

DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA POR CORTICOIDES

ABORDAJE GENERAL:

1. Intensificar los controles glucémicos.
2. Iniciar o intensificar la terapia TNI (Terapia No Insulínica).
3. Insulinización basal.

a) Pacientes sin insulina basal previa:

- Añadir NPH en desayuno si hiperglucemia de predominio vespertino (GC de acción intermedia en dosis única diaria).
- Añadir análogos de insulina lenta de 1ª o 2ª generación (GC de acción prolongada o GC de acción intermedia en múltiples dosis) si glucemia basal > 140 mg/dL.

Dosis de inicio de insulina basal: según glucemias basales medias 140 - 250 mg/dL: 0.2UI/Kg; > 251 mg/dL: 0.3UI/kg.

b) Pacientes con insulina basal previa:

Si Hiperglucemia basal, incrementar dosis de insulina basal un 20-30%.

(* Si la basal previa es nocturna, valorar gradualmente cambiar a la mañana Titular dosis de insulina basal según glucemias preprandiales.

4. Insulinización prandial.

a) Pacientes sin insulina prandial previa:

Añadir insulina prandial en la/s comida/s con mayor grado de hiperglucemia (basal plus, basal bolo).

Dosis de inicio de bolos de insulina prandial: 0.05 - 0.1 UI/Kg en cada bolo.

Aplicar pauta correctora o ajustes necesarios.

b) Pacientes con insulina prandial previa:

Ajustar dosis prandiales según glucemia postprandial y aplicar dosis correctora.

5. Insulinización premezclas.

En los pacientes tratados con 2 dosis de insulinas premezcladas (habitualmente al 25-30%) los pasos sucesivos serían:

- Incrementar un 20-25% la insulina premezclada en la/s comida/s con mayor hiperglucemia y titular dosis de insulina.
- Añadir insulina prandial o insulina premezclada al 30, 50 o 70% en almuerzo. Valorar añadir insulina "prandial / correctora" en merienda.
- Reconvertir a régimen basal-bolo.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO DIABETES ESTEROIDEA

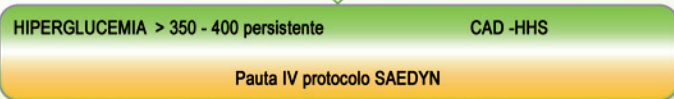
Protocolo inicio según glucemia Gluc. 180 - 250 mg/dl 0.2 U/Kg Gluc. 250 - 350 mg/dl 0.3 U/Kg Gluc. > 350 mg/dl 0.4 U/Kg	DM ESTEROIDEA Dosis	Dosis altas de corticoides > 40 mg prednisona o equivalentes X1.3 (factor de corrección)
---	-------------------------------	--



DM DESCOMPENSADA POR CORTICOIDES

DM PREVIA + CORTICOIDES Dosis		
DM + ADOS 0.3 U/Kg - 0.5 U/Kg	DM + Insulina + ADOS DDT + 20%	DM + Insulina DDT

x1.3



Plan Integral de
Diabetes de Andalucía



RED DE
EDUCACIÓN
DIABETOLÓGICA

www.saedyn.es

DIABETES Y ESTEROIDES

SOCIEDAD ANDALUZA de ENDOCRINOLOGÍA, DIABETES y NUTRICIÓN
GRUPO de DIABETES



saedyn
Sociedad Andaluza de
Endocrinología, Diabetes y Nutrición
Grupo de Diabetes

DIABETES ESTEROIDEA

La diabetes esteroidea se define como el incremento anormal de la glucemia en una persona previamente sin diabetes, que tras tomar esteroides desarrolla glucemias con criterios de diabetes.

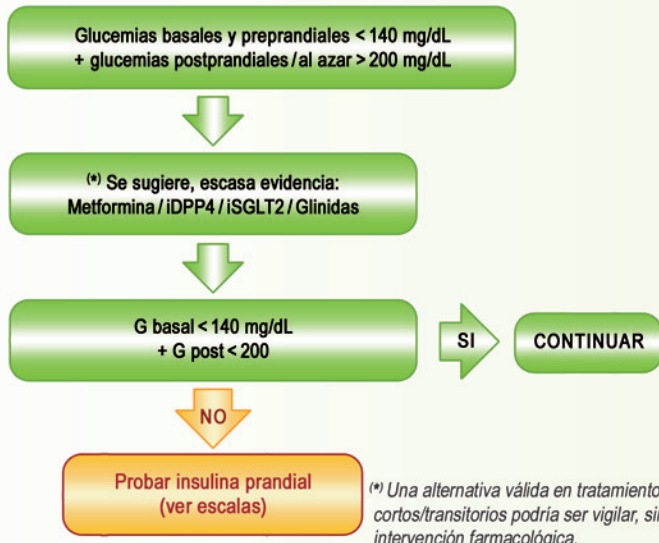
CARACTERÍSTICAS GENERALES

1. Predominio de hiperglucemias postprandiales respecto a las preprandiales.
- 2*. Predominio de las hiperglucemias vespertinas sobre las matutinas.
- 3*. Glucemias basales (desayuno) no alteradas o discretamente elevadas.
- 4*. Riesgo de hipoglucemias nocturnas.

