

Diabetes y Nutrición

Claves para orientar el caso

Interpretar

Glucosa, HbA1c, cetonas y estado nutricional: del resultado al diagnóstico.

Tratar

Alimentación, fármacos e insulina según el tipo de diabetes y la situación clínica.

Actuar a tiempo

Hipoglicemia, crisis hiperglicémicas, pie infectado y realimentación.

Prevenir

Riñón, retina, sistema cardiovascular y déficits nutricionales en el seguimiento.

Tipos de diabetes y situaciones especiales

Confirmar el diagnóstico y distinguir tipo de diabetes, embarazo y efectos de los corticoides.

Diabetes mellitus tipo 1

Reconocer DM1 y evaluar la urgencia

- **Mecanismo:** Déficit de insulina por destrucción de células beta, habitualmente autoinmune. Puede comenzar a cualquier edad; la obesidad no excluye DM1.
- **Sospecha:** Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida involuntaria de peso o visión borrosa; una evolución rápida aumenta la sospecha de insulinopenia.
- **Alarma:** Vómitos, dolor abdominal, respiración profunda, deshidratación o compromiso de conciencia requieren glicemia, cetonas y evaluación urgente de cetoacidosis.
- **Clasificación:** Edad, adiposidad, velocidad de presentación y respuesta terapéutica orientan; ninguno confirma por sí solo el tipo. También existe DM2 con cetosis.
- **Conducta:** No retrasar insulina ni derivación urgente por esperar autoanticuerpos, péptido C o una segunda glicemia cuando existe descompensación inequívoca.

Criterios diagnósticos fuera del embarazo

Prueba	Criterio de diabetes	Condición
Glicemia plasmática en ayunas	≥ 126 mg/dL	Ayuno de al menos 8 horas.
PTGO con 75 g de glucosa	Glicemia a las 2 horas ≥ 200 mg/dL	Procedimiento estandarizado; no corresponde al umbral de intolerancia.
HbA1c	$\geq 6,5\%$	Método estandarizado y certificado; interpretar interferencias.
Glicemia plasmática aleatoria	≥ 200 mg/dL	Con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica.

- **Confirmación:** Sin hiperglicemia inequívoca, obtener dos resultados anormales: repetir la misma prueba o utilizar dos pruebas diagnósticas, en una misma muestra o en muestras distintas.
- **Discordancia:** Si solo una prueba supera su umbral, repetir esa prueba y revisar interferencias. No promediar resultados ni descartar diabetes por una prueba diferente normal.
- **Método:** El glucómetro y el sensor orientan la urgencia y el seguimiento; el diagnóstico formal utiliza pruebas de laboratorio apropiadas.
- **HbA1c poco fiable:** Hemólisis, anemia con alteración del recambio eritrocitario, transfusión reciente, ciertas hemoglobinopatías, embarazo o enfermedad renal avanzada pueden distorsionarla; preferir criterios de glucosa cuando corresponda.

Cuatro criterios diagnósticos de diabetes

Ayuno

Glicemia plasmática ≥ 126 mg/dL tras al menos 8 horas sin aporte calórico.

PTGO de 75 g

Glicemia plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dL.

HbA1c

$\geq 6,5\%$ con método certificado; revisar condiciones que alteran su interpretación.

Aleatoria con clínica

Glicemia plasmática ≥ 200 mg/dL con síntomas clásicos o crisis hiperglicémica.

Fuera del embarazo. Sin hiperglicemia inequívoca, confirmar con dos resultados anormales.

Prediabetes, pesquisa e hiperglicemia de estrés

Hallazgo	Resultado fuera del embarazo
Glicemia de ayuno alterada	100-125 mg/dL; un ayuno menor de 100 mg/dL no excluye una alteración poscarga.
Intolerancia a la glucosa	PTGO a las 2 horas: 140-199 mg/dL; menor de 140 mg/dL es normal para esa medición.
HbA1c de prediabetes, ADA	5,7-6,4%; no equivale a diabetes confirmada.

- **Pesquisa chilena:** La vía MINSAL propone pesquisa cada 3 años entre 20-40 años sin factores de riesgo; anual en mayores de 40 y entre 18-40 años con factores de riesgo.
- **Riesgo:** Considerar exceso de peso, familiar de primer grado, diabetes gestacional o macrosomía previa, enfermedad cardiovascular, alteración glucémica previa, ovario poliquístico o signos de insulinoresistencia.
- **Ayuno 100-125 mg/dL:** Completar con HbA1c certificada o PTGO según disponibilidad y contexto; un ayuno ≥ 126 mg/dL exige confirmación cuando no existe hiperglicemia inequívoca.
- **Enfermedad aguda:** Infección, corticoides y estrés fisiológico pueden elevar la glicemia. Evaluar la urgencia, antecedentes y HbA1c interpretable; confirmar persistencia tras recuperarse si el diagnóstico queda incierto.
- **Interpretación:** La infección no invalida todas las glicemias ni convierte automáticamente la HbA1c en prueba definitiva. Una HbA1c normal tampoco excluye un inicio muy reciente.

- **HOMA e insulinemia:** MINSAL no los recomienda para diagnosticar DM2 o decidir su tratamiento. HOMA mayor de 2,6 no es un punto de corte diagnóstico universal.

Glicemia alta durante una infección

Urgencia

Evaluar síntomas y gravedad; la infección no invalida todas las glicemias.

Contexto previo

Antecedentes y HbA1c interpretable ayudan a diferenciar diabetes previa de hiperglicemia reciente.

Tras recuperarse

Si el diagnóstico continúa incierto, confirmar persistencia mediante pruebas apropiadas.

Una HbA1c normal no excluye inicio reciente. HOMA no confirma diabetes.

LADA, MODY y diabetes secundaria

Tipo o sospecha	Claves que modifican la conducta
LADA	Autoinmunidad de inicio adulto y pérdida progresiva de secreción; forma de DM1. La velocidad de necesidad de insulina varía; no esperar una crisis para reevaluar.
MODY	Sospechar diabetes de inicio joven, patrón familiar en generaciones sucesivas y ausencia de características típicas de DM1/DM2. El límite de 25 años no es excluyente. Confirmación genética especializada; tratamiento según gen.
Secundaria	Corticoides y otros fármacos; pancreatitis, cirugía u otro daño pancreático; Cushing, acromegalia y otras endocrinopatías. Tratar el mecanismo y la hiperglicemia.
Embarazo	Distinguir diabetes previa o manifiesta de diabetes gestacional; aplicar el capítulo obstétrico y sus umbrales, no trasladar automáticamente los de esta tabla.

- **Autoanticuerpos:** Si la clasificación es incierta, anti-GAD y, según contexto, IA-2/ZnT8 apoyan autoinmunidad. La negatividad no excluye por completo DM1.
- **Péptido C:** Interpretar con glicemia simultánea y contexto clínico; ayuda a estimar secreción residual en personas insulino tratadas con tipo incierto. Evitar interpretarlo durante las 2 semanas posteriores a una crisis hiperglicémica.

- **Seguridad:** No retirar insulina en una posible insulinopenia grave sin aclarar la clasificación. La respuesta transitoria a fármacos orales no demuestra DM2.

La clasificación cambia el tratamiento

LADA

Autoinmunidad adulta, pérdida progresiva de secreción; la necesidad de insulina puede evolucionar.

MODY

Inicio joven y patrón familiar multigeneracional; confirmar genéticamente si corresponde. Tratamiento según gen.

Secundaria

Fármacos, daño pancreático o endocrinopatías; tratar mecanismo e hiperglicemia.

Clasificación incierta

Autoanticuerpos y péptido C contextualizado pueden ayudar; no retirar insulina ante posible déficit grave.

No aplicar límites de edad rígidos. Evitar interpretar péptido C durante las 2 semanas posteriores a una crisis.

Tratamiento y seguimiento de DM1

- **Reposición:** Insulina basal más prandial y correcciones individualizadas, o bomba con educación y supervisión. Ajustes por alimentación, actividad, enfermedad y registro glucémico; las pautas se desarrollan en insulinoterapia.
- **Educación imprescindible:** Técnica, conteo de hidratos de carbono, monitorización, prevención y rescate de hipoglicemia, glucagón, cetonas y plan de días de enfermedad.
- **Ayuno o enfermedad:** Mantener insulina basal ajustada. Una bomba interrumpida puede provocar déficit rápido de insulina; disponer de un plan de respaldo.
- **Remisión parcial:** La "luna de miel" reduce necesidades, pero no equivale a curación ni autoriza suspender insulina sin evaluación especializada.
- **Seguimiento:** Revisar HbA1c, hipoglicemias, sensor cuando esté disponible, sitios de inyección, acceso a insumos, salud mental y complicaciones; pesquisar autoinmunidad tiroidea y celíaca según edad y contexto.

- **Niños y adolescentes:** ADA propone HbA1c menor de 7% para la mayoría, individualizada según seguridad y recursos. No asignar automáticamente una meta de 8% por ser un niño pequeño.

CLAVES EUNACOM

DM1 también comienza en adultos; la edad y el peso no reemplazan la evaluación de insulinopenia.

PTGO diagnóstica: 2 horas ≥ 200 mg/dL; HbA1c y glicemia requieren interpretación y confirmación cuando corresponda.

Referencias: [1](#), [2](#), [3](#), [4](#). Bibliografía al final.

Diabetes mellitus tipo 2

Reconocimiento, evaluación y alcance

- **Mecanismo:** Resistencia a insulina con pérdida progresiva de función beta. Puede aparecer en jóvenes; la ausencia de obesidad no excluye DM2.
- **Evaluación inicial:** Confirmar el diagnóstico; registrar síntomas, peso, nutrición, actividad, fármacos, hipoglicemias, función renal, albuminuria y enfermedad cardiovascular o insuficiencia cardíaca.
- **Sospecha de otro tipo:** Catabolismo, cetosis, inicio rápido, autoinmunidad, daño pancreático o patrón familiar monogénico obligan a revisar la clasificación.
- **Vía chilena de APS:** La vía MINSAL referenciada se dirige a adultos con DM2; excluye menores de 18 años, DM1, embarazo/diabetes gestacional y hepatopatía avanzada.
- **Decisión compartida:** Integrar eficacia, riesgo de hipoglicemia, peso, comorbilidades, preferencias, acceso y capacidad de sostener la pauta. Educación, alimentación y actividad acompañan todas las etapas.

Elegir tratamiento por necesidad metabólica y cardiorrenal

- **Metformina:** Opción frecuente si es tolerada y la función renal lo permite. No retrasar un tratamiento con beneficio cardiorrenal para agotar primero todas sus dosis.
- **Enfermedad aterosclerótica:** Elegir agonista GLP-1 y/o inhibidor SGLT2 con beneficio cardiovascular demostrado para esa indicación, considerando características y disponibilidad.
- **Insuficiencia cardíaca:** Priorizar un inhibidor SGLT2 con beneficio demostrado cuando sea elegible, incluso si la HbA1c ya está en meta.
- **DM2 con enfermedad renal:** Los inhibidores SGLT2 aportan protección cardiorrenal desde VFG ≥ 20 mL/min/1,73 m² en pacientes elegibles; indicación, producto y ficha técnica determinan inicio y continuidad.
- **Efecto distinto:** La reducción de glicemia por SGLT2 disminuye con VFG menor de 45; el beneficio cardiorrenal puede persistir. "Insuficiencia renal severa" no resume correctamente todas sus indicaciones.
- **Insulina sin demora:** Considerarla ante síntomas marcados, catabolismo, sospecha de DM1 o hiperglicemia muy elevada: HbA1c mayor de 10% o glicemia ≥ 300 mg/dL como referencias ADA.
- **Sin insulinopenia grave:** Si se necesita tratamiento inyectable, considerar GLP-1 o terapia dual GIP/GLP-1 apropiada antes de insulina; la disponibilidad chilena y las contraindicaciones condicionan la elección.
- **Combinación temprana:** Puede ser necesaria si la HbA1c está muy alejada de la meta. HbA1c mayor de 9% no obliga por sí sola a una pauta única de NPH.

