

GOBIERNO REGIONAL CUSCO
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO

Resolución Directoral

N° 435 -2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH

Abg. Aviner Jesús Farián Yañez
Jefe de Unidad de Gestión de Recursos Humanos

GOBIERNO REGIONAL CUSCO
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO
Jefe de Área Normas Técnicas
Unidad de Gestión de Recursos Humanos

Cusco,

Visto el Expediente N° 10970-2024;

CONSIDERANDO:

Que, mediante Expediente de visto, que adjunta el Informe N° 115-2024-GRC/GERESA-CUSCO-HRC-OGC, LA Jefa (e) de la Oficina de Gestión de la Calidad del Hospital Regional del Cusco, remite adjunto las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Regional del Cusco – 2024, en número de 14, comunicando al mismo tiempo que, las mismas han sido evaluadas y aprobadas por el Grupo Elaborador de GPC de ésta institución, y solicita su aprobación con el correspondiente acto resolutivo;

Que, mediante Memorando N° 431-2024-GR CUSCO/GERESA-HRC-DE, emitido por el Director Ejecutivo del Hospital Regional del Cusco, dispone elaborar la Resolución Directoral, Aprobando las 14 "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia – Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Regional del Cusco – 2024;



Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprueba NTS N° 117-MINSA/DGSP – V.01 NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA LA ELABORACIÓN Y USO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL MINISTERIO DE SALUD, cuya finalidad es contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos., a la vez se cuenta con instrumento de Evaluación para Adopción de Guías de Práctica Clínica, aprobado mediante Resolución Directoral N° 308-2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se aprueba Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", cuyo objetivo específico es establecer la aplicación de etapas estandarizadas, transparentes y explícitas para la emisión de los Documentos Normativos del Ministerio de Salud; así como, brindar a las instancias proponentes de la regulación del Ministerio de Salud una herramienta que facilite el desarrollo de sus funciones normativas;



Que, conforme a las facultades conferidas en el Reglamento de Organización y Funciones (ROF), del Hospital aprobado con Ordenanza Regional N°082-2014-CR/GRC.CUSCO, la máxima autoridad administrativa de la entidad, aprueba y/o determina mediante resolución, Directivas, Normas, Reglamentos, Planes, Procedimientos y otras decisiones que sean necesarias para el mejor desarrollo y logro de los fines y objetivos de la Institución; en ese contexto, la Dirección Ejecutiva del Hospital Regional Cusco, dispone expedir la presente resolución;

En uso de las facultades y atribuciones conferidas, por la Ley N° 31953 – Ley de Presupuesto del Sector Público Año 2024, Ley Orgánica de Gobiernos Regionales Ley N° 27867, Ley de Bases de la Descentralización N° 27783 y sus modificatorias; Decreto Supremo N° 004-2019-JUS, que aprueba el Texto Único Ordenado de la Ley N° 27444 - Ley del Procedimiento Administrativo General, la R.M N° 963-2017-MINSA; y el T.U.O. de la Ley N° 27806 de Transparencia y Acceso a la Información Pública;

Estando a la Visación de la Unidad de Asesoría Legal y de la Dirección de Administración:

SE RESUELVE:

ARTICULO 1°.- APROBAR, LA ADOPCIÓN DE LAS 14 "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA – DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO – 2024, que es parte de la presente Resolución, en anexo adjunto con CATORCE (14) ANILLADOS, y conforme al detalle siguiente:

1. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL PACIENTE ADULTO
2. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

...Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho...

Gobierno Regional Cusco
Gerencia Regional de Salud Cusco
Hospital Regional de Cusco

Resolución Directoral

Nº 435 -2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH

Mariela Cordova Esquivel
JEFE DE AREA NORMAS TECNICAS
UNIDAD DE GESTION DE RECURSOS HUMANOS

Abg. Annel Jesús Farfán Yañez
JEFE DE UNIDAD DE GESTION DE RECURSOS HUMANOS

Cusco,

3. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA
4. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO
5. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INJURIA RENAL AGUDA
6. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS
7. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PIE DIABÉTICO INFECTADO
8. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO
9. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST
10. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR
11. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
12. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR ÓRGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS
13. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA RCP Y ACE
14. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ATENCIÓN EN EMERGENCIA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO



ARTICULO 2º.- TRANSCRIBIR, la presente resolución, a la Gerencia Regional de Salud, e instancias administrativas correspondientes, para los fines consiguientes.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE,

Gobierno Regional Cusco
Gerencia Regional de Salud Cusco
Hospital Regional Cusco
Med. Carlos Enrique Gamboa Valdivia
Director Ejecutivo
CNP 48301 RNE 31900

