana utilitzar el tractament amb insulina que feia el pacient de forma ambulatoria

Valorar **augmentar un 20%** la dosi d'insulina habitual si hi ha la presència d'un **factor estressant**.

2

### Pacient NO tractat prèviament amb insulina

Iniciar pauta d'insulina ràpida a **0,7 U/kg/dia** (en el cas de la CAD) o a **0,5-0,7 U/kg/dia** (en el cas d'EH/CHNC), repartida cada 6 hores coincidint, si és possible, amb els tres àpats principals.

*Per exemple*, en un pacient de 70kg i 1,70m:

**CAD**

0,7 UI/kg/dia

Insulina ràpida segons glicèmies c/6h:

- $\leq 120$  mg/dl  $\rightarrow$  12 UI
- 121-150 mg/dl  $\rightarrow$  13 UI
- 151-200 mg/dl  $\rightarrow$  14 UI
- 201-250 mg/dl  $\rightarrow$  15 UI
- 251-300 mg/dl  $\rightarrow$  16 UI
- 301-350 mg/dl  $\rightarrow$  17 UI
- $> 350$  mg/dl  $\rightarrow$  18 UI sc. + 4 im. Considerar la possibilitat de reiniciar insulina ev.

**EH/CHNC**

0,5 UI/kg/dia

Insulina ràpida segons glicèmies c/6h:

- $\leq 120$  mg/dl  $\rightarrow$  9 UI
- 121-150 mg/dl  $\rightarrow$  10 UI
- 151-200 mg/dl  $\rightarrow$  11 UI
- 201-250 mg/dl  $\rightarrow$  12 UI
- 251-300 mg/dl  $\rightarrow$  13 UI
- 301-350 mg/dl  $\rightarrow$  14 UI
- $> 350$  mg/dl  $\rightarrow$  15 UI sc. + 4 im. Considerar la possibilitat de reiniciar insulina ev.

**Exemple de càlcul**  $\rightarrow 0,7$  UI/kg/dia  $\times 70$ kg = **49 UI/dia**

Les 49 unitats d'insulina s'han de repartir entre les 4 vegades en què li administraran insulina al pacient durant un dia sencer (ja que rep insulina cada 6h). Per tant:  $49$  UI/ $4 = 12$  UI

Així, per valors de glicèmia  $\leq 120$ mg/dl s'han d'administrar 12UI, i s'ha afegir 1 UI més per cada elevació de 50mg/dl de glicèmia.

## 5.4.

## Bicarbonat (CAD)

Les indicacions del tractament amb bicarbonat són **cada cop més restringides**. Actualment **només es recomana** si:

- pH < 6.9 i/o bicarbonat < 5 mEq/L
- pH < 7.0 i/o bicarbonat < 10 mEq/L, si coexisteixen shock, IAM, insuficiència cardíaca severa o arítmies greus. La coexistència amb acidosi làctica no es considera una indicació.
- Hiperpotassèmia severa
- Acidosi hiperclorèmica tardana severa
- Depressió respiratòria

S'administrarà **1 mEq/kg endovenós de bicarbonat sòdic 1 molar** en 45-60 minuts.

**Als 30 minuts** es determinarà l'**EAB** (i  $K^+$ ), repetint-se l'administració de bicarbonat fins a obtenir un pH  $\geq 7.0$

Quan administrem bicarbonat els requeriments de potassi s'incrementen, cal **valorar incrementar l'aport de potassi** segons els nivells plasmàtics. Recordar que caldrà *determinar el  $K^+$  c/ 2 hores* pel **risc d'hipopotassèmia**.

L'acidosi no ha de corregir-se totalment, ja que en metabolitzar-se les sals cetòniques pot produir-se una alcalosi de rebot.

## 5.5.

## Dieta

Es recomana **Dieta FAMIS** mentre el pacient presenti acidosi metabòlica o vòmits.

Un cop resolta l'acidosi si el pacient no té nàusees ni vòmits podem iniciar la dieta via oral, si no és així, s'ha de garantir l'aport de 150g de glucosa via ev en 24h. Si la tolerància és adequada es pot iniciar una **dieta normal**.