DM2: elegir según la necesidad dominante

Aterosclerosis

GLP-1 y/o SGLT2 con beneficio demostrado, según indicación y disponibilidad.

Insuficiencia cardíaca

Priorizar SGLT2 elegible con beneficio demostrado, aunque HbA1c esté en meta.

Enfermedad renal

SGLT2 desde VFG ≥ 20 en elegibles; separar protección cardiorrenal de efecto glucémico.

Catabolismo o insulinopenia

Considerar insulina sin demora; referencias: HbA1c mayor de 10% o glicemia ≥ 300 mg/dL.

No demorar por agotar metformina. VFG en mL/min/1,73 m²; ficha y situación clínica determinan elegibilidad.

Metformina: dosis, tolerancia y función renal

- **Inicio oral adulto:** Liberación inmediata: 500 mg cada 12 horas u 850 mg al día con comidas; una introducción más gradual puede mejorar tolerancia. Titular según respuesta y síntomas gastrointestinales.
- **Titulación:** Incrementos de 500 mg por semana son un ejemplo de ficha técnica. Con frecuencia bastan 1.500-2.000 mg/día; el máximo depende de la formulación, no es universalmente 3 g.
- **Liberación prolongada:** Ejemplo: 500 mg con la comida de la tarde, aumentar gradualmente hasta 2.000 mg/día según ficha. La formulación inmediata citada permite hasta 2.550 mg/día en adultos seleccionados.
- **Tolerancia y vigilancia:** Diarrea, náuseas y déficit de vitamina B12; revisar B12 ante anemia o neuropatía y en uso prolongado. Sola tiene bajo riesgo de hipoglicemia.
- **Riesgo agudo:** Suspender temporalmente ante lesión renal aguda, deshidratación importante, hipoxia o hipoperfusión. La insuficiencia cardíaca estable no es una contraindicación absoluta.
- **Criterio renal:** No utilizar creatinina mayor de 1,5 mg/dL como corte aislado. Valorar VFG y evolución clínica; algunas fichas restringen iniciar el fármaco con VFG 30-44.

VFG, mL/min/1,73 m ²	Conducta orientativa
≥ 45	Uso si no hay otras contraindicaciones; revisar dosis entre 45-59 si aumenta el riesgo de hipoxia o hipoperfusión.
30-44	ADA/KDIGO: reducir a 1.000 mg/día; MINSAL indica reducción de dosis. Individualizar inicio o continuidad según ficha y seguimiento.

VFG, mL/min/1,73 m ²	Conducta orientativa
Menor de 30	No utilizar metformina.

Metformina: decidir con VFG y contexto

VFG ≥ 45

Utilizar si no hay contraindicaciones; revisar dosis con riesgo de hipoxia o hipoperfusión.

VFG 30-44

ADA/KDIGO: reducir a 1.000 mg/día. Inicio o continuidad según ficha y seguimiento.

VFG menor de 30

No utilizar metformina.

Deterioro agudo

Pausar ante lesión renal aguda, deshidratación importante, hipoxia o hipoperfusión.

VFG en mL/min/1,73 m². Creatinina aislada mayor de 1,5 mg/dL no es el criterio actual.

Familias farmacológicas: beneficio y riesgo

Familia	Utilidad	Precauciones esenciales
Sulfonilureas	Aumentan secreción de insulina; bajo costo.	Hipoglicemia y aumento de peso. Glibenclamida: riesgo prolongado, especialmente con edad avanzada o daño renal; MINSAL plantea retiro progresivo y programado.
Inhibidores DPP-4, gliptinas	Incretinas endógenas: secreción dependiente de glucosa; peso neutro y bajo riesgo de hipoglicemia en monoterapia.	Ajustar al fármaco y función renal; revisar seguridad cardíaca específica. Con insulina/sulfonilureas puede aumentar hipoglicemia. No combinar con agonista GLP-1.
Agonistas GLP-1	Aumentan secreción dependiente de glucosa, reducen apetito y peso; algunos tienen beneficio cardiovascular/renal demostrado.	Náuseas y vómitos; titular. Dolor abdominal persistente exige evaluar pancreatitis. No sustituyen insulina en DM1; riesgo de hipoglicemia mayor al combinar con insulina/sulfonilurea.
Inhibidores SGLT2, gliflozinas	Glucosuria; beneficios en insuficiencia cardíaca y ERC con productos e indicaciones demostrados.	Micosis genital, depleción de volumen y cetoacidosis con glicemia no muy elevada. Pausar ante enfermedad grave, ayuno prolongado o cirugía; no indicar para DM1 de rutina.
Tiazolidinedionas	Pioglitazona: mejora sensibilidad a insulina.	Edema, aumento de peso y fracturas; evitar en insuficiencia cardíaca sintomática. Individualizar riesgo hepático y otras contraindicaciones.

- **Glibenclamida:** Los 20 mg/día del apunte corresponden al límite de algunas presentaciones no micronizadas; no son una meta de titulación ni justifican mantenerla ante riesgo de hipoglicemia.
- **Segunda línea:** No existe una familia universal para todos. MINSAL incorpora riesgo cardiorrenal y retiro programado de glibenclamida; las alternativas dependen de comorbilidad, tolerancia y acceso.
- **Si no tolera metformina:** Probar titulación o formulación prolongada cuando corresponda; si está contraindicada, elegir por perfil clínico. La mención "SGLT1" del apunte no identifica una alternativa habitual equivalente.

DPP-4: ejemplos de dosis que exigen ajuste

Fármaco oral	Función renal	Dosis adulta de referencia
Sitagliptina	VFG ≥ 45 mL/min/1,73 m ²	100 mg una vez al día.
Sitagliptina	VFG 30-44 mL/min/1,73 m ²	50 mg una vez al día.
Sitagliptina	VFG menor de 30 o diálisis	25 mg una vez al día.
Vildagliptina, vía MINSAL	VFG ≥ 50 mL/min/1,73 m ²	50 mg cada 12 horas en la pauta referenciada.
Vildagliptina, vía MINSAL	VFG menor de 50 mL/min/1,73 m ²	50 mg una vez al día.

- **Vildagliptina:** Revisar función hepática y ficha del producto; evitar en hepatopatía relevante. Algunas combinaciones, como con sulfonilurea, utilizan pautas diferentes.
- **Alcance:** Dosis para adultos seleccionados; no extrapolar a embarazo, menores o a otras gliptinas. Confirmar unidades, producto y función renal al prescribir.

Gliptinas: la dosis cambia con el riñón

Sitagliptina, VFG ≥ 45

100 mg por vía oral una vez al día.

Sitagliptina, VFG 30-44

50 mg por vía oral una vez al día.

Sitagliptina, VFG menor de 30

25 mg por vía oral una vez al día; incluye diálisis.

Vildagliptina, vía MINSAL

VFG ≥ 50 : 50 mg cada 12 horas.
VFG menor de 50: 50 mg al día.

Dosis adultas; VFG en mL/min/1,73 m². Revisar ficha, combinación y función hepática para vildagliptina.

Metas, controles e intensificación

Parámetro	Adulto no gestante: meta habitual ADA
HbA1c	Menor de 7%, si se alcanza de forma segura.
Glicemia preprandial	80-130 mg/dL.
Pico posprandial	Menor de 180 mg/dL, medido 1-2 horas desde el comienzo de la comida.

- **Individualizar:** Fragilidad, comorbilidad grave, expectativa de vida limitada o hipoglicemias pueden justificar metas menos estrictas. La edad mayor de 75 años, por sí sola, no obliga a HbA1c de 8%.
- **Controles:** HbA1c aproximadamente cada 3 meses si cambia tratamiento o no alcanza la meta; al menos dos veces al año si el control permanece estable.
- **Si no logra la meta:** Revisar adherencia, técnica, alimentación, actividad, costo, fármacos hiperglicemiantes y patrón del día; intensificar sin demoras injustificadas.
- **Al iniciar insulina:** Mantener metformina y agentes con beneficio cardiorrenal si siguen indicados y son seguros. Reducir o retirar fármacos que añaden hipoglicemia, especialmente sulfonilureas, según pauta.
- **Ayuno en meta, HbA1c alta:** Buscar excursiones posprandiales; valorar GLP-1 o cobertura prandial. Aumentar indiscriminadamente la basal puede causar hipoglicemia nocturna.
- **Riesgo vascular:** Controlar presión, lípidos, tabaquismo y albuminuria según riesgo y capítulos específicos; LDL menor de 70 mg/dL no es una meta única para toda persona con diabetes.

CLAVES EUNACOM

Elegir fármacos por comorbilidad, hipoglicemia, peso y acceso; la HbA1c no es el único criterio.

La función renal modifica dosis e indicaciones; no confundir menor efecto glucémico con ausencia de beneficio cardiorrenal.

Referencias: [2](#), [5](#), [4](#), [6](#), [7](#), [8](#), [9](#), [10](#), [11](#), [12](#). Bibliografía al final.

Diabetes mellitus pregestacional

Diabetes previa, diabetes manifiesta y riesgos fetales

- **Pregestacional:** DM1 o DM2 conocida antes de concebir. El marco MINSAL también clasifica como pregestacional la diabetes manifiesta reconocida en el primer trimestre.
- **Diabetes manifiesta:** Ayuno ≥ 126 mg/dL o glicemia a las 2 horas de PTGO de $75 \text{ g } \geq 200$ mg/dL; confirmar sin hiperglicemia inequívoca. Glicemia casual ≥ 200 mg/dL con síntomas clásicos permite diagnóstico.
- **Organogénesis:** Hiperglicemia temprana: pérdida gestacional y malformaciones, incluidas las del tubo neural. La oportunidad preventiva principal es antes de la concepción.
- **Crecimiento:** La hiperglicemia favorece macrosomía y polihidramnios; la vasculopatía puede causar insuficiencia placentaria, restricción del crecimiento y oligohidramnios. No todos los fetos son grandes.

Diabetes pregestacional: riesgos distintos

Organogénesis

Hiperglicemia temprana: pérdida gestacional y malformaciones.

Crecimiento excesivo

Hiperglicemia: macrosomía y polihidroamnios.

Vasculopatía

Insuficiencia placentaria: restricción del crecimiento y oligohidramnios.

Preparación preconcepcional

- **Control:** Buscar HbA1c <6,5% antes de concebir, si es seguro; revisar anticoncepción hasta completar evaluación y ajustes.
- **Órganos:** Evaluar retina, RAC, creatinina/VFG y presión arterial; coordinar obstetricia de alto riesgo y equipo de diabetes.
- **Fármacos:** Revisar y sustituir tratamientos incompatibles: IECA/ARA II y otros fármacos con riesgo gestacional. Planificar cambios de antidiabéticos y tratamiento lipídico con el equipo, sin dejar hiperglicemia sin tratar.
- **Folato en Chile:** DIPRECE recomienda 4 mg/día en alto riesgo de defectos del tubo neural, por ejemplo embarazo previo afectado, desde 3 meses antes de concebir hasta 12 semanas; individualizar indicación.
- **Complemento NICE:** NICE 2025 incluye específicamente DM1/DM2 como indicación de ácido fólico 5 mg/día antes de concebir y durante las primeras 12 semanas. No mezclar dosis de protocolos ni extrapolarlas a toda diabetes gestacional.

Metas durante la gestación: identificar el marco

Marco	Ayuno	Después de comer
MINSAL 2014	60-90 mg/dL	1 hora <140 o 2 horas <120 mg/dL.
ADA 2026, complemento internacional	<95 mg/dL	1 hora <140 o 2 horas <120 mg/dL.