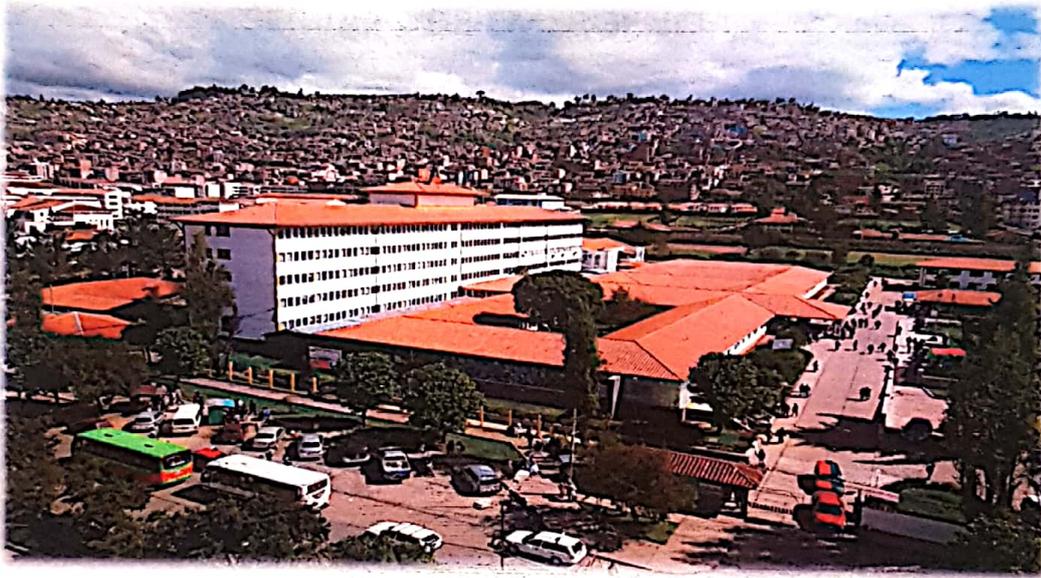


DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS



GERENCIA REGIONAL DE SALUD DEL CUSCO **HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO**

GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICEMICAS



ADOPTADA DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA 2021 PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICEMICAS.HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA.

Grupo elaborador de guía:

- DR. GEHU MORAN BOBADILLA
- DR. MANUEL PEREZ PERALTA
- DRA. DAYHANA PUELLES JARA

Cusco – Perú
2024



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS



"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

HOSPITAL REGIONAL CUSCO DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS SERVICIO DE EMERGENCIA

DR. JULIO CESAR VARGAS TRUJULLO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS

DR. CHARLYE PARI CALLER

JEFE DEL SERVICIO DE EMERGENCIA

DR GEHU MORAN BOBADILLA

JEFE DE LA UNIDAD DE TRAUMA SHOCK

LIC. JOSIMAR ALARCON FARFAN

ASISTENTE ADMINISTRATIVO

Cusco, Mayo de 2024.



PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

MINISTERIO DE SALUD



HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

SERVICIO DE EMERGENCIA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS

2021





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

INDICE

- I. FINALIDAD
- II. OBJETIVO
- III. ÁMBITO DE APLICACIÓN
- IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR
- V. CONSIDERACIONES GENERALES
 - 5.1. Definiciones
 - 5.2. Fisiopatología
 - 5.3. Aspectos epidemiológicos
 - 5.4. Factores precipitantes
- VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS
 - 6.1. Cuadro clínico
 - 6.2. Diagnóstico
 - 6.3. Exámenes auxiliares
 - 6.4. Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive
 - 6.5. Complicaciones
 - 6.6. Pronóstico
 - 6.7. Referencia y Contrareferencia
- VII. ANEXOS
- VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS





GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS

I. FINALIDAD

Contribuir a orientar en la identificación, diagnóstico oportuno y tratamiento de las crisis hiperglicémicas, de acuerdo con recomendaciones tomadas de guías internacionales, en el servicio de emergencia y unidad de cuidados intensivos.

II. OBJETIVO

Establecer los criterios técnicos y procedimientos para el diagnóstico y tratamiento de las crisis hiperglicémicas: cetoacidosis diabética, estado hiperglicémico hiperosmolar o estados mixtos.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía ha sido desarrollada para su aplicación en el servicio de emergencia y la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

IV. PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y tratamiento de las crisis hiperglicémicas: cetoacidosis diabética, estado hiperglicémico hiperosmolar o estados mixtos.

4.1 NOMBRE Y CODIGO

Diabetes mellitus insulino dependiente¹

- Con coma hiperosmolar (estado hiperglicémico hiperosmolar) CIE 10 E10.0
- Con cetoacidosis diabética CIE 10 E10.1

Diabetes mellitus no insulino dependiente¹

- Con coma hiperosmolar (estado hiperglicémico hiperosmolar) CIE 10 E11.0
- Con cetoacidosis diabética CIE 10 E11.1

Diabetes mellitus no especificada¹

- Con coma hiperosmolar (estado hiperglicémico hiperosmolar) CIE 10 E14.0
- Con cetoacidosis diabética CIE 10 E14.1





V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIONES

Crisis hiperglicémicas (CH): Descompensación aguda de los pacientes diabéticos que cumplan los criterios de cetoacidosis diabética, estado hiperglicémico hiperosmolar o estado mixto.^{2,3}

Cetoacidosis diabética (CAD): Si los pacientes cumplen con todos los siguientes criterios: glicemia > 250 mg/dL, pH arterial < 7.30 con bicarbonato < 18 y cetonuria y/o cetonemia.^{2,3}

Cetoacidosis euglicémica: Pacientes con pH < 7,30 con bicarbonato < 18, cetonuria y/o cetonemia pero glucosa < 250 mg/dl (habitualmente < 200 mg/dl).⁴

Estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH): Si los pacientes cumplen con todos los siguientes criterios: trastorno del sensorio (estupor o coma), hiperglicemia severa (> 600 mg/dL), y osmolaridad sérica efectiva elevada (> 320 mOsm/kg).^{2,3} Un cuadro de EHH puro no debe presentar acidosis metabólica (debe tener pH > 7,30 con bicarbonato > 18).^{2,3}

Estado mixto (EM): Cuando el paciente cumple criterios tanto para CAD como para EHH.^{2,3,5}

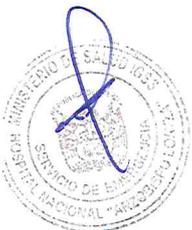
Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1): Definida como todo paciente con diagnóstico previo de DM1 y a todo paciente menor de 20 años con un índice de masa corporal (IMC) menor de 25 que presenta una CH.⁵