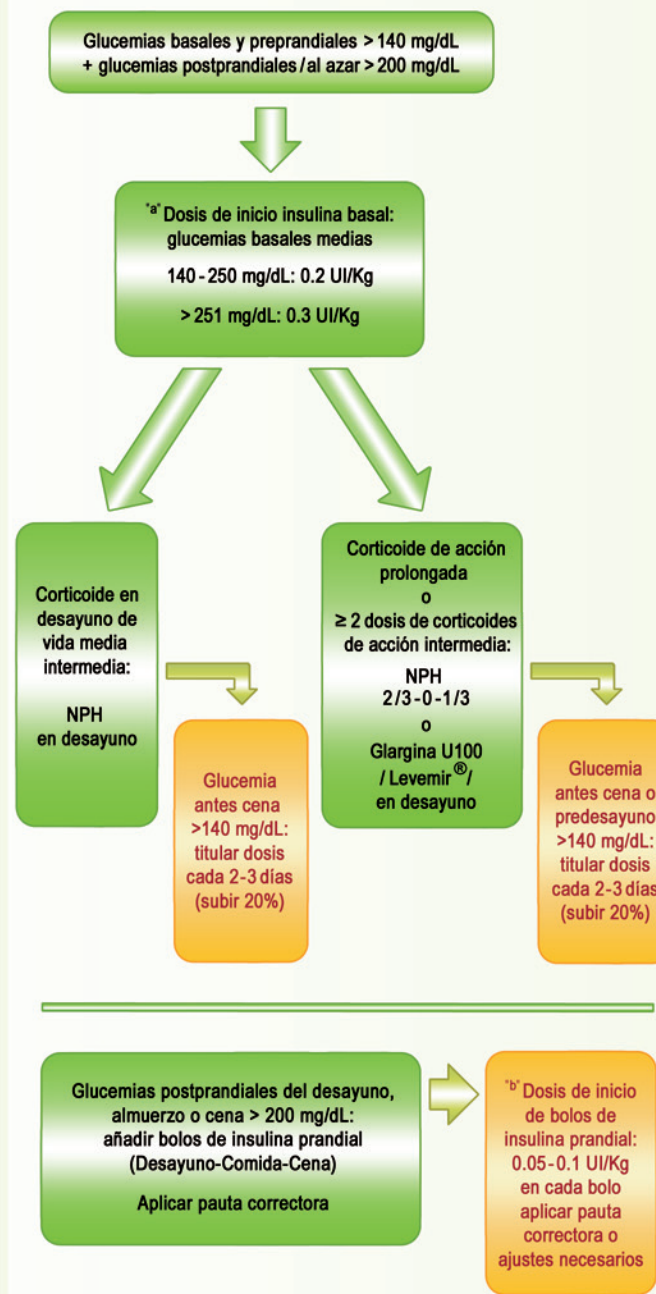
(*2,3,4) (Especialmente si se administran Glucocorticoides "GC" de vida media intermedia en dosis única en el desayuno).

TRATAMIENTO AMBULATORIO ESCENARIOS CLÍNICOS

ESCENARIO A: Glucemias basales o preprandiales < 140 mg/dl + glucemias postprandiales /al azar > 200 mg/dL: no requieren aporte de insulina basal.



ESCENARIO B: Glucemias basales o preprandiales > 140 mg/dl + glucemias postprandiales > 200 mg/dL: requieren aporte de insulina basal según glucemias medias (ver algoritmo "a") + insulina prandial^b (o correctora), hasta completar basal-bolo.



PAUTA DE CORRECCIÓN (Dosis adicional)

GLUCEMIA (mg/dl)	INSULINA (UI/hora)	
	PAUTA 1	PAUTA 2
< 80	- 1	- 2
80 - 129	0	0
130 - 149	+ 1	+ 1
150 - 199	+ 1	+ 2
200 - 249	+ 3	+ 4
250 - 299	+ 5	+ 7
300 - 349	+ 7	+ 10
> 349	+ 8	+ 12

Pauta 1.- pacientes con dosis equivalentes de prednisona ≤ 0.2 mg/kg y/o ≤ 90 Kg

Pauta 2.- pacientes con dosis equivalentes de prednisona > 0.2 mg/G y/o > 90 Kg

ESCENARIO C: Corticoides, uso crónico.

Tener en consideración la eficacia sobre los mecanismos fisiopatológicos que predominan en la hiperglucemia (insulinresistencia), el posible riesgo de hipoglucemias nocturnas con corticoides de acción intermedia en administración matutina y la HbA1c. Su manejo terapéutico se parece al de una diabetes tipo 2 establecida.