- **Interpretación:** Contar el tiempo posprandial desde el inicio de la comida. El rango chileno de ayuno no es una meta para provocar hipoglicemia; flexibilizar ante episodios o riesgo relevante.
- **Otros valores MINSAL:** Antes de otras comidas: 60-105 mg/dL; nocturna: 60-99 mg/dL. Son objetivos del documento de 2014, siempre condicionados a seguridad.
- **HbA1c:** Durante la gestación, ADA propone <6% si se logra sin hipoglicemia significativa; puede relajarse a <7%. Complementa el autocontrol, sin sustituir ayunos y posprandiales.

Metas gestacionales: identificar el marco

Ayuno MINSAL 2014

60-90 mg/dL; no forzar hipoglicemia para alcanzar una cifra.

Ayuno ADA 2026

Menor de 95 mg/dL;
individualizar ante hipoglicemia.

Posprandial, ambos marcos

1 hora < 140 o 2 horas < 120 mg/dL desde el inicio de la comida.

Insulina y vigilancia maternofoetal

- **Insulina:** Necesaria en DM1 y preferida para tratar diabetes preexistente durante el embarazo. NPH y regular son opciones; análogos con respaldo gestacional se seleccionan según evaluación y disponibilidad.
- **Autocontrol:** Mediciones diarias de ayuno y posprandiales, agregando preprandiales/nocturnas según régimen. MINSAL indica al menos 4 controles diarios y otro al acostarse en pregestacional insulino tratada; no controles aislados cada 2 semanas.
- **Ajustes:** Requerimientos cambian durante el embarazo: anticipar hipoglicemia, revisar ingesta y adaptar dosis. En DM1, no suspender toda insulina por ayuno o enfermedad.
- **Seguimiento:** Vigilar presión, retina y riñón; evaluar anatomía y crecimiento fetal. El bienestar fetal y la enfermedad vascular materna orientan controles y decisiones obstétricas.

Parto y ajuste inmediato

- **Momento:** MINSAL 2014 contempla resolver la diabetes pregestacional al final de la semana 38; no es una regla automática. Control metabólico, complicaciones y evaluación fetal determinan el plan obstétrico.
- **Vía:** La diabetes aislada no obliga a cesárea. Con peso fetal estimado ≥ 4.500 g, valorar cesárea por riesgo de distocia de hombros; considerar incertidumbre ecográfica y contexto obstétrico.
- **Intraparto:** MINSAL utiliza 70-110 mg/dL. Medir glucosa seriada y ajustar insulina/glucosa según protocolo; aumentar vigilancia durante fase activa o infusión intravenosa.
- **Posparto:** Tras salir la placenta desciende la resistencia a insulina y suelen bajar las dosis. Ajustar de inmediato según glucosa; en DM1 debe mantenerse cobertura basal. Apoyar lactancia y prevenir hipoglicemia.

Recién nacido de madre con diabetes

- **Riesgos:** Macrosomía, distocia de hombros, hipoglicemia, hipocalcemia, policitemia y dificultad respiratoria, incluida enfermedad de membrana hialina.
- **Alimentación:** Favorecer leche materna e inicio temprano si el estado clínico lo permite; coordinar neonatología y protocolo de glucosa.
- **Pesquisa:** La guía chilena programa control de glicemia a las 2 horas de vida, con vigilancia más precoz en situaciones de riesgo. Si hay síntomas, medir y tratar de inmediato, sin esperar el horario de tamizaje.

CLAVES EUNACOM

Hiperglicemia en organogénesis y vasculopatía placentaria producen riesgos diferentes. Después del parto disminuyen las dosis; la DM1 sigue necesitando insulina basal.

Referencias: [13](#), [14](#), [15](#), [16](#). Bibliografía al final.

Diabetes gestacional

Pesquisa y diagnóstico en el marco MINSAL

- **Mecanismo:** Hormonas placentarias, incluido lactógeno placentario, aumentan resistencia a insulina; aparece diabetes gestacional cuando la respuesta pancreática no compensa.
- **Primer control:** Solicitar glicemia venosa de ayuno. Entre 100-125 mg/dL, repetir en otra muestra, dentro de 7 días según MINSAL 2014; persistencia permite diagnosticar diabetes gestacional.
- **PTGO de 75 g:** Si el examen inicial es normal, realizar a las 24-28 semanas. En segundo/tercer trimestre, ayuno ≥ 100 mg/dL o glicemia a las 2 horas ≥ 140 mg/dL son criterios chilenos.
- **Nuevos factores de riesgo:** Con PTGO previa normal y aparición de macrosomía, polihidroamnios o ganancia ponderal excesiva, MINSAL considera repetir a las 30-33 semanas.
- **Diabetes manifiesta:** Ayuno ≥ 126 mg/dL o glicemia casual ≥ 200 mg/dL con síntomas clásicos exige evaluar diabetes manifiesta; no clasificar automáticamente como una alteración gestacional leve.

Diabetes gestacional: criterios MINSAL 2014

Primer control

Ayuno venoso 100-125 mg/dL: repetir en otra muestra para confirmar.

PTGO de 75 g

Segundo/tercer trimestre: ayuno ≥ 100 o 2 horas ≥ 140 mg/dL.

Diabetes manifiesta

Ayuno ≥ 126 o casual ≥ 200 mg/dL con síntomas exige otra clasificación; confirmar según contexto.

Criterios internacionales: no combinarlos con los chilenos

PTGO de 75 g	MINSAL 2014	IADPSG, estrategia de un paso recogida por ADA 2026
Ayuno	≥100 mg/dL	≥92 mg/dL
1 hora	No integra el criterio chileno citado.	≥180 mg/dL
2 horas	≥140 mg/dL	≥153 mg/dL

- **Regla IADPSG:** A las 24-28 semanas, basta un valor que alcance el umbral. ADA también admite otra estrategia en dos pasos; esta tabla corresponde exclusivamente a la de 75 g.
- **Método:** Usar plasma venoso de laboratorio y preparación correcta; un glucómetro no reemplaza la prueba diagnóstica.
- **HbA1c:** No sustituye la PTGO para pesquisa gestacional. Después de cirugía bariátrica, evaluar una alternativa especializada por dumping e interpretación alterada de la carga.

Tratamiento y autocontrol

- **Nutrición:** Plan suficiente para las necesidades del embarazo, distribuido en comidas; evitar restricción extrema, ayuno prolongado y dietas que favorezcan cetosis.
- **Actividad:** Ejercicio seguro para la gestación, adaptado a condiciones y contraindicaciones obstétricas.
- **Glucosa:** Autocontrol diario de ayuno y después de comidas. Aplicar las metas gestacionales del marco seleccionado, detalladas en diabetes pregestacional; revisar registros y modificar tratamiento oportunamente.
- **Insulina:** Indicar si las medidas iniciales no logran metas o el descontrol requiere tratamiento inmediato. Elegir basal/prandial según el patrón de hiperglicemia.
- **Fármacos orales:** Metformina y glibenclamida atraviesan la placenta y ADA no las recomienda como primera línea. Su uso no equivale a seguridad universal; requiere decisión especializada y protocolo definido.

Control obstétrico y nacimiento

- **Vigilancia:** Controlar presión y crecimiento/bienestar fetal; anticipar macrosomía, polihidroamnios, distocia y complicaciones neonatales descritas en diabetes pregestacional.
- **Parto:** En diabetes gestacional bien controlada y sin complicaciones, MINSAL 2014 desaconseja resolver antes de 39 semanas. El descontrol o compromiso materno-fetal puede modificar el momento.
- **Peso fetal:** Con estimación ≥4.500 g, discutir cesárea según evaluación obstétrica; no imponer parto vaginal o cesárea exclusivamente por el diagnóstico de diabetes.
- **Tras el nacimiento:** Reevaluar necesidad de tratamiento al caer la resistencia a insulina y monitorizar glucosa. Si persiste hiperglicemia, estudiar y tratar sin esperar el control programado.

Reclasificación posparto y prevención

- **MINSAL:** PTGO de 75 g a las 6-12 semanas después del parto. No añadir ese intervalo al final del puerperio.
- **ADA, complemento:** Propone PTGO a las 4-12 semanas posparto. En ambos marcos se interpretan criterios de población no embarazada; HbA1c aislada es menos útil en este periodo.
- **A largo plazo:** Si la PTGO es normal, MINSAL plantea control cada 3 años y antes según riesgo; ADA propone cada 1-3 años. Adelantar ante síntomas, aumento de peso o planificación de embarazo.

- **Prevención:** Promover lactancia, alimentación, actividad y control de peso; revisar anticoncepción y advertir recurrencia gestacional y riesgo futuro de DM2.

Reclasificación tras diabetes gestacional

1

Después del parto

MINSAL: PTGO de 75 g a las 6-12 semanas. ADA: 4-12 semanas.



2

Interpretación

Usar criterios de población no embarazada; HbA1c aislada es menos útil en este periodo.



3

Vigilancia futura

Si normal: MINSAL cada 3 años; ADA cada 1-3 años. Adelantar según riesgo, síntomas o planificación de embarazo.

CLAVES EUNACOM

MINSAL 2014 y la estrategia IADPSG usan cortes distintos: identificar qué marco pide el caso.

La PTGO posparto se cuenta desde el nacimiento, no desde el fin del puerperio.

Referencias: [13](#), [14](#), [1](#). Bibliografía al final.

Diabetes por corticoides

Patrón de hiperglicemia inducida por corticoides

- **Mecanismo:** Aumentan resistencia a insulina y producción hepática de glucosa; pueden descompensar diabetes conocida o revelar una alteración previa.
- **Prednisona matinal:** El aumento suele predominar desde mediodía y por la tarde, varias horas después de la dosis. Una glicemia de ayuno normal no excluye hiperglicemia importante.
- **Dexametasona o dosis repetidas:** El efecto puede extenderse durante todo el día y la noche; no asumir que una única NPH matinal cubre siempre el patrón.

- **Evaluación:** Registrar corticoide, vía, horario, dosis, duración, ingesta, infección y función renal; HbA1c interpretable ayuda a reconocer diabetes previa.
- **Monitorización:** En personas de riesgo sin diabetes, medir inicialmente alrededor de almuerzo o tarde; en diabetes conocida, antes de comidas y al acostarse, aumentando controles según resultados.

Corticoides: el horario orienta la pesquisa

Prednisona matinal

Buscar elevación desde mediodía y por la tarde; el ayuno puede ser normal.

Dexametasona o dosis repetidas

La hiperglicemia puede mantenerse día y noche.

Evaluación individual

Registrar fármaco, dosis, horario, duración, ingesta, infección y función renal.

Elegir mediciones que capten el efecto del corticoide; no basarse solo en ayuno.