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2): Definida como todo paciente con diagnóstico previo de DM2, a todo paciente mayor de 30 años con IMC mayor de 30 que presentó una CH y a todo paciente mayor de 50 años que debutó con CH.⁵

Diabetes mellitus 1,5 (LADA): Pacientes con diagnóstico de DM, sin antecedente familiar de DM2, con un IMC menor de 25, con edad entre 25 y 60 años y con anticuerpos anti-GAD positivos.⁵

Otros tipos de diabetes: Pacientes con diagnóstico DM que presentan además otra patología asociada; por acromegalia, por diabetes mellitus gestacional, por pancreatitis, por corticoides y otros, de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes.⁵

DM no definida: Según un estudio previo realizado en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) – Perú, se consideró como DM no definida a todo paciente que no tenga los datos suficientes para determinar el tipo de DM según los criterios previos especificados.⁵





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

5.2 FISIOPATOLOGÍA

Tanto la cetoacidosis diabética como el HHS son el resultado de una deficiencia relativa o absoluta de insulina junto con un aumento de las concentraciones circulantes de hormonas contrarreguladoras.^{6,3,2}

Fisiopatología de la cetoacidosis diabética

El aumento de las hormonas contrarreguladoras contribuye a acelerar la gluconeogénesis, la glucogenólisis y altera la utilización de glucosa por los tejidos periféricos, lo que conduce a la cetoacidosis diabética.^{6,3,2}

El glucagón es la principal hormona contrarreguladora responsable del desarrollo de la cetoacidosis diabética, ya que no se observan necesariamente aumentos en otras hormonas contrarreguladoras como catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento.²

La gluconeogénesis hepática es el principal mecanismo de hiperglucemia en la cetoacidosis, pero también contribuye la gluconeogénesis renal.³

En el tejido adiposo, la combinación de una deficiencia severa de insulina con concentraciones elevadas de hormonas contrarreguladoras activa la lipasa sensible a las hormonas que conduce a un aumento de los ácidos grasos libres circulantes, los cuales se oxidan en las mitocondrias hepáticas formando acetoacetato y β -hidroxibutirato.^{3,6}

Tanto la hiperglucemia como las concentraciones circulantes elevadas de cuerpos cetónicos dan lugar a una diuresis osmótica, que conduce a hipovolemia y promueve la pérdida neta de sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato.⁶

Fisiopatología del EHH

La patogenia del EHH difiere de la cetoacidosis diabética en que se presenta un grado más severo de deshidratación (debido a la diuresis osmótica), junto a una ausencia de cetosis/cetonemia significativa.⁷

Una concentración más alta de insulina hepática circulante podría explicar en parte la ausencia de cetosis significativa en pacientes con EHH.⁷

Asimismo, los pacientes que se presentan con EHH tienen concentraciones más bajas de ácidos grasos libres, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón que los que presentan cetoacidosis diabética.^{3,7}





5.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En los EEUU, la frecuencia de la cetoacidosis diabética ha aumentado durante la última década, con más de 160000 ingresos hospitalarios en 2017. Otro estudio realizado en Reino Unido encontró que los ingresos hospitalarios por cetoacidosis diabética habían aumentado tanto en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2.

En Perú, un estudio realizado por Ticse y col. en un hospital general de Lima encontró que la tasa anual de cetoacidosis en pacientes con diabetes tipo 2 se incrementó de 3,58 a 5,80 por 100 diabéticos tipo 2 hospitalizados al año.

El aumento observado en los ingresos hospitalarios por emergencias diabéticas tiene varias explicaciones potenciales. Estos incluyen la creciente prevalencia de diabetes, así como factores psicosociales, culturales y económicos que a menudo limitan el acceso a la insulina y la atención médica ambulatoria.

La cetoacidosis diabética era una enfermedad mortal antes del descubrimiento de la insulina en 1921. En países desarrollados, la mortalidad relacionada con la cetoacidosis diabética en la población adulta ha disminuido progresivamente a menos del 1%. En nuestro país se ha reportado una mortalidad entre 4,5 y 8,25%.

El EHH, que ocurre con mayor frecuencia en adultos mayores con comorbilidades subyacentes, tiene una tasa de mortalidad del 10-20%.

5.4 FACTORES PRECIPITANTES

Los factores precipitantes más comunes en la CAD y el EHH son las infecciones y el tratamiento inadecuado con insulina, seguidas de una nueva aparición de diabetes y otros factores de estrés metabólico.

Tabla 1. Factores precipitantes de crisis hiperglicémicas

Table with 2 columns: Factors precipitating hyperglycemic crises (e.g., Infections, Inadequate treatment, Stress, Pregnancy, Cardiovascular events, Trauma, Medications, Cushing's disease, GI diseases) and associated conditions (e.g., Neumonía, Infección urinaria, Sepsis, Pancreatitis, Obstrucción, Trombosis Mesentérica).