## 5.6.

## Monitorització

Constants	Control analític	Altres
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>TA, FC, estat mental, FR</b></li><li>• <b>T<sup>a</sup></b> cada 4-6h</li><li>• <b>Glicèmia capil·lar</b> horària, quan s'administri subcutània cada 6h</li><li>• <b>Cetonèmia capil·lar horària</b> (si CAD) fins a resolució acidosi o normalització en 3 preses consecutives.</li><li>• <b>Balanç de líquids:</b> avaluar totes les entrades i pèrdues.</li><li>• Control de diüresi/h i posteriorment c/6-8h</li><li>• <b>PVC</b> en funció de l'estat hemodinàmic del pacient</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>EAB</b> cada 4h i després cada 4-6h (si no hi ha alteració no cal determinar-lo de nou)</li><li>• <b>Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, urea, Cr</b> cada 4-6h</li><li>• <b>K<sup>+</sup></b> cada 4h fins la seva normalització, després cada 4-6h</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sediment orina</li><li>• Rx Tòrax: repetir si canvia auscultació</li><li>• ECG a l'arribada, repetir si hi ha alteracions</li><li>• Altres segons sospita clínica</li></ul>

# 6

## Problemes més freqüents

### Hipoglicèmia

#### Causas

- **Retard en l'administració de Sèrum Glucosat**
- Aport insuficient de Sèrum Glucosat
- Excés d'aport d'insulina

#### Actuació

- Iniciar aport de SG 10% 500cc/8h
- Incrementar ritme de SG
- Ajustar dosi de bomba d'insulina ev segons protocol

### Cetosi recidivant/milloria lenta

#### Causas

- **Per falta d'aport suficient d'insulina:**
  - Per aturar bomba d'insulina abans d'administrar insulina sc o no esperar 2h a aturar-la un cop iniciada la insulina sc.
  - Per no administrar insulina en objectivar glicèmia  $\leq 100$  mg/dl
- **Per falta d'aport de SG**

#### Actuació

- Reiniciar perfusió d'insulina ev segons pauta de protocol i continuar amb la pauta d'insulina subcutània iniciada (és a dir, mantenir els dos tractaments).
- Es pot aturar la perfusió d'insulina quan s'hagi negativitzat la cetonèmia (i s'hagi iniciat almenys dues hores abans la insulina subcutània).
- Iniciar aport de Sèrum Glucosat.

### Vòmits

#### Causas

- La ingesta s'ha iniciat abans de corregir la cetosi
- Gastroparèsia

#### Actuació

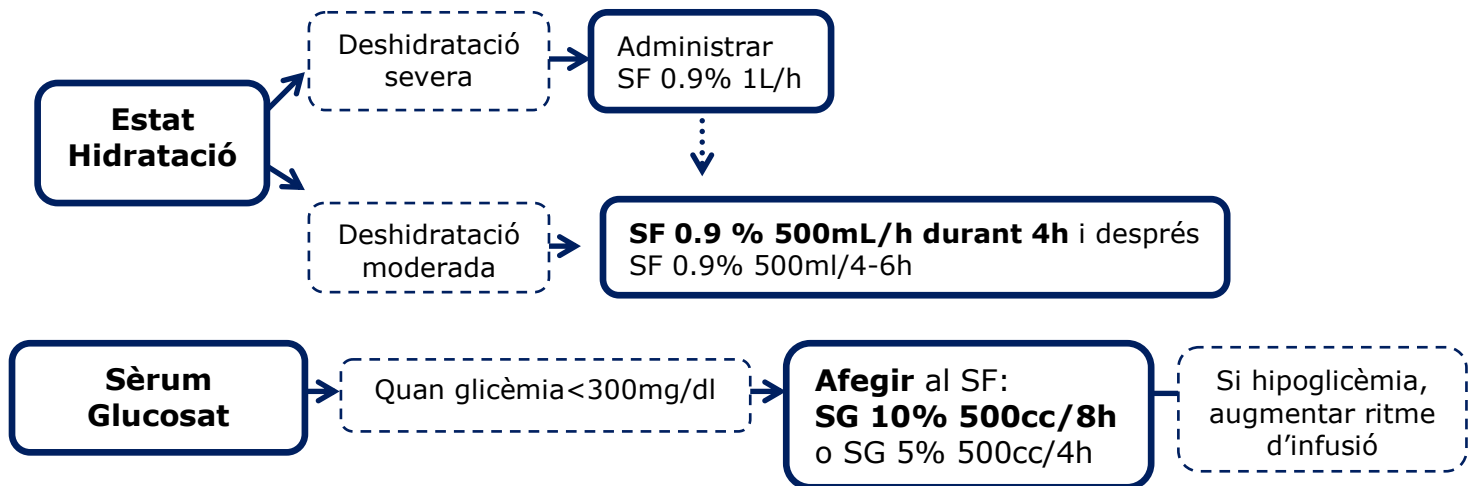
- Aturar dieta i iniciar sèrumteràpia
- Pautar tractament amb antiemètics
- Iniciar dieta un cop s'hagi negativitzat la cetonèmia