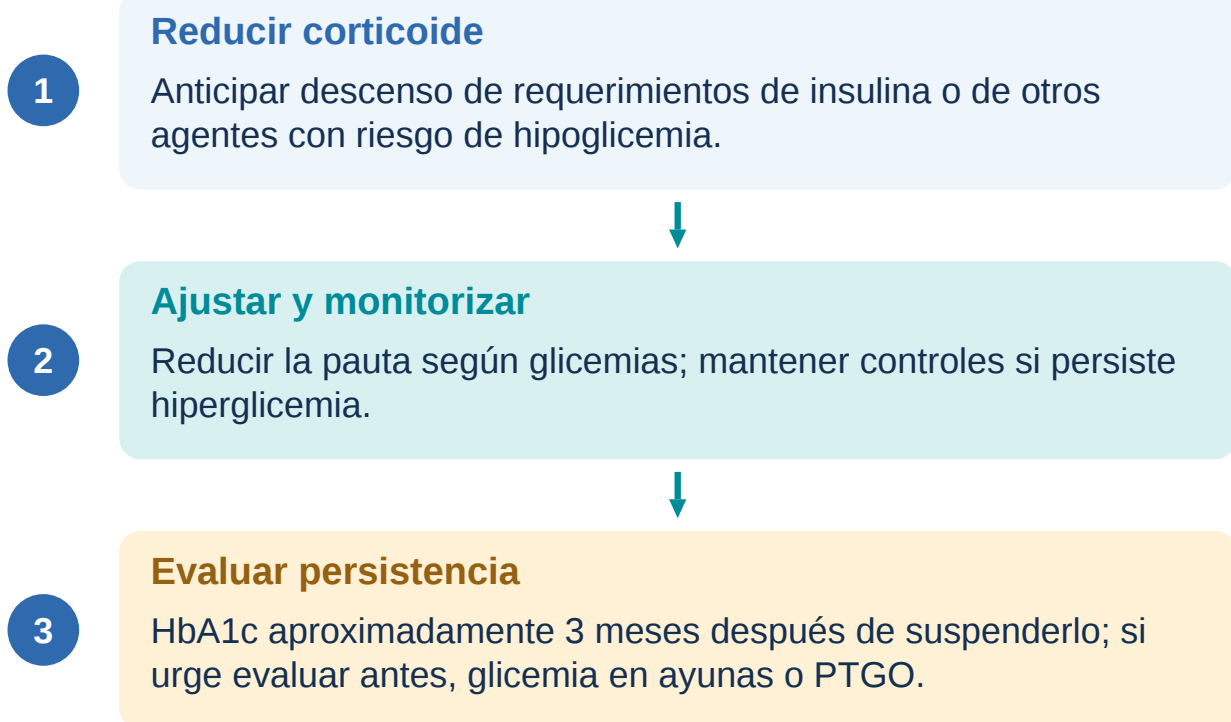
Tratamiento alineado con el corticoide

- **Decisión:** Tratar según magnitud, persistencia, síntomas e ingesta; la hiperglicemia significativa o hospitalaria suele requerir insulina. No esperar a que se eleve el ayuno.
- **Prednisona matinal:** NPH administrada con el corticoide puede acompañar su perfil. En adultos seleccionados sin insulina previa, JBDS propone 10 unidades por la mañana y titulación diaria de 10-20% según glicemias.
- **Alcance de la dosis:** Es un ejemplo británico para ajuste supervisado, no una fórmula universal. Insulinoterapia previa, función renal, dosis del corticoide y riesgo de hipoglicemia modifican necesidades.
- **Cobertura prolongada:** Con dexametasona, múltiples dosis o hiperglicemia persistente, puede requerirse basal-prandial o NPH distribuida según el patrón; añadirla a la pauta existente exige vigilancia.
- **Hospital no crítico:** Endocrine Society admite pautas basadas en NPH o basal-prandial; las correcciones aisladas no bastan cuando persiste la hiperglicemia.
- **Corticoide:** Revisar con el equipo la menor dosis eficaz; no suspender bruscamente un tratamiento prolongado por la hiperglicemia.

Reducción del corticoide y seguimiento

- **Prevenir hipoglicemia:** Al reducir o retirar el corticoide, disminuir oportunamente insulina u otros agentes que provoquen hipoglicemia, guiado por glicemias y pauta individual.
- **Persistencia:** Mantener controles si continúa hiperglicemia; no asumir que toda alteración desaparecerá tras terminar el corticoide.
- **Confirmación posterior:** Para valorar diabetes persistente, JBDS propone HbA1c aproximadamente 3 meses después de suspenderlo; si se necesita evaluar antes, utilizar glicemia en ayunas o PTGO apropiada.
- **Revisar diagnóstico:** Cetosis, pérdida de peso marcada o antecedentes pancreáticos obligan a evaluar otros mecanismos; "diabetes por corticoides" no excluye DM1, DM2 o enfermedad pancreática.

Al bajar el corticoide, revisar tratamiento



Referencia JBDS; no asumir que toda diabetes desaparece al terminar el corticoide.

CLAVES EUNACOM

Con prednisona por la mañana, el ayuno puede ser normal mientras la tarde muestra hiperglicemia. Toda reducción del corticoide exige revisar la dosis hipoglicemiante para prevenir hipoglicemia.

Referencias: [17](#), [18](#), [19](#). Bibliografía al final.

Insulina, urgencias y hospitalización

La ingesta, la estabilidad y el patrón de glucosa determinan la pauta y la necesidad de vigilancia.

Insulinoterapia: perfil, pauta y ajustes

Qué necesidad cubre cada componente

Componente	Función	Aplicación
Basal	Control entre comidas y durante la noche.	NPH o análogo basal; ajustar principalmente con ayuno, tendencia nocturna y seguridad.
Prandial	Cubrir la ingesta de hidratos de carbono.	Regular o análogo rápido; coordinar con hora y cantidad de comida.
Corrección	Tratar una glicemia sobre la meta.	Dosis individual según sensibilidad y pauta; evitar acumulación de dosis aún activas.

- **Interpretar patrones:** La glicemia antes de una comida también refleja el bolo previo, actividad y alimentos; no depende exclusivamente de NPH o de la basal.
- **Dosis en unidades:** La concentración y el dispositivo no son intercambiables por volumen. Confirmar nombre, concentración, unidades, horario y vía.

Insulina: distinguir tres funciones

Basal

Controla glicemia entre comidas y durante la noche.

Prandial

Cubre hidratos de carbono de la comida; coordinar dosis, cantidad y horario.

Corrección

Trata valores sobre la meta según sensibilidad individual; evitar acumulación de dosis activas.

La preprandial también refleja el bolo previo, actividad y alimentos.

Perfiles de acción aproximados

Insulina subcutánea	Inicio y máximo de acción	Duración y uso
Regular o cristalina	Inicio cercano a 30 minutos; máximo 2-3 horas.	Aproximadamente 3-6 horas. Habitualmente se administra 30 minutos antes de comer.
Análogos rápidos: lispro, aspart, glulisina	Inicio cercano a 15 minutos; máximo alrededor de 1 hora.	Aproximadamente 2-4 horas; próximos a la comida según producto. Existen formulaciones más rápidas con tiempos diferentes.
NPH, intermedia	Inicio 2-4 horas; máximo 4-12 horas.	Aproximadamente 12-18 horas; una o dos dosis según necesidad, con riesgo de hipoglicemia durante el máximo.
Glargina U100	Perfil basal sin máximo pronunciado.	Cercana a 24 horas; habitualmente una dosis diaria.
Detemir	Perfil basal de menor variabilidad que NPH.	Hasta 24 horas, dependiente de dosis; puede requerir una o dos administraciones diarias.
Glargina U300	Perfil basal prolongado, sin máximo pronunciado.	Más de 24 y hasta 36 horas; administración diaria, con ajuste específico al cambiar formulación.
Degludec	Perfil basal ultralargo, sin máximo pronunciado.	Efecto superior a 42 horas; se administra diariamente, no cada 42 horas.

- **Variabilidad:** Los tiempos son orientativos: dosis, sitio de inyección, actividad, temperatura, función renal y formulación modifican el efecto.
- **Análogos rápidos:** Su flexibilidad y menor riesgo de hipoglicemia en determinadas pautas no se resumen como "beneficio marginal". Las bombas utilizan insulinas compatibles con cada dispositivo.
- **Análogos basales:** Pueden reducir hipoglicemia nocturna respecto de NPH; no eliminan toda hipoglicemia y no comparten una duración idéntica.

Las insulinas basales tienen perfiles distintos

NPH

Máximo 4-12 horas; duración aproximada 12-18 horas. Puede requerir una o dos dosis.

Glargina U100

Duración cercana a 24 horas, sin máximo pronunciado; administración habitualmente diaria.

Detemir

Duración hasta 24 horas, dependiente de dosis; una o dos administraciones diarias.

Glargina U300

Efecto superior a 24 y hasta 36 horas; administración diaria.

Degludec

Efecto superior a 42 horas; administración diaria, no cada 42 horas.

Perfiles aproximados; formulación, dosis y características de la persona modifican el efecto.

DM1: reposición basal y prandial

- **Pauta:** Basal más bolos de comida y corrección, o bomba; en esta última la infusión programada cumple el componente basal.
- **Referencia adulta:** En DM1 recién diagnosticada y metabólicamente estable, ADA describe aproximadamente 0,2-0,6 unidades/kg/día; 0,5 unidades/kg/día es un ejemplo inicial habitual.
- **Distribución:** Como punto de partida adulto, cerca de la mitad basal y la mitad prandial repartida entre comidas; ajustar por carbohidratos, sensibilidad y registros, sin convertirlo en proporción fija.
- **Necesidad variable:** Remisión parcial, daño renal o alto riesgo de hipoglicemia pueden reducir dosis; pubertad, infección o corticoides pueden aumentarlas. En niños y embarazo se requieren pautas específicas.
- **Seguridad:** No suspender basal durante ayuno. Si la bomba falla, aplicar el respaldo indicado y medir cetonas ante hiperglicemia; la cetoacidosis se maneja con un protocolo específico.

DM2: iniciar basal y ajustar sin sobretratar

- **Inicio adulto orientativo:** Si está indicada insulinización, ADA propone basal subcutánea 10 unidades/día o 0,1-0,2 unidades/kg/día. Elegir dosis menor ante fragilidad, daño renal o riesgo de hipoglicemia.
- **Elección:** NPH nocturna es una opción; un análogo basal puede facilitar una pauta diaria y reducir hipoglicemia nocturna. Considerar costo, duración y patrón.

- **Titulación:** Ejemplo con educación y automonitoreo: aumentar 2 unidades cada 3 días hasta la meta de ayuno individual, siempre que no exista hipoglicemia.
- **Hipoglicemia inexplicada:** Investigar y reducir la dosis responsable; una disminución de 10-20% es una referencia de algoritmo, seguida de reevaluación. Un episodio grave requiere atención y revisión inmediata.
- **Ayuno ya controlado:** Si HbA1c sigue alta, evaluar comidas, técnica y excursiones; considerar GLP-1 o añadir insulina prandial, no subir automáticamente la basal.
- **Agregar bolo:** Si se decide cobertura prandial, un ejemplo ADA es 4 unidades o 10% de la dosis basal en la comida principal o de mayor excursión, con titulación individual.
- **Más de una dosis:** NPH puede requerir dos administraciones; basal-prandial o mezclas se eligen según patrón, comidas y capacidad de manejo. Un ayuno normal no obliga a añadir NPH matinal.
- **Límite del algoritmo chileno:** La cifra de 0,5 unidades/kg/día de basal en la vía APS señala revisión/intensificación dentro de ese algoritmo; no es una dosis máxima farmacológica universal.

DM2: iniciar basal y revisar el patrón

1

Iniciar si está indicada

Ejemplo adulto: 10 unidades/día o 0,1-0,2 unidades/kg/día; menor dosis si aumenta riesgo de hipoglicemia.



2

Medir y titular

Ejemplo: aumentar 2 unidades cada 3 días hacia la meta de ayuno, sin hipoglicemia.



3

Reevaluar antes de intensificar

Ayuno en meta con HbA1c alta: revisar excursiones y considerar GLP-1 o cobertura prandial.

Pauta individual y supervisada. Hipoglicemia exige revisar/reducir la dosis; 0,5 unidades/kg/día no es un máximo farmacológico universal.

Técnica, mezclas y prevención de errores

- **Inyección:** Rotar dentro de zonas adecuadas; revisar lipohipertrofia, aguja, técnica y funcionamiento del dispositivo. Cambiar desde una zona alterada puede modificar absorción y requerir ajuste.
- **NPH:** Resuspender según instrucciones del producto; no agitar violentamente. Confirmar que corresponde a la insulina prescrita.