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

Entre las causas de cetoacidosis euglicémica están: aplicación reciente de insulina estando con la descompensación, disminución de ingesta calórica, consumo excesivo de alcohol, enfermedad hepática crónica y uso de inhibidores de cotransportador sodio glucosa tipo 2 (canagliflozina, dapagliflozina, ertugliflozina y empagliflozina).⁴

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

Síntomas^{2,3}

La instalación de la CAD implica horas o días, sin embargo para que se produzca EHH se requiere más tiempo de inadecuado tratamiento o descompensación.¹² Las formas de presentación más frecuentes son las siguientes:

- Historia de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso
- Vómitos
- Dolor abdominal (sólo en CAD)
- Deshidratación
- Debilidad
- Obnubilación y coma (más frecuente en EHH)

Signos^{2,3,12}

- Taquicardia.
- Deshidratación.
- Hipertensión
- Hipotermia (un signo de mal pronóstico)
- Respiración de Kussmaull (en CAD)
- Alteración del estado mental (más frecuente en EHH)
- Shock
- Coma





6.2 DIAGNÓSTICO

Criterios Diagnóstico de CAD y EHH² (Tabla 2)

	Cetoacidosis diabética			Estado Hiperglicémico Hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
Glicemia (mg/dL)	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.30 - 7.25	7.24 - 7.0	<7.0	>7.3
Bicarbonato (mEq/L)	18 - 15	<15 - 10	<10	>18
Cetonuria*	Presente	Presente	Presente	Escasa
Cetonemia*	Presente	Presente	Presente	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva (mOsm/Kg)**	Variable	Variable	Variable	>320
Anion gap	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/Coma	Estupor/Coma

* Método de reacción con nitroprusiato

**Definida como $2 [Na \text{ medido (mEq/l)}] + [Glucosa (mg/dl)] / 18$

6.3 EXAMENES AUXILIARES

Ante la sospecha clínica se debe solicitar de inmediato una **glucosa capilar** y un **análisis de gases arteriales con electrolitos**. Asimismo, un **examen completo de orina** que incluya la determinación de cuerpos cetónicos por el método de reacción con nitroprusiato.

Complementariamente solicitar:

Bioquímica: Glucosa plasmática, creatinina, urea y perfil hepático.

Hemática: Hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), hemograma, plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh.

Perfil de Coagulación: Tiempo de protrombina (TP), INR, tiempo parcial de tromboplastina (TTP).

Beta-hidroxibutirato: Si existe duda de la presencia de cuerpos cetónicos en orina, se puede considerar en laboratorio privado, si el paciente puede pagarlo.

Otros: Dirigido a buscar Factor desencadenante.

- Enzimas Cardíacas y electrocardiogramas
- Amilasa y Lipasa
- Pancultivos (si la sospecha es sepsis)
- Radiografía de Tórax





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Nivel III

ABORDAJE POR PRIORIDADES¹³

- A (Vía Aérea): Realizar intubación orotraqueal (IOT) si cumple con indicaciones.
- B (Ventilación): Colocar oxímetro de pulso; si SatO₂ es <92%, iniciar O₂ suplementario por dispositivos d alto o bajo flujo. Evaluar el patrón ventilatorio y determinar si requiere soporte con dispositivo máscara válvula bolsa (MVB).
- C (Circulación): Canalización de vías endovenosas periféricas de grueso calibre (Abocath N° 16) y colocar vía central si lo requiere, para fluido terapia. Evaluar el estado de depleción de volumen mediante signos indirectos de hipoperfusión.
- D (Deficit neurológico): Valorar el estado de conciencia al ingreso (con la Escala de Coma Glasgow ó escala AVDI); sobre todo si el paciente presenta alteración de estado de conciencia.

TERAPEUTICA

- Nada por vía oral (NPO)
- Fluidoterapia^{2,3,12}
 - En la **primera hora** administrar **NaCl 0.9%** de 1000 a 1500 ml según estado de hidratación
 - A partir de la 2da hora, según Na corregido (para calcular ver Anexo 2)
 - Si **Na corregido** es **Normal o Alto** colocar **NaCl 0.45%*** de 250 a 500 ml/hora según estado de hidratación.
 - Si **Na corregido** es **Bajo** colocar **NaCl 0.9%** de 250 a 500 ml/hora según estado de hidratación
 - Posterior al inicio de soluciones isotónicas, iniciar Dextrosa 5% si glicemia sérica bajo a 200mg/dL (CAD) o 300mg/dL (EHH) y si lo requiere, solución al medio normal
 - Dextrosa 5% 1000 ml + Hipersodio 1 ampolla + Potasio (ver recomendación más adelante) hasta cumplir criterios de resolución
 - Nota.- Valorar el estado de volemia y evitar sobrecarga de fluidos en pacientes con insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal.

* También llamada solución al medio normal, su preparación se detalla en el anexo 2.



(**) Operativo, pues los bolos de insulina R, no han mostrado ser más eficaces que el aumento de infusión. Ej: 0.14U/kg)

- **Insulinoterapia**^{2,3,12}

Iniciar solo si $K > 3.3$ mEq/l con insulina Regular(R) a dosis de 0.1 U/kg de peso. (Preparar la dilución 1 UI/ 1 ml de NaCl 0.9%)

- Insulina R 100 UI
 - NaCl 0.9% 100 ml
- } 0.1cc/kg en Bolo (**), luego 0.1cc/kg/h, titulable a reducción de glicemia 50-75mg/h
- Control de glucosa capilar cada 1 a 2 horas
 - Reducir velocidad de infusión 0.002-0.05 UI/Kg/h (1.4 – 3.5cc/h, para una persona de 70kg); si glicemia es < 200 en CAD o < 300 EHH.
 - Posteriormente, titular la insulina para mantener glicemia en rango objetivo (para CAD entre 150 a 200mg/dL y para EHH entre 250 a 300mg/dL) hasta cumplir criterios de resolución.
 - Insulina NPH:
 - Iniciar cuando se haya asegurado la vía oral y el paciente tenga criterios de resolución (ver Anexo 2):
 - En pacientes con debut de diabetes mellitus puede iniciar con una dosis total de 0.5 a 0.7 UI/kg de peso al día. Fraccionar 2/3 de la dosis en la mañana y 1/3 en la noche.
 - Permitir una superposición de 2 h entre la interrupción de la insulina EV y la administración de insulina NPH.