# 7

## Esquema-Resum Tractament

1

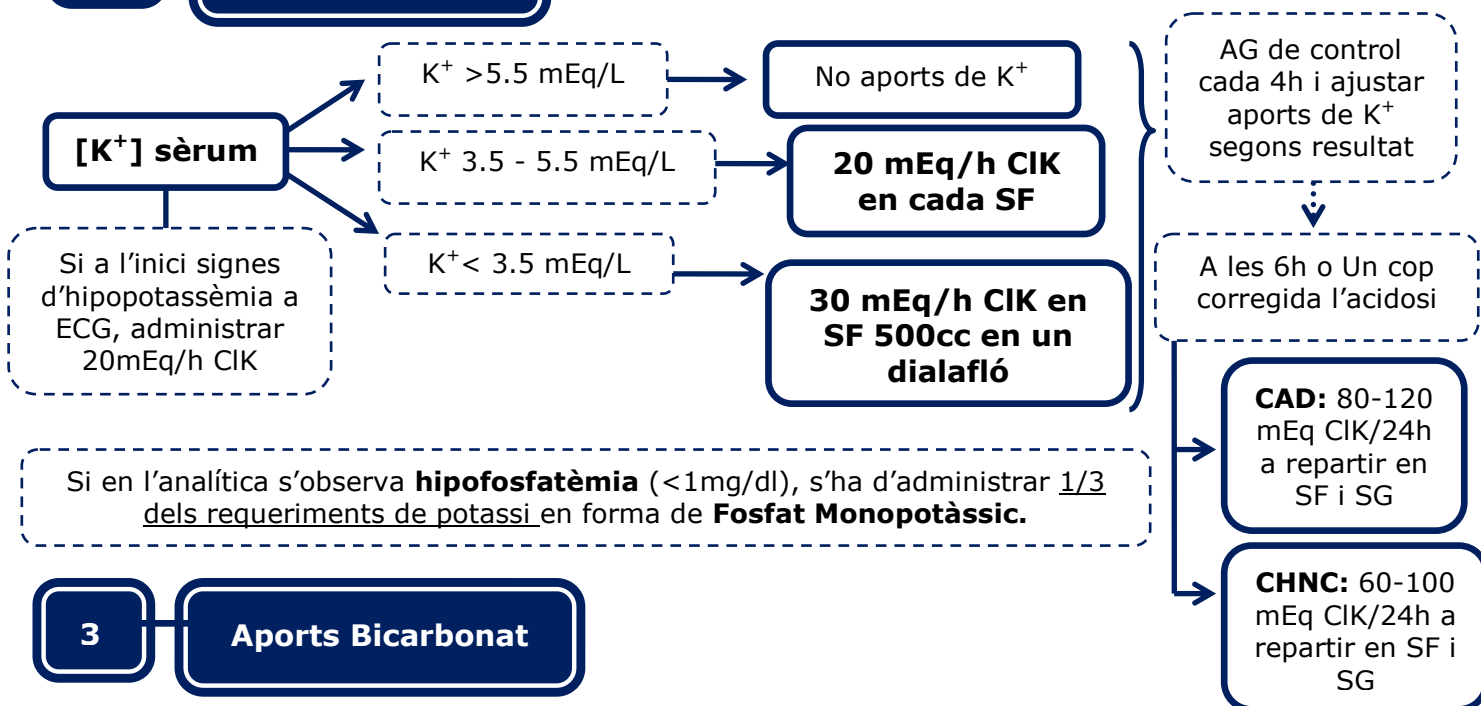
### Fluïdoteràpia



2

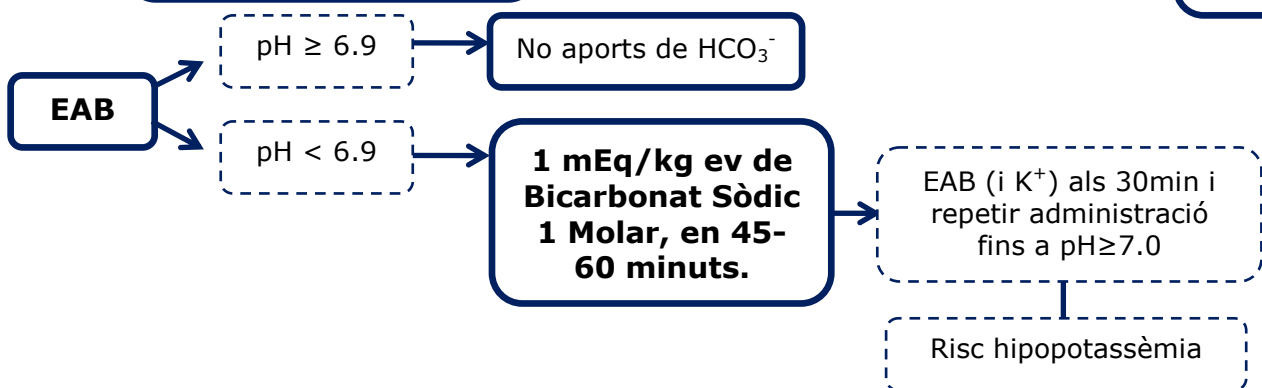
### Aports Potassi

Assegurar diüresi correcta



3

### Aports Bicarbonat



4

## Aports Insulina

Glicèmia i cetonèmia capil·lars horària

**Perfusió ev contínua en bomba: Insulina regular 100 UI en 100ml SF 0,9% (1 ml=1 UI) segons glicèmia horària**

**Per exemple, per una persona de 60kg:**

<100 mg/dl → ½ U/h i augmentar ritme SG  
 101-150 mg/dl → 1 U/hora  
 151-200 mg/dl → 2 U/hora  
 201-250 mg/dl → 3 U/hora (0,05 UI/kg/h)  
 251-300 mg/dl → 4 U/hora  
 301-350 mg/dl → 5 U/hora  
 > 350 mg/dl → 6 U/h (0,1 UI/kg/h)

Inicialment a 0,1 UI/Kg/h

Quan glicèmia <300mg/dl reduir a 0,02-0,05 UI/kg/h

### Ajust de la dosi (segons evolució de glicèmia capil·lar horària)

Descens glicèmia <50mg/dl/h

**CAD:** Doblar dosi prèvia  
**CHNC:** incrementar dosi per interval 1 a 2 unitats

Descens glicèmia 50-150mg/dl/h

Sense canvis

Descens glicèmia >150mg/dl/h

**CAD:** Disminuir 1/3 la dosi prèvia  
**CHNC:** Disminuir dosi per interval 1-2 unitats

### Pas a insulina subcutània

Quan s'hagi resolt la crisi hiperglicèmica (glucèmia <250mg/dl, Bic >15 mEq/L, pH >7.3, Osm <320 mOsm/L)

**Mantenir la perfusió d'insulina ev fins a 2h després d'iniciar insulina sc, després ja es pot aturar**

Pacient en tractament amb insulina habitual

Administrar la seva pauta habitual

**Augmentar un 20%** la dosi d'insulina habitual si hi ha la presència d'un **factor estressant.**

Pacient NO tractat prèviament amb insulina

Iniciar insulina ràpida SC cada 6h a 0.5-0.7 UI/kg/24h

**Exemple en persona 70kg:**  
 Insulina ràpida sc segons glicèmies c/6h (**a 0.7 UI/kg**):