- **Mezcla:** Regular y NPH pueden mezclarse cuando la ficha y la pauta lo permiten; extraer primero la regular transparente y luego la NPH. No mezclar análogos basales en la misma jeringa.
- **Vía:** NPH y análogos basales no se administran por vía intravenosa. La insulina intravenosa requiere formulación apropiada y protocolo monitorizado.
- **Conservación:** Mantener cadena de frío antes de uso según producto, evitar congelación y calor; comprobar tiempo permitido del dispositivo abierto. No extraer insulina de lápices concentrados a jeringas.
- **Ajuste razonado:** Buscar comida omitida, ejercicio, alcohol, deterioro renal, dosis duplicada o errores de horario. No sostener una sobredosis aumentando comida de forma crónica.
- **Hiperglicemia:** Comprobar técnica, adherencia, enfermedad y cetonas cuando corresponda; ajustar el componente responsable. No reemplazar evaluación por restricción alimentaria indiscriminada.

CLAVES EUNACOM

Basal, bolo de comida y corrección tienen funciones distintas; ajustar por patrones y seguridad.

Una duración superior a 24 horas no significa espaciar automáticamente la administración del análogo basal.

Referencias: [59](#), [4](#), [2](#), [60](#), [61](#), [62](#), [63](#). Bibliografía al final.

Cetoacidosis y estado hiperosmolar

Reconocer la crisis y buscar el precipitante

- **CAD:** Déficit de insulina con cetosis y acidosis: poliuria, sed, deshidratación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento cetónico y respiración profunda de Kussmaul. Puede ocurrir en DM1 o DM2.
- **EHH:** Predominan diuresis osmótica, deshidratación intensa, taquicardia/hipotensión y alteración cognitiva, incluso coma. Suele evolucionar más lentamente; CAD y EHH pueden coexistir.
- **Alarmas:** Shock, deterioro de conciencia, convulsiones o focalidad requieren evaluación urgente. No atribuir toda focalidad a hiperosmolalidad ni todo dolor abdominal a CAD: descartar ACV, infección y abdomen agudo.
- **Precipitantes:** Buscar omisión de insulina o problemas con su administración, infección, IAM, ACV, pancreatitis y fármacos. Considerar corticoides, antipsicóticos e inhibidores SGLT2; evaluar acceso a tratamiento y problemas psicosociales.
- **Estudio inicial:** Glucosa, beta-hidroxibutirato, gas venoso, sodio, potasio, cloro, bicarbonato, creatinina, urea/BUN y hemograma; ECG, balance y diuresis. Cultivos, imágenes y troponina según sospecha clínica.

Diagnóstico en adultos: integrar todos los componentes

Síndrome	Criterios del consenso 2024
CAD	Diabetes conocida o glucosa ≥ 200 mg/dL; más beta-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L o cetonuria $\geq 2+$; más pH $< 7,3$ o bicarbonato < 18 mmol/L.
EHH	Glucosa ≥ 600 mg/dL; osmolalidad efectiva > 300 o total > 320 mOsm/kg; beta-hidroxibutirato < 3 mmol/L; pH $\geq 7,3$ y bicarbonato ≥ 15 mmol/L.

La hiperglicemia aislada no demuestra CAD. EHH exige hiperosmolalidad y ausencia de cetosis/acidosis significativas; valorar siempre un cuadro mixto.

Crisis: comprobar el mecanismo dominante

CAD

Diabetes o glucosa ≥ 200 mg/dL, cetosis y acidosis; integrar los tres componentes.

EHH

Glucosa ≥ 600 mg/dL, hiperosmolalidad y ausencia de cetosis/acidosis significativas.

Cuadro mixto

Hiperosmolalidad con cetosis/acidosis: reconocer coexistencia y evaluar todos los componentes.

Interpretar cetonas, osmolalidad y anion gap

- **Cetonas:** Preferir beta-hidroxibutirato sanguíneo. La tira urinaria detecta acetoacetato: puede subestimar el inicio y persistir positiva durante recuperación; no demuestra por sí sola fracaso terapéutico.
- **CAD euglicémica:** Glucosa <200 mg/dL no la excluye, especialmente con SGLT2, embarazo, ayuno o insulina previa. Si hay cetosis y acidosis compatibles, suspender SGLT2 y tratar con insulina más dextrosa precoz.
- **Osmolalidad:** Efectiva estimada = $2 \times \text{sodio} + \text{glucosa}/18$; total añade BUN/2,8. Sodio en mmol/L; glucosa y BUN en mg/dL; resultado aproximado en mOsm/kg. Urea y BUN no son intercambiables.
- **Anion gap:** $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{bicarbonato})$; >12 mmol/L orienta a acidosis con aniones no medidos. Ayuda si no hay cetonemia disponible, pero no sustituye cetonas ni constituye el criterio preferido de resolución.
- **Diferenciales:** Considerar cetosis de ayuno, cetoacidosis alcohólica, acidosis láctica, falla renal y tóxicos según historia. Puede haber trastornos ácido-base mixtos.

Gravedad de CAD y lugar de atención

Categoría	Datos orientadores	Nivel de atención
Leve	Cetonemia 3-6 mmol/L; pH $>7,25$ y $<7,30$ o bicarbonato 15-18 mmol/L; alerta.	Unidad con vigilancia estrecha y protocolo.
Moderada	Cetonemia 3-6 mmol/L; pH 7,0-7,25 o bicarbonato 10 a <15 mmol/L; alerta o somnolencia.	Unidad intermedia según recursos y evolución.
Grave	Cetonemia >6 mmol/L; pH $<7,0$ o bicarbonato <10 mmol/L; estupor/coma orientan gravedad.	Cuidados intensivos.

No se necesitan todos los rasgos para asignar gravedad. EHH, shock, alteración importante de conciencia o enfermedad crítica precipitante también justifican cuidados intensivos.

Fluidos: restaurar perfusión sin correcciones bruscas

- **Adulto sin compromiso cardíaco/renal:** Cristaloide isotónico balanceado o NaCl 0,9%: 500-1.000 mL/h durante las primeras 2-4 horas, ajustando a respuesta. Reponer déficit restante de forma individualizada, habitualmente en 24-48 horas.
- **Riesgo de sobrecarga:** En mayores, insuficiencia cardíaca o renal avanzada, considerar bolos pequeños, por ejemplo 250 mL, con reevaluación frecuente de perfusión y congestión. No imponer litros rápidos a toda persona.
- **EHH:** La glucosa no debe caer más de 90-120 mg/dL/h; procurar descenso de osmolalidad de 3-8 mOsm/kg/h y de sodio no mayor de 10 mmol/L en 24 horas.
- **Sodio durante tratamiento:** Puede subir inicialmente al bajar glucosa, sin indicar por sí solo solución hipotónica. Considerar NaCl 0,45% únicamente si la osmolalidad no disminuye pese a balance positivo y tratamiento apropiado.
- **Reevaluación:** Registrar PA, pulso, conciencia, diuresis y balance. En EHH, los líquidos por sí solos pueden bajar mucho la glucosa: coordinar inicio de insulina y velocidad según respuesta osmótica.

EHH: limitar la velocidad de corrección

Glucosa

Evitar descenso mayor de 90-120 mg/dL por hora.

Osmolalidad

Buscar descenso de 3-8 mOsm/kg por hora.

Sodio

Evitar descenso mayor de 10 mmol/L en 24 horas.

Ajustar líquidos e insulina con conciencia, perfusión, diuresis y laboratorio seriado.

Potasio antes y durante la insulina

- **Déficit corporal:** Puede existir aunque el potasio inicial sea normal o alto. Insulina, corrección de acidosis y diuresis hacen descender la concentración; solicitar ECG y función renal.
- **Potasio <3,5 mmol/L:** Diferir insulina y comenzar reposición, como referencia 10 mmol/h bajo protocolo y monitorización, hasta alcanzar >3,5 mmol/L. El umbral adulto actualizado sustituye al antiguo 3,3.
- **Potasio de 3,5 a <5 mmol/L:** Añadir habitualmente 20-30 mmol por litro de líquido IV, según diuresis, función renal y controles; objetivo 4-5 mmol/L. Concentración por litro y velocidad por hora son magnitudes diferentes.

- **Potasio ≥ 5 mmol/L:** No añadir inicialmente; repetir y comenzar reposición cuando descienda según protocolo. Anuria/ERC requieren selección individual, no reposición automática.
- **Seguridad:** Nunca administrar KCl en bolo IV. Expresar dosis en mmol o mEq, concentración y velocidad; para potasio 1 mmol equivale a 1 mEq. Evitar órdenes ambiguas de «gramos en goteo».

Potasio: decidir antes de la insulina

< 3,5 mmol/L

Reponer y diferir insulina hasta > 3,5 mmol/L; monitorizar.

3,5 a < 5 mmol/L

Reponer durante tratamiento, según riñón y diuresis; objetivo 4-5 mmol/L.

≥ 5 mmol/L

No añadir inicialmente; controlar y reponer cuando descienda.

Nunca KCl en bolo IV. Esquema adulto; revisar concentración y velocidad.

Insulina, dextrosa y bicarbonato: pautas adultas

- **CAD:** Insulina regular/cristalina IV continua a 0,1 U/kg/h cuando el potasio lo permita. No exige bolo rutinario si la infusión comienza oportunamente; si hay demora, el protocolo puede considerar bolo de 0,1 U/kg.
- **EHH sin acidosis significativa:** Insulina IV a 0,05 U/kg/h cuando cetonemia <3 mmol/L, pH $\geq 7,3$ y bicarbonato ≥ 18 mmol/L. Hiperosmolalidad con cetosis/acidosis significativa requiere pauta de CAD a 0,1 U/kg/h.
- **Umbrales distintos:** El bicarbonato ≥ 15 integra el diagnóstico de EHH; para seleccionar la pauta de 0,05 U/kg/h se exige ≥ 18 . Con valores 15-17,9, investigar acidosis concomitante y manejar según protocolo de crisis mixta.
- **Glucosa <250 mg/dL en CAD:** Agregar dextrosa al 5-10% y reducir infusión a 0,05 U/kg/h; mantener glucosa aproximadamente en 200 mg/dL mientras se resuelve cetosis/acidosis. No suspender insulina solo porque la glucosa se normalizó.
- **Bicarbonato:** No rutinario. Si pH <7,0, considerar bajo supervisión: el consenso describe infusión de 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 mL de agua estéril, reevaluando cada 2 horas hasta pH >7,0; vigilar potasio.
- **Fosfato:** No reponer rutinariamente. Considerarlo si <1 mmol/L y hay debilidad con compromiso respiratorio o cardíaco, con control de calcio y selección de la preparación.

Insulina IV: la dosis depende del síndrome

CAD o crisis mixta

0,1 U/kg/h cuando el potasio sea seguro.

EHH sin acidosis

0,05 U/kg/h con cetonemia < 3 mmol/L, pH ≥ 7,3 y bicarbonato ≥ 18 mmol/L.

CAD: glucosa < 250 mg/dL

Añadir dextrosa y bajar a 0,05 U/kg/h; continuar hasta resolver cetosis/acidosis.

Pautas adultas monitorizadas; no se extrapolan a bolos o manejo ambulatorio.

Monitorización, resolución y transición

- **Controles:** Glucosa cada 1-2 horas; electrolitos, creatinina, cetonemia y pH venoso cada 4 horas. Potasio a las 2 horas de iniciar insulina y luego cada 4; en EHH seguir también osmolalidad cada 4 horas.
- **Resolución CAD:** Beta-hidroxibutirato <0,6 mmol/L y (pH venoso ≥7,3 o bicarbonato ≥18 mmol/L); idealmente glucosa <200 mg/dL. No usar solo cierre del anion gap ni desaparición de cetonuria.
- **Resolución EHH:** Osmolalidad <300 mOsm/kg, glucosa <250 mg/dL, mejoría cognitiva y diuresis >0,5 mL/kg/h orientan resolución. Integrar recuperación clínica; no existe una definición universal única.
- **Paso a subcutánea:** Superponer insulina basal subcutánea e infusión IV durante al menos 1-2 horas; ajustar por ingesta, función renal y riesgo de hipoglicemia. En DM1, asegurar siempre cobertura basal.
- **Alternativa seleccionada:** CAD leve/moderada no complicada puede tratarse con análogo rápido subcutáneo cada 1-2 horas, exclusivamente con protocolo y vigilancia adecuados. No extrapolar a CAD grave o EHH.
- **Prevención:** Antes del alta, corregir causa, asegurar insulina e insumos, enseñar días de enfermedad y medición de cetonas. Revisar barreras económicas, salud mental y apoyo; organizar seguimiento cercano.