- **Bicarbonato**¹²

Sólo si el pH < 6.9 , calcular el déficit con la fórmula de reposición.

- Bicarbonato de Sodio 8.4% 05 amp
 - Agua destilada 400 ml
 - KCl 20% 01amp
- } 200mL/h (50 mmol por dos horas), solo si pH <6.9

Repetir cada 2 horas hasta que pH > 6.9 . Monitorizar K cada 2 horas.

- **Potasio (K)**²

- KCl 20% por cada litro de NaCl 0.9% (siempre que haya adecuada función renal con diuresis > 50 mL/h)
- Mantener el Potasio entre 4 y 5 mEq/L
- **Si Potasio < 3.3 mEq/L detener insulina**, luego:
 - Retos de K (20 – 40 mEq/h) hasta lograr K > 3.3 mEq/L (ver anexo 2)
 - Kalium 20% 01amp Pasa por CVC en una hora
 - NaCl 0.9% 100 ml
- Si Potasio > 5.2 mEq/L se debe suspender los retos y controlar Potasio cada 2 hr.





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

- Si Potasio está entre 3.3 – 5.2 mEq/L entonces mantener infusiones con 01 – 02 ampollas Kalium (20-40mEq).

- **Fósforo (P)**

Si P < 1mg/dL, iniciar: Fosfato Dibásico de potasio (Fosfokalium 20-30mEq)

- Fosfokalium 1.394/20mL 01amp Pasa por CVC en 04 horas
- NaCl 0.9% 100mL

- **Colocar SNG y Sonda Foley.**
- **Control de Funciones Vitales (CFV)**
- **Monitoreo de diuresis horaria.**

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE FACTOR DESENCADENANTE:

- Tratar el foco infeccioso, con inicio de ATB empírica guiada.
- Tratar patología cardíaca descompensante (IMA, FA, ICC, etc)

EVENTOS ADVERSOS DE LA MEDICACIÓN

INSULINA REGULAR

Las siguientes son reacciones e incidencias adversas de la insulina R con frecuencia no definida:^{14, 15}

- **Cardiovascular:** edema periférico
- **Dermatológico:** prurito en el lugar de la inyección
- **Endocrino y metabólico:** amiloidosis (localizada en el lugar de la inyección), hipoglucemia, hipopotasemia, aumento de peso
- **Hipersensibilidad:** anafilaxia, reacción de hipersensibilidad
- **Inmunológico:** inmunogenicidad
- **Local:** eritema en el lugar de la inyección, hipertrofia en el lugar de la inyección, lipoatrofia en el lugar de la inyección, hinchazón en el lugar de la inyección

INSULINA NPH

Las siguientes son reacciones e incidencias adversas de la insulina NPH con frecuencia no definida:^{16, 17}

- **Cardiovascular:** edema periférico
- **Dermatológico:** prurito en el lugar de la inyección
- **Endocrino y metabólico:** amiloidosis (cutánea en el lugar de la inyección), hipoglucemia, hipopotasemia, lipodistrofia, lipohipertrofia, aumento de peso
- **Hipersensibilidad:** anafilaxia, reacción de hipersensibilidad
- **Inmunológico:** inmunogenicidad





- **Local:** atrofia en el lugar de la inyección, eritema en el lugar de la inyección, hipertrofia en el lugar de la inyección, reacción en el lugar de la inyección, hinchazón en el lugar de la inyección
- **Neuromuscular y esquelético:** hinchazón de las extremidades
- **Oftálmico:** alteración visual

BICARBONATO DE SODIO

Las siguientes son reacciones e incidencias adversas del bicarbonato con frecuencia no definida:¹⁸

- **Cardiovascular:** insuficiencia cardíaca (exacerbación), edema
- **Sistema nervioso central:** hemorragia cerebral
- **Endocrino y metabólico:** acidosis (intracraneal), hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia, alcalosis metabólica, síndrome leche-alcalino (especialmente con disfunción renal)
- **Gastrointestinal:** distensión abdominal, eructos, flatulencia (administración oral)
- **Neuromuscular y esquelético:** tetania
- **Respiratorio:** edema pulmonar

CLORURO DE POTASIO

Las siguientes son reacciones e incidencias adversas del cloruro de potasio con frecuencia no definida:¹⁹

- **Cardiovascular:** arritmia cardíaca, alteración de la conducción cardíaca, edema, edema periférico
- **Endocrino y metabólico:** alteración de líquidos y electrolitos, hipervolemia
- **Gastrointestinal:** Calambres abdominales, malestar abdominal, dolor abdominal, diarrea, flatulencia, hemorragia gastrointestinal, irritación gastrointestinal, obstrucción gastrointestinal, perforación gastrointestinal, úlcera gastrointestinal, náuseas, vómitos
- **Respiratorio:** edema pulmonar

FOSFORO

Las siguientes son reacciones e incidencias adversas del fosfato de potasio con frecuencia no definida:

- **Cardiovascular:** bradicardia, arritmia cardíaca, dolor torácico, cambios en el ECG, edema, bloqueo cardíaco, hipotensión, flebitis localizada (IV), intervalo QT prolongado en el ECG
- **Endocrino y metabólico:** disminución del magnesio sérico, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