- ≤ 120 mg/dl → 12 UI
- 121-150 mg/dl → 13 UI
- 151-200 mg/dl → 14 UI
- 201-250 mg/dl → 15 UI
- 251-300 mg/dl → 16 UI
- 301-350 mg/dl → 17 UI
- > 350 mg/dl → 18 UI s.c + 4 i.m. Considerar la possibilitat de reiniciar insulina e.v.

**Exemple en persona 70kg:**  
 Insulina ràpida sc segons glicèmies c/6h (**a 0.5 UI/kg**):

- ≤ 120 mg/dl → 9 UI
- 121-150 mg/dl → 10 UI
- 151-200 mg/dl → 11 UI
- 201-250 mg/dl → 12 UI
- 251-300 mg/dl → 13 UI
- 301-350 mg/dl → 14 UI
- > 350 mg/dl → 15 UI s.c + 4 i.m. Considerar la possibilitat de reiniciar insulina e.v.



- 1- Situaciones especiales: Cetoacidosis diabética. En: Control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1, 4ª edición, 2006. American Diabetes Association, traducción al español. Editor: Bode BW. Editorial: Medical Trends, SL, Barcelona.
- 2- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar state. En: International Textbook of Diabetes Mellitus. 3ª edición, 2004. Editors: DeFronzo RA, Ferranini K, Keen K, Zimmet P. Editorial: John Wiley & sons Ltd.
- 3- Genuth S. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic state in adults. En: Therapy for diabetes mellitus and related disorders, 4ª edición, 2004. American Diabetes Association. Editor: Levobitz HE.
- 4- Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JF. Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? Diabetes Metab 2005; 31: 299-303.
- 5- Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian Journal of Diabetes. September 2008, Volume 32, Supplement 1
- 6- Abbas E. Kitabchi, Guillermo E. Umpierrez, John M.Miles, Joseph M.Fisher. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care, Volume 32, Number 7, July 2009.