Glucosa corregida no significa crisis resuelta

CAD

Cetonas $< 0,6$ mmol/L y (pH $\geq 7,3$ o bicarbonato ≥ 18 mmol/L); no cetonuria aislada.

EHH

Osmolalidad < 300 mOsm/kg, glucosa < 250 mg/dL, cognición mejor y diuresis $> 0,5$ mL/kg/h.

Transición

Superponer insulina subcutánea e IV al menos 1-2 horas; asegurar basal en DM1.

Niños y adolescentes: utilizar protocolo pediátrico

- **Diferencia esencial:** No aplicar velocidades fijas en litros ni bolos de insulina del adulto. La reposición se calcula por peso, estado circulatorio y déficit con controles neurológicos frecuentes.
- **Insulina:** En CAD pediátrica se inicia después de la primera hora de líquidos y con potasio seguro, sin bolo, mediante pauta pediátrica. Derivar a un equipo con experiencia.
- **Lesión cerebral:** Cefalea progresiva, bradicardia, deterioro de conciencia o cambios respiratorios requieren respuesta inmediata; no esperar imagen para tratar una sospecha clínica grave.

CAD pediátrica: cambiar de protocolo

Líquidos por peso

Reposición calculada y evaluación neurológica; no velocidades adultas en litros.

Insulina sin bolo

Después de la primera hora de líquidos y con potasio seguro.

Alarma cerebral

Cefalea progresiva, bradicardia o deterioro neurológico: respuesta urgente, sin esperar imagen.

CLAVES EUNACOM

Glucosa normal o moderada no excluye CAD euglicémica.

Corregir potasio peligrosamente bajo antes de administrar insulina.

La resolución requiere corregir cetosis/acidosis o hiperosmolalidad, no solo la glucosa.

Referencias: [64](#), [6](#), [65](#). Bibliografía al final.

Hipoglicemia: tratamiento y prevención de recurrencia

Reconocimiento y niveles de gravedad

- **Síntomas autonómicos:** Temblor, sudoración, hambre, palpitaciones e inquietud. Betabloqueadores pueden atenuar algunas señales adrenérgicas; la ausencia de taquicardia no excluye hipoglicemia.
- **Neuroglucopenia:** Conducta anormal, agitación, desorientación, convulsiones o compromiso de conciencia; puede simular ACV. Medir glucosa inmediatamente ante alteración neurológica.
- **Nivel 1:** Glucosa <70 y ≥ 54 mg/dL: valor de alerta para actuar. Nivel 2: <54 mg/dL, clínicamente significativa. No esperar síntomas intensos para corregir.
- **Nivel 3:** Evento con alteración mental/física que requiere ayuda de otra persona para recuperarse, independientemente del número medido; no exige pérdida completa de conciencia.
- **Whipple:** Síntomas compatibles, glucosa plasmática baja y alivio al corregirla orientan estudio de hipoglicemia espontánea. No retrasar rescate grave para completar la tríada o esperar laboratorio.

Hipoglicemia: número y necesidad de ayuda

Nivel 1

Glucosa < 70 y ≥ 54 mg/dL:
alerta para actuar.

Nivel 2

Glucosa < 54 mg/dL:
clínicamente significativa.

Nivel 3

Requiere ayuda de otra persona; no depende de un umbral ni exige coma.

Consciente y capaz de deglutir

- **Rescate oral:** Administrar habitualmente 15 g de glucosa o carbohidrato de absorción rápida. Recontrolar a los 15 minutos; repetir si persiste hipoglicemia y buscar ayuda si no se corrige.
- **Elegir bien:** Preferir glucosa; evitar chocolate/comidas grasas como rescate inicial porque retardan absorción. La cantidad de bebida depende de sus gramos de azúcar, no de un volumen universal.
- **Después:** Una vez recuperado, comer la colación o comida apropiada según tiempo hasta la siguiente ingesta, insulina activa y riesgo de recaída. Revisar el tratamiento responsable.
- **Sistemas automatizados:** En usuarios de administración automatizada de insulina, ADA contempla 5-10 g en muchos episodios; ejercicio o un bolo excesivo pueden requerir más. Seguir el plan individual.

Hipoglicemia: rescatar y volver a medir

1

Puede tragar

Habitualmente 15 g de glucosa rápida; controlar a los 15 minutos.



2

Si persiste

Repetir rescate y buscar ayuda; no asumir corrección por mejoría subjetiva.



3

Tras recuperar

Ajustar alimentación y revisar causa/tratamiento para evitar recaída.

Sin deglución segura: rescate parenteral adulto

- **Prioridades:** Pedir ayuda, asegurar vía aérea y acceso venoso; suspender transitoriamente la insulina IV si está corriendo. No administrar bebidas ni alimentos por boca a quien no protege la vía aérea.
- **Glucosa IV:** Una pauta JBDS es 20 g: 200 mL al 10% o 100 mL al 20% en 10-15 minutos, titulados a respuesta y situación circulatoria. Recontrolar a los 10-15 minutos y repetir si precisa.
- **Concentraciones:** 25 g equivalen a 250 mL al 10% o 50 mL al 50%. Son equivalencias, no una obligación de usar 50%; las soluciones muy concentradas aumentan daño por extravasación.
- **Sin vía disponible:** Glucagón 1 mg IM en adulto es una alternativa; algunas presentaciones permiten vía subcutánea. La formulación nasal utiliza 3 mg. Comprobar presentación y disponibilidad local; no retrasar atención urgente.
- **Vigilancia:** Si recurre, puede necesitar perfusión de glucosa y controles seriados. Glucagón puede ser menos eficaz con ayuno prolongado, alcoholismo o depleción de glucógeno; tras recuperar deglución, aportar carbohidratos.

Sin deglución segura: usar rescate parenteral

Vía IV disponible

Proteger vía aérea y administrar glucosa IV titulada, comprobando concentración.

Sin vía disponible

Glucagón según presentación; referencia adulta 1 mg IM o 3 mg nasal.

Recontrol

Volver a medir, prevenir recurrencia y aportar carbohidratos cuando recupere deglución.

No administrar líquidos por boca a una persona con compromiso de conciencia.

Sulfonilureas y riesgo de recurrencia

- **Persistencia:** Glibenclamida y otras sulfonilureas pueden causar hipoglicemia prolongada, especialmente con ERC; también la sobredosis de insulina de acción prolongada. Una glicemia corregida no garantiza resolución.
- **Ingreso:** Intoxicación, recurrencia, neuroglucopenia grave o imposibilidad de vigilancia segura requieren hospitalización. La observación puede necesitar 24-48 horas o más según agente, formulación, función renal y evolución.

- **Tratamiento:** Corregir con glucosa IV y consultar toxicología; octreótido reduce liberación de insulina en intoxicación por sulfonilureas. La dextrosa sola puede alimentar recurrencias; no dar alta por una normalización transitoria tras un bolo.
- **Alta:** Exige estabilidad sin soporte IV ni recaídas y un plan seguro. Tras suspender dextrosa/octreótido, mantener observación protocolizada; en niños, una sola tableta puede ser peligrosa.

Sulfonilureas: una mejoría puede ser transitoria

1

Corregir

Glucosa IV y vigilancia; consultar toxicología si intoxicación o recurrencia.



2

Bloquear recurrencia

Octreótido puede frenar liberación de insulina; no confiar solo en bolos repetidos.



3

Observar

Evolución, agente y riñón determinan duración; alta solo tras estabilidad sin soporte.

Causa, estudio dirigido y prevención

- **Provocada:** Revisar dosis/horario de insulina o secretagogos, errores, menor ingesta, ejercicio, alcohol, interacciones y deterioro renal/hepático. No limitarse a indicar comer más manteniendo una pauta excesiva.
- **Sin diabetes:** Distinguir ayuno de episodios posprandiales, a menudo 2-4 horas después de comer. Síntomas posprandiales sin glucosa baja documentada no prueban hipoglicemia reactiva.
- **Diferenciales:** Enfermedad grave, insuficiencia suprarrenal, insulinoma/hiperinsulinismo, tumores no insulares, autoinmunidad e insulina o secretagogos exógenos. Una causa facticia requiere evaluación cuidadosa, sin acusaciones basadas en sospecha.
- **Muestra crítica:** Si es posible sin retrasar rescate, obtener glucosa plasmática, insulina, péptido C, beta-hidroxibutirato y pesquisa de secretagogos durante el episodio; completar estudio endocrino según contexto.

- **Tras nivel 2 o 3:** Revisar objetivos y reducir/cambiar tratamiento cuando corresponda; enseñar rescate, alarmas/monitorización y uso de glucagón a convivientes. Valorar pérdida de percepción de hipoglicemia y riesgo al conducir.

CLAVES EUNACOM

La gravedad depende de la ayuda necesaria, no solo del número de glucosa.

Sin deglución segura, el rescate es parenteral.

Sulfonilureas e insulina prolongada pueden recaer tras una mejoría inicial.

Referencias: [6](#), [66](#), [67](#), [68](#), [69](#). Bibliografía al final.

Diabetes durante hospitalización y enfermedad

Evaluación y metas durante hospitalización

- **Alcance:** Metas y pautas de referencia para adultos no gestantes; embarazo y población pediátrica requieren protocolos específicos.
- **Ingreso:** Identificar tipo de diabetes, pauta previa, ingesta, función renal, corticoides e infección. Solicitar HbA1c si no hay resultado de los últimos 3 meses y existe diabetes o hiperglicemia.
- **Hiperglicemia persistente:** ADA propone iniciar o intensificar tratamiento ante glicemias ≥ 180 mg/dL confirmadas en dos ocasiones dentro de 24 horas, en la mayoría de hospitalizados.
- **No crítico:** Meta habitual 100-180 mg/dL si puede lograrse sin hipoglicemia significativa.
- **Crítico:** Meta habitual 140-180 mg/dL; objetivos más estrictos solo en casos seleccionados y con seguridad. Evitar normalización intensiva indiscriminada.
- **Individualizar:** Insuficiencia renal, fragilidad, nutrición variable y cuidados al final de vida modifican riesgos y objetivos; distinguir hiperglicemia de estrés de diabetes previa.

Pauta según ingesta y gravedad

Situación	Pauta habitual	Precaución
No crítico que come	Insulina basal más prandial y correcciones subcutáneas.	Coordinar glucómetro, dosis y entrega de comida.
No crítico sin ingesta o con ingesta escasa	Basal y correcciones subcutáneas; omitir el bolo de comida que no recibirá.	En DM1 mantener siempre cobertura basal, ajustada al contexto.
Crítico o crisis con indicación de insulina IV	Infusión intravenosa con protocolo, monitorización y ajustes frecuentes.	No sustituir por bolos intravenosos fijos cada 6 horas.
Hiperglicemia leve seleccionada	Correcciones iniciales pueden bastar en ciertos pacientes sin insulina previa.	Si persiste ≥ 180 mg/dL, añadir tratamiento programado; no usar como única pauta prolongada en DM1.

- **Esquema ambulatorio:** Adaptarlo a ingesta, función renal y gravedad; no mantener dosis ciegamente ni suspender toda basal por ayuno.
- **Bomba:** Continuación solo si la persona puede manejarla y existen insumos, supervisión y protocolo. Incapacidad, crisis o enfermedad crítica requieren transición segura.