- **Gastrointestinal:** diarrea, náuseas, dolor de estómago, vómitos.
- **Genitourinario:** disminución de la producción de orina
- **Sistema nervioso:** confusión, letargo, parálisis, parestesia, convulsiones
- **Neuromuscular y esquelético:** astenia, tetania (con grandes dosis de fosfato)
- **Renal:** insuficiencia renal aguda
- **Respiratorio:** disnea

CRITERIOS DE INGRESO A Unidad Crítica de Emergencia (UCE) o UCI

CAD severa y EHH (Ver Tabla 2)

En la Guía para el control de la Cetoacidosis Diabética del Reino Unido nos otorga otros parámetros que son utilidad, al momento de decidir el ingreso del paciente, a una unidad de monitorización como UCE/UCI.²⁰ Estos son:

- Pacientes que requieren inserción de Línea Central
 - Edad de 18 – 25 años
 - Adulto mayor
 - Gestantes
 - Falla Cardíaca o Renal
 - CAD severa
- Monitorización invasiva
- Glasgow < 12ptos
- SatO₂ < 92%
- Estado de shock y/o alteraciones de FC (> 100 ó < 60 lpm)
- Anión GAP > 16 pto

6.5 COMPLICACIONES

- Edema cerebral (mayormente en niños)
- Hipoglicemia (evitable con el control de HGT horario o c/2h)
- Hipokalemia (controles c/2h)
- Síndrome Aspirativo (si se presenta alteración del estado de la conciencia)
- Arritmias Cardíacas
- Muerte

6.6 PRONÓSTICO

El pronóstico de las personas con CH depende de lo bien que se controlen sus niveles de glucosa en sangre. En la CH severa se ha reportado que son factores de pronóstico independientes para aumentar la mortalidad a 90 días el recuento absoluto elevado de neutrófilos (índice de riesgo [HR], 7,34), proteína C reactiva elevada (HR, 4,48), nitrógeno ureico en sangre elevado (HR, 3,04), frecuencia respiratoria elevada (HR ,



2,91), disminución de la temperatura corporal (HR, 2,68), disminución de la presión arterial sistólica (HR, 2,65), potasio elevado (HR, 2,54), disminución de la glucosa en sangre (HR, 2,46), creatinina elevada (HR, 2,40), aumento de blancos recuento de células sanguíneas (HR, 2,30) y relación elevada de nitrógeno ureico en sangre a creatinina (HR, 2,23).²¹

En caso de cronificar la hiperglicemia puede causar complicaciones graves e irreversibles que ponen en peligro la vida y las extremidades. Donde los cambios en el estilo de vida, el ejercicio físico regular y la dieta son las claves para un mejor pronóstico y una mejor calidad de vida.²²

6.7 REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Referencia.- Paciente con criterios de ingreso a la unidad de Cuidados Intensivos y no se cuenta con camas disponibles, será derivado a otro centro de igual o mayor resolución.

Contrarreferencia.- Pacientes que fueron evaluados por la especialidad de Endocrinología y que cumplen con los criterios de alta, serán transferidos para control por periferia. Serán citados nuevamente al Hospital, por el servicio de Endocrinología, en los primeros 30 días:

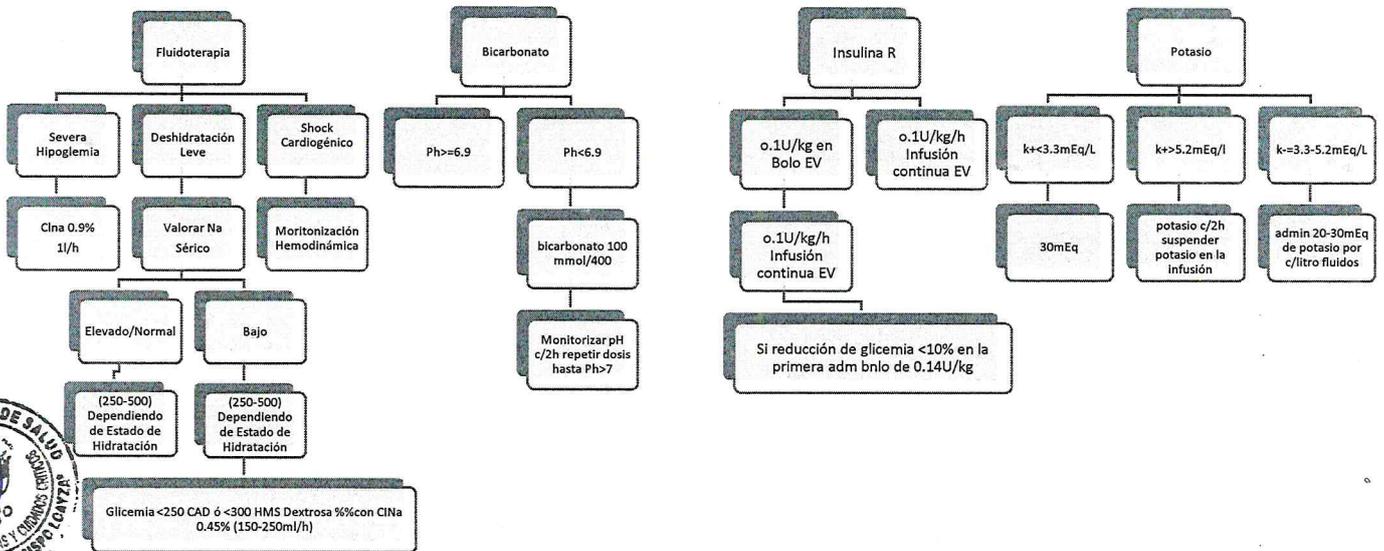
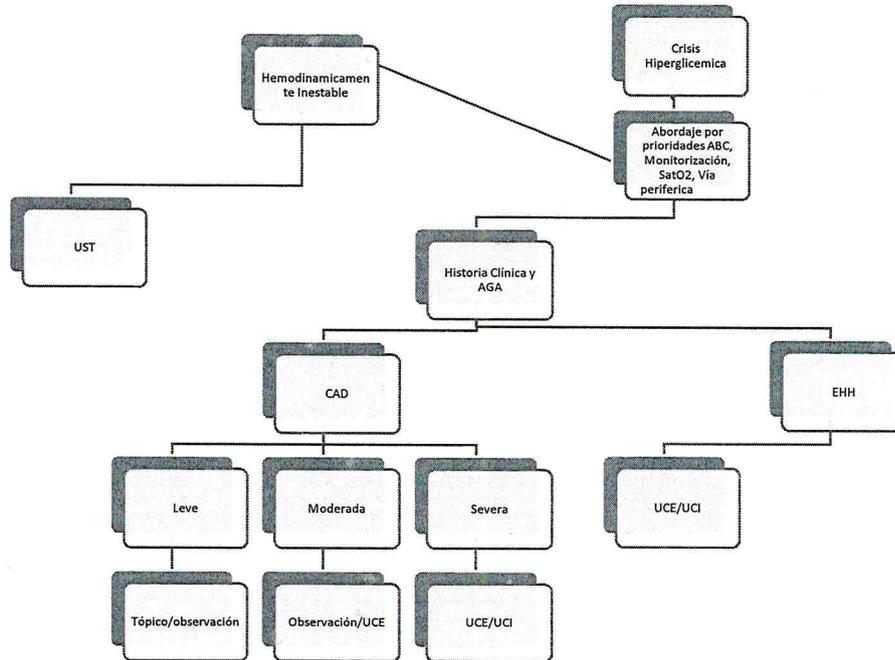
- Criterios de Resolución de CAD²: Glucosa < 200 mg/dl junto a 2 de los siguientes criterios pH>7.30, bicarbonato ≥ 15 , y anión gap ≤ 12 .
- Criterios de Resolución de EHH²: Estado mental normal y osmolalidad normal
- Estabilidad hemodinámica
- Estado de conciencia: Alerta
- Buena tolerancia a dieta
- Adecuado control de glicemia con insulina NPH
- Medio interno compensado
- Factor descompensante resuelto





VII. ANEXOS

7.1 Anexo 1: FLUJOGRAMA





7.2 Anexo 2: Fórmulas y Composiciones

$$Osmoralidad\ Sérica = 2 [Na]x \frac{[Glucosa]}{18}$$

$$Sodio\ Corregido = Na + 1.6 x glucosa$$

$$Formula\ Para\ Corrección\ de\ NaSérico = \frac{[Na\ de\ la\ solución] - [Na\ encontrado]}{ACT + 1}$$

$$Deficit\ de\ Agua = 0.6 x peso x \left(1 - \frac{140}{Na\ sérico}\right)$$

Solución al Medio Normal:

Agua destilada	1000cc	Adm. EV
CINa 20%	1amp	

Dextrosa 5%	1000cc	Adm. EV
CINa20%	1amp	

Criterios de resolución de CAD:

Glucosa <200 mg/dl + 2 de los siguientes [bicarbonato ≥15 o ph>7.3 o Anion GAP≤12]

Criterios de resolución EHH:

Normalización de osmolalidad + restauración del estado mental normal





PERÚ

Ministerio
de SaludViceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en SaludHospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la, ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. CIE-10. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud - 10a. revisión. Published online 2008. <http://ais.paho.org/classifications/Chapters/pdf/Volume1.pdf>
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343. doi:10.2337/dc09-9032
3. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019;365. doi:10.1136/bmj.l1114
4. Modi A, Agrawal A, Morgan F. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Review. *Curr Diabetes Rev*. 2017;13(3):315-321. doi:10.2174/1573399812666160421121307
5. Manrique-Hurtado H, Ramos-Malpica E, Medina-Sánchez C, Talaverano-Ojeda A, Pinto-Valdivia M, Solís-Villanueva J. Características epidemiológicas de las crisis hiperglicémicas. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2007;20(1):21-25. doi:10.36393/spmi.v20i1.295
6. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016;65(4):507-521. doi:10.1016/j.metabol.2015.12.007
7. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124-3131. doi:10.2337/dc14-0984
8. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A. Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(12):362-365. doi:10.15585/mmwr.mm6712a3
9. Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ. Trends in Hospital Admission for Diabetic Ketoacidosis in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes in England, 1998-2013: A Retrospective Cohort Study. *Diabetes Care*. Published online January 31, 2018. doi:10.2337/dc17-1583
10. Ticse R, Alán-Peinado A, Baiocchi-Castro L. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. *Rev Médica Hered*. 2014;25(1):5.
11. García Rodríguez MJ, Antolí Royo AC, González Maroño C, García Mingo A. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine (Baltimore)*. 2008;10(18):1177-1183. doi:10.1016/S0211-3449(08)73224-7