Hospital: pauta según ingesta y gravedad

Come, no crítico

Basal, prandial y correcciones subcutáneas coordinadas con comida.

No come, no crítico

Basal ajustada y correcciones subcutáneas; omitir bolo de la comida ausente.

Crítico o crisis

Infusión IV cuando esté indicada, con protocolo y monitorización frecuente.

Hiperglicemia leve seleccionada

Correcciones iniciales pueden bastar sin insulina previa; persistencia requiere tratamiento programado.

En DM1 mantener siempre cobertura basal. No usar bolos IV fijos cada 6 horas como pauta universal.

Controles y transición de insulina intravenosa

- **Con comidas:** Medir glicemia antes de comer; añadir controles según pauta, síntomas y riesgo nocturno.
- **Sin comidas:** Control habitual cada 4-6 horas; la corrección correspondiente es subcutánea cuando se utiliza esa estrategia.
- **Infusión IV:** Monitorización habitualmente cada 30 minutos a 2 horas según estabilidad y protocolo; ajustar también frente a cambios de nutrición, potasio y función renal.
- **Resultados dudosos:** Si glicemia capilar no concuerda con síntomas o perfusión, confirmar por laboratorio sin retrasar tratamiento de una hipoglicemia clínicamente importante.
- **Paso a subcutánea:** Planificar necesidades basales y nutricionales; administrar la basal aproximadamente 2 horas antes de suspender la infusión IV según protocolo, evitando un intervalo sin insulina.
- **Crisis hiperglicémicas:** Además de bajar glicemia, deben resolverse cetosis/acidosis u osmolalidad y alteraciones clínicas según el cuadro; aplicar los criterios del capítulo de complicaciones agudas.

Evitar una interrupción al retirar insulina IV

1

Planificar

Estimar necesidades basales y nutricionales según estado clínico y protocolo.



2

Administrar basal subcutánea

Aproximadamente 2 horas antes de suspender la infusión, según protocolo.



3

Suspender IV y vigilar

Continuar la pauta subcutánea planificada, sin intervalo descubierto; ajustar controles y dosis.

En crisis deben cumplirse además los criterios de resolución específicos; una glicemia menor no basta por sí sola.

Revisar fármacos y procedimientos

- **Metformina:** Reevaluar ante lesión renal aguda, hipoxia, hipoperfusión o deshidratación; la decisión depende del estado clínico, no solo de estar hospitalizado.
- **Sulfonilureas:** La ingesta irregular y el deterioro renal aumentan hipoglicemia prolongada; habitualmente se suspenden durante la enfermedad aguda.
- **SGLT2:** Evitar durante enfermedad grave, cetosis, ayuno prolongado o cirugía. Considerar cetoacidosis incluso sin hiperglicemia marcada.
- **Cirugía electiva:** Pausar SGLT2 al menos 3 días antes; ertugliflozina, 4 días. Reiniciar cuando se resuelvan factores de riesgo y la ingesta/estado clínico sean adecuados.
- **Día del procedimiento:** ADA recomienda omitir metformina y otros antidiabéticos orales ese día; prever manejo de insulina y monitorización. SGLT2 y GLP-1 requieren además sus consideraciones específicas.
- **Insuficiencia cardíaca:** El uso hospitalario de SGLT2 puede ser apropiado tras recuperarse de la enfermedad aguda y si no hay contraindicaciones; no aplicarlo durante cetosis o inestabilidad.
- **GLP-1:** Reevaluar en enfermedad aguda y procedimientos por síntomas digestivos y vaciamiento gástrico. La conducta perioperatoria es individual; no imponer una suspensión idéntica para todos los productos.

- **Otras opciones:** DPP-4 con corrección puede ser alternativa en pacientes no críticos seleccionados con DM2 e hiperglicemia leve; requiere criterios y supervisión, no sustituye insulina en DM1.

Días de enfermedad y alta segura

- **Plan domiciliario:** Mantener hidratación posible, monitorizar con mayor frecuencia y medir cetonas cuando corresponda; mantener la basal en DM1 y ajustar con instrucciones claras.
- **Alarmas:** Vómitos persistentes, incapacidad para beber, cetonas, respiración anormal, somnolencia o hipoglicemia grave requieren evaluación urgente.
- **Recuperación:** Al mejorar la infección o reducir corticoides, pueden bajar las necesidades de insulina; anticipar hipoglicemia. Los cambios de ingesta y función renal también obligan a reevaluar dosis.
- **Alta:** Conciliar fármacos y dosis, asegurar insulina/insumos, enseñar técnica y rescate, entregar metas y pautas de consulta comprensibles.
- **Seguimiento:** Programar control dentro de 1 mes; preferir 1-2 semanas si cambió tratamiento o el control no es adecuado. Comunicar hiperglicemia de estrés y pruebas pendientes.

CLAVES EUNACOM

Hospitalización no equivale a regular intravenosa cada 6 horas: la vía y pauta dependen de gravedad e ingesta. En DM1 nunca dejar un intervalo sin cobertura basal, tampoco durante ayuno o al retirar infusión.

Referencias: [19](#), [18](#). Bibliografía al final.

Complicaciones microvasculares y macrovasculares

Pesquisar daño antes de los síntomas y reconocer las complicaciones que exigen derivación urgente.

Nefropatía incipiente

Albuminuria: medida y categorías

- **Nefropatía incipiente:** Término clásico para albuminuria moderadamente aumentada. Puede existir con VFG normal y señala mayor riesgo renal y cardiovascular.
- **Muestra:** Solicitar razón albúmina/creatinina urinaria, RAC, preferentemente en primera orina matinal; acompañar con creatinina y VFG estimada.

Categoría KDIGO	RAC
A1: normal a levemente aumentada	<30 mg/g
A2: moderadamente aumentada; antigua microalbuminuria	30-300 mg/g
A3: severamente aumentada; antigua macroalbuminuria	>300 mg/g

- **Unidades:** Una excreción de 30-300 mg/24 horas y una RAC de 30-300 mg/g son medidas relacionadas, no unidades intercambiables. Una RAC de 0,03 mg/mg equivale a 30 mg/g.

- **Convención:** La tabla usa límites KDIGO. ADA expresa A2 como ≥ 30 y < 300 mg/g, y A3 como ≥ 300 mg/g; identificar la convención evita contradicciones en el valor límite.

Albuminuria: categorías KDIGO

A1

RAC < 30 mg/g.

A2

RAC 30-300 mg/g;
moderadamente aumentada.

A3

RAC > 300 mg/g; severamente aumentada.

ADA usa A2 ≥ 30 y < 300 ; A3 ≥ 300 mg/g. No confundir RAC con mg de albúmina por día.

Confirmación y pesquisa

- **Persistencia:** ADA recomienda al menos 2 de 3 RAC anormales recogidas durante 3-6 meses; una muestra elevada no basta para diagnosticar albuminuria persistente.
- **Elevación transitoria:** Ejercicio intenso reciente, fiebre, infección urinaria, menstruación, hiperglicemia marcada, hipertensión descontrolada o insuficiencia cardíaca pueden aumentar RAC.
- **Adultos:** Medir RAC y VFG al menos anualmente desde el diagnóstico de DM2; en DM1, iniciar a los 5 años de evolución, salvo indicación clínica anterior.
- **Evolución:** Interpretar tendencia, sedimento y VFG. La albuminuria puede regresar y no implica progresión inevitable a falla renal.

Protección renal y control del tratamiento

- **Medidas integrales:** Optimizar glucosa, presión y lípidos, abandonar tabaco y evaluar fármacos con beneficio cardiorrenal. Bajar HbA1c no resume toda la protección renal.
- **IECA o ARA II:** Preferentes en hipertensión con albuminuria; usar uno y titular a dosis máxima tolerada. No asociar IECA con ARA II.
- **Vigilancia:** Controlar creatinina y potasio dentro de 2-4 semanas del inicio o aumento de dosis. Si creatinina sube $> 30\%$ dentro de 4 semanas, buscar causas y reevaluar tratamiento.
- **Límite de indicación:** No indicar bloqueo renina-angiotensina como prevención primaria en una persona con presión, RAC y VFG normales.
- **Diltiazem:** No es un agregado obligatorio ni reemplaza automáticamente terapias renoprotectoras con beneficio demostrado. Para iSGLT2 y finerenona, aplicar criterios de la sección de ERC.

Seguimiento y sospecha de otra nefropatía

- **Frecuencia:** En ERC, controlar RAC y VFG 1-4 veces al año según riesgo y evolución; intensificar después de cambios terapéuticos o deterioro.
- **Datos atípicos:** Hematuria glomerular o sedimento activo, proteinuria de inicio brusco y caída rápida de VFG exigen buscar otra causa y valorar nefrología.
- **Interpretación:** No diagnosticar nefropatía diabética únicamente porque la persona tenga diabetes; RAC y VFG aportan información complementaria.

CLAVES EUNACOM

RAC elevada aislada no demuestra persistencia; confirmar y excluir factores transitorios.

RAC se informa en mg/g, no como una concentración aislada de albúmina.

Referencias: [20](#), [21](#), [2](#). Bibliografía al final.

Neuropatía diabética

Polineuropatía distal: reconocer y pesquisar

- **Patrón típico:** Compromiso distal simétrico, primero pies y después manos en calcetín/guante; pérdida termoalgésica, vibratoria y de reflejos. En evolución puede haber atrofia muscular distal y cambios tróficos de piel.
- **Dolor:** Quemazón, descargas, alodinia e hiperalgesia, a menudo nocturnas. El dolor puede coexistir con pérdida de sensibilidad protectora; una neuropatía importante también puede ser indolora.
- **Pesquisa:** ADA: desde diagnóstico de DM2 y a los 5 años de DM1; luego al menos anual. Síntomas o hallazgos nuevos justifican evaluar antes, cualquiera sea la duración.
- **Exploración:** Temperatura/pinchazo para fibras pequeñas; vibración con diapasón de 128 Hz, propiocepción y reflejos para fibras grandes. Añadir monofilamento de 10 g para pérdida de sensibilidad protectora; inspeccionar piel, deformidades y pulsos.
- **Monofilamento:** Un resultado normal no excluye neuropatía inicial de fibras pequeñas. No probar sobre callos ni úlceras; complementar con otra modalidad sensitiva.

Neuropatía: dolor y protección no son equivalentes

Fibras pequeñas

Dolor urente, temperatura y pinchazo; monofilamento normal no excluye lesión inicial.

Fibras grandes

Vibración de 128 Hz, reflejos y propiocepción.

Protección del pie

Monofilamento de 10 g más otra modalidad; dolor puede coexistir con pérdida protectora.

Diagnóstico diferencial y patrones no habituales

- **Otras causas:** Considerar B12 baja, alcohol, hipotiroidismo, ERC, fármacos neurotóxicos y otras neuropatías. En metformina prolongada con neuropatía/anemia, investigar B12; diabetes no excluye una causa tratable.
- **Estudio especializado:** Asimetría, inicio agudo/subagudo, progresión rápida, debilidad marcada, predominio motor o distribución proximal/no dependiente de longitud requieren neurología y eventual electromiografía. No pedir EMG por rutina en el patrón distal típico.
- **Amiotrofia diabética:** Radiculoplexopatía dolorosa con debilidad y atrofia proximal, frecuentemente asimétrica; puede acompañarse de baja de peso. Excluir lesión estructural y otras causas, rehabilitar y controlar dolor.
- **Atrapamiento:** El túnel carpiano y otras mononeuropatías pueden coexistir; localizar clínicamente y estudiar según déficit. No etiquetar toda parestesia como polineuropatía distal.

Distribución neurológica: localizar antes de atribuir

Distal simétrica

Caletín/guante: patrón frecuente de polineuropatía.

Proximal y asimétrica

Dolor, debilidad y atrofia: considerar radiculoplexopatía y otras causas.

Focal

Atrapamientos como túnel carpiano; localizar déficit y estudiar según hallazgos.

Neuropatía autonómica y pares craneales

- **Autonómica:** Ortostatismo, taquicardia de reposo, gastroparesia, alteraciones intestinales, vejiga neurógena y disfunción sexual orientan; descartar deshidratación, medicamentos y otras causas antes de atribuirlos a diabetes.
- **Ortostatismo:** Medir PA acostado y de pie, revisar fármacos y caídas; adaptar hidratación y medidas físicas a función cardíaca/renal. Gastroparesia y vaciamiento irregular complican la coordinación comida-insulina.
- **Pares craneales:** Mononeuropatías III, IV o VI pueden producir diplopía; III puede asociar ptosis. La presencia de diabetes no demuestra etiología microvascular.
- **Alarma oculomotora:** Parálisis aguda del III par con pupila dilatada, cefalea intensa u otros signos neurológicos exige excluir aneurisma/compresión o ACV urgentemente. La pupila respetada no descarta por sí sola compresión; valoración neurooftalmológica e imagen según contexto.

Diplopía nueva: diabetes no descarta aneurisma

Pares III, IV o VI

Puede existir mononeuropatía, pero requiere evaluación clínica.

Pupila y cefalea

III agudo con midriasis, cefalea intensa u otros signos: evaluación urgente.

Pupila respetada

No garantiza etiología microvascular; valorar imagen y neurooftalmología.

Dolor, función y protección del pie

- **Tratamiento causal:** Optimizar glucemia y riesgo cardiovascular; corregir causas coexistentes. El control metabólico ayuda a prevenir progresión, pero no reemplaza analgesia ni recupera inmediatamente la sensibilidad perdida.
- **Opciones para dolor:** Duloxetina o venlafaxina, pregabalina, gabapentina y tricíclicos como amitriptilina son alternativas según comorbilidad. Elegir una clase, titular y evaluar alivio, sueño y función; cambiar de clase si fracasa o no se tolera.
- **Precauciones:** Ajustar gabapentinoides a función renal; vigilar somnolencia, edema y caídas. Tricíclicos tienen efectos anticolinérgicos y cardíacos; cautela especial en personas mayores. No usar opioides como tratamiento habitual.
- **Prevención diaria:** Inspeccionar pies y calzado, evitar caminar descalzo y calor directo, mantener piel cuidada y consultar precozmente por herida, ampolla, enrojecimiento o aumento de temperatura. Evaluar apoyo si no puede revisarse solo.

CLAVES EUNACOM

Dolor y pérdida de sensibilidad protectora pueden coexistir.

Diabetes no explica automáticamente una neuropatía atípica ni una parálisis oculomotora.

Referencias: [22](#), [23](#), [24](#), [25](#), [26](#). Bibliografía al final.

Retinopatía diabética

Lesión retiniana y amenaza visual

- **No proliferativa:** Daño microvascular con pérdida de pericitos, microaneurismas, microhemorragias, exudados duros o céreos y focos isquémicos; los exudados algodonosos reflejan microinfartos.
- **Proliferativa:** La isquemia induce neovasos: riesgo de hemorragia vítrea, fibrosis y desprendimiento de retina por tracción.
- **Edema macular:** Puede aparecer en cualquier etapa y comprometer visión central. No equivale a retinopatía proliferativa.
- **Clínica:** Puede ser asintomática hasta fases avanzadas; ausencia de molestias o agudeza visual conservada no descarta enfermedad.

Retina: neovasos y mácula

No proliferativa

Microaneurismas, hemorragias, exudados y lesiones isquémicas.

Proliferativa

Neovasos: riesgo de hemorragia vítrea y desprendimiento por tracción.

Edema macular

Puede comprometer visión central en cualquier etapa, sin requerir neovasos.

Cuándo pesquisar y repetir el examen

- **Inicio en adultos:** DM2: desde el diagnóstico. ADA 2026 indica el primer examen completo de retina a los 5 años del inicio de DM1; síntomas o circunstancias especiales requieren evaluación antes.
- **Método:** Examen de retina dilatado o retinografía validada con lectura y circuito de derivación. Una imagen no interpretable requiere completar evaluación.
- **Chile:** El Manual REM 2025-2026 reconoce vigencia de 2 años para tamizaje negativo. Un resultado positivo activa atención y seguimiento por retinopatía; no sigue la misma periodicidad de pesquisa.
- **Riesgo individual:** ADA permite cada 1-2 años tras exámenes normales y buen control; con retinopatía, al menos anual y antes si progresa o amenaza visión. No imponer 3-6 meses a todos los hallazgos.
- **Embarazo:** En diabetes preexistente, evaluar antes de concebir o en primer trimestre; seguimiento durante embarazo y posparto según gravedad. La diabetes gestacional aislada no exige esta vigilancia por sí sola.

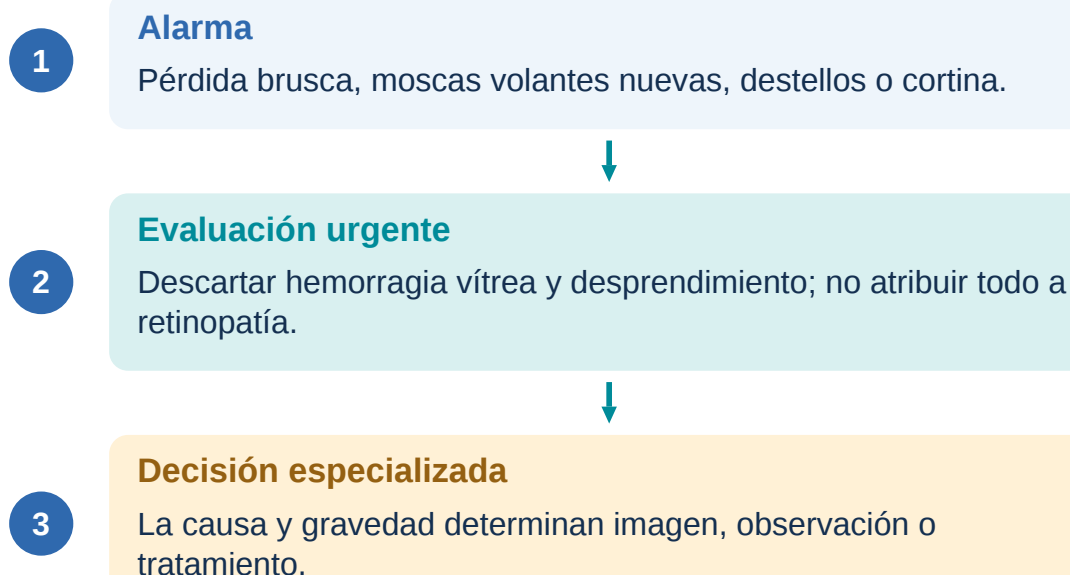
Tratamiento sistémico y oftalmológico

- **Prevención:** Controlar glucosa, presión y lípidos; reducir progresión no garantiza revertir lesión establecida.
- **Antiproliferativo:** Fotocoagulación panretiniana y anti-VEGF son opciones según tipo/gravedad de lesión y posibilidad de seguimiento; no toda retinopatía requiere combinarlos.
- **Mácula:** Anti-VEGF intravítreo, por ejemplo ranibizumab, es una opción central para edema macular que afecta visión; selección por oftalmología.
- **Cirugía:** Vitrectomía en hemorragia vítrea persistente u otras complicaciones seleccionadas, especialmente tracción. No es automática en toda hemorragia.
- **Cambio metabólico:** La mejoría glicémica muy rápida puede empeorar transitoriamente retinopatía preexistente: coordinar vigilancia sin justificar mantener hiperglicemia.

Pérdida visual aguda: derivación urgente

- **Alarma:** Pérdida visual brusca, nuevas moscas volantes, destellos o sombra/cortina requieren evaluación oftalmológica urgente.
- **Hemorragia vítrea:** Puede producir amaurosis súbita y disminuir u ocultar el reflejo rojo; confirmar causa y descartar desprendimiento de retina.
- **Conducta:** No esperar el control periódico ni asumir que toda disminución visual es retinopatía. La evaluación especializada decide imagen, observación y tratamiento.

Pérdida visual aguda: no esperar



CLAVES EUNACOM

Edema macular puede amenazar visión sin neovasos.

La pesquisa de personas asintomáticas y el seguimiento de retinopatía confirmada usan intervalos diferentes.

Referencias: [27](#), [24](#). Bibliografía al final.

Pie diabético y otras infecciones en diabetes

Evaluar la lesión y la amenaza para la extremidad

- **Pie de riesgo:** Neuropatía, deformidades o enfermedad arterial pueden existir sin úlcera. Ante lesión, evaluar extensión, profundidad, infección, perfusión y sensibilidad, además del estado metabólico y sistémico.
- **Infección clínica:** Buscar al menos dos signos: edema/induración, eritema, calor, dolor/sensibilidad o secreción purulenta. Excluir inflamación no infecciosa; neuropatía e isquemia pueden atenuar signos. Colonización o cultivo positivo aislado no equivalen a infección.
- **Profundidad:** Explorar trayectos, abscesos, necrosis y exposición/contacto óseo con sonda estéril. Úlcera plantar sobre prominencia sugiere componente neuropático; lesión distal o en bordes puede ser isquémica/neuroisquémica.
- **Charcot:** Pie neuropático caliente, rojo y tumefacto, a veces poco doloroso y sin herida: sospechar neuroartropatía activa. Inmovilizar/descargar precozmente y derivar; una radiografía inicial normal no la excluye.
- **Urgencia:** Dolor desproporcionado, progresión rápida, gas, bullas, necrosis, toxicidad o perfusión amenazada requieren atención inmediata. La ausencia de fiebre no descarta infección grave.

Pie caliente y rojo: no asumir una sola causa

Infección

Inflamación local/pus; buscar herida, profundidad y repercusión sistémica.

Charcot activo

Neuropatía, edema y calor, a veces sin herida ni dolor importante.

No demorar

Charcot sospechado requiere descarga/inmovilización; infección grave o isquemia exigen atención urgente.

Wagner: descripción anatómica, no orden de amputación

Grado	Hallazgo
0	Sin úlcera abierta; puede existir pie de riesgo/deformidad.
1	Úlcera superficial.
2	Úlcera profunda hasta tendón, músculo, cápsula o estructuras profundas, sin absceso/osteomielitis del grado 3.
3	Úlcera profunda complicada con absceso, osteomielitis o infección articular.
4	Gangrena localizada.
5	Gangrena extensa del pie.

Graduar también infección y perfusión. Visualizar hueso aumenta sospecha de osteomielitis; Wagner 3 no obliga a amputar. Preservar tejido viable y función cuando sea seguro.

Wagner orienta anatomía, no decide amputación

0-2

Sin úlcera, superficial o profunda sin complicación del grado 3.

3

Absceso u osteomielitis: no amputación automática.

4-5

Gangrena localizada o extensa: valorar infección, perfusión y viabilidad.

Infección IWGDF/IDSA: gravedad que cambia conducta

Gravedad	Características	Conducta inicial
Leve	Limitada a piel/subcutáneo, sin manifestaciones sistémicas; si hay eritema, extensión >0,5 y <2 cm alrededor de la herida.	Generalmente ambulatoria con seguimiento fiable.
Moderada	Eritema ≥2 cm o extensión a tendón, músculo, articulación/hueso, sin respuesta sistémica.	Valorar ingreso, especialmente si isquemia, comorbilidad relevante o necesidad quirúrgica.
Grave	Infección con ≥2 criterios de respuesta inflamatoria sistémica.	Hospitalizar, antibióticos y evaluación quirúrgica urgente.

SIRS: temperatura >38 o <36 °C; pulso >90 /min; frecuencia