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

12. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am.* 2017;101(3):587-606. doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011
13. Walls MG-HR, Robert Hockberger. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* 9th Edition. Elsevier; 2017.
14. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clinical toxicology.* 2011 Apr 1;49(4):277-83.
15. Krenz JR, Kaakeh Y. An overview of hyperinsulinemic-euglycemic therapy in calcium channel blocker and β -blocker overdose. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy.* 2018
16. American Diabetes Association. 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes Care.* 2021 Jan 1;44(Supplement 1):S73-84.
17. Handelsman Y, Bloomgarden ZT, Grunberger G, Umpierrez G, Zimmerman RS, Bailey TS, Blonde L, Bray GA, Cohen AJ, Dagogo-Jack S, Davidson JA. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology—clinical practice guidelines for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan—2015—executive summary. *Endocrine Practice.* 2015 Apr 1;21(4):413-37.
18. Senewiratne NL, Can AS. Sodium Bicarbonate. *StatPearls [Internet].* 2020 Jun 4.
19. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *American Journal of Health-System Pharmacy.* 2005 Aug 15;62(16):1663-82.
20. The management of diabetic ketoacidosis (DKA) in adults | ABCD (Diabetes Care) Ltd. Accessed November 10, 2020. <https://abcd.care/resource/management-diabetic-ketoacidosis-dka-adults>
21. Guo YW, Wu TE, Chen HS. Prognostic factors of mortality among patients with severe hyperglycemia. *Am J Manag Care.* 2015 Jan 1;21(1):e9-22.
22. Mouri M, Badireddy M. Hyperglycemia. *StatPearls [Internet].* 2020 Sep 10.





EVALUACION AGREE II DE GPC

GUIA DE PRACTICA CLINICA:
PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLISEMICAS - HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOZYZA - 2021

DOMINIOS	EV. 1	EV. 2	EV. 3	PUNTAJE FINAL	%
I. Alcance y Objetivo					
1. El(los) objetivo(s) general(es) de la guía está(n) específicamente descrito(s).	7	7	7	21	98%
2. La(s) pregunta(s) de salud cubierta(s) por la guía está(n) específicamente descrita(s).	7	7	7	21	
3. La población (pacientes, público, etc.) a quienes se pretende aplicar la guía están específicamente descritos.	7	7	6	20	
Puntaje	21	21	20	62	
II. Participación de los Implicados					
4. El grupo que desarrolla la guía incluye individuos de todos los grupos profesionales relevantes.	6	6	6	18	87%
5. Se han tenido en cuenta los puntos de vista y preferencias de la población diana (pacientes, público, etc.).	7	6	5	18	
6. Los usuarios diana de la guía están claramente definidos.	7	6	7	20	
Puntaje	20	18	18	56	
III. Rigor en la elaboración					
7. Se han utilizado métodos sistemáticos para la búsqueda de la evidencia.	6	6	6	18	89%
8. Los criterios para seleccionar la evidencia se describen con claridad.	6	6	7	19	
9. Las fortalezas y limitaciones del conjunto de la evidencia están claramente descritas	7	7	7	21	
10. Los métodos utilizados para formular las recomendaciones están claramente descritos.	7	6	6	19	
11. Al formular las recomendaciones han sido considerados los beneficios en salud, los efectos secundarios y los riesgos.	6	6	6	18	
12. Hay una relación explícita entre cada una de las recomendaciones y las evidencias en las que se basan.	6	6	5	17	
13. La guía ha sido revisada por expertos externos antes de su publicación.	7	6	7	20	
14. Se incluye un procedimiento para actualizar la guía.	7	7	6	20	
Puntaje	52	50	50	152	
IV. Claridad de presentación					
15. Las recomendaciones son específicas y no son ambiguas.	7	7	7	21	93%
16. Las distintas opciones para el manejo de la enfermedad o condición de salud se presentan claramente.	6	7	7	20	
17. Las recomendaciones clave son fácilmente identificables.	6	5	7	18	
Puntaje	19	19	21	59	
V. Aplicabilidad					
18. La guía describe los facilitadores y las barreras para su aplicación	7	7	7	21	92%
19. La guía proporciona consejos y / o herramientas sobre cómo las recomendaciones se pueden poner en práctica	6	6	6	18	
20. Se han considerado las posibles implicaciones de la aplicación de las recomendaciones sobre los recursos.	6	7	6	19	
21. La guía ofrece criterios para monitorización y/o auditoría	7	6	7	20	
Puntaje	26	26	26	78	
VI. Independencia editorial					
22. Los puntos de vista de la entidad financiadora no han influido en el contenido de la guía.	7	6	6	19	89%
23. Se han registrado y abordado los conflictos de intereses de los miembros del grupo elaborador de la guía.	6	6	7	19	
Puntaje	13	12	13	38	

EVALUACIÓN GLOBAL DE LA GUÍA

1. Puntúe la calidad global de la guía entre 1 (La calidad más baja posible) a 7 (La calidad más alta posible)

6

2. ¿Recomendaría esta guía para su uso en la práctica?

Si

Si, con modificaciones

No

x

EVALUADORES:
EV. 1 DR. GEHU HUGO MORAN BOBADILLA
EV. 2 DR. MANUEL PEREZ PERALTA
EV. 3 DRA. DAYHANA PUELLES JARA

HOSPITAL REGIONAL CUSCO
SERVICIO DE EMERGENCIAS
Dra. Dayhana Puelles Jara
CMP 074715

Gehu Hugo Moran Bobadilla
MEDICO CIRUJANO CMP. 35608
MEDICINA INTERNA RNE: 27473

Manuel Perez Peralta
MEDICO CIRUJANO CMP. 35608
MEDICINA INTERNA RNE: 27473

Gehu Hugo Moran Bobadilla
MEDICO CIRUJANO CMP. 35608
MEDICINA INTERNA RNE: 27473

HOSPITAL REGIONAL CUSCO
SERVICIO DE EMERGENCIAS
Dra. Dayhana Puelles Jara
CMP 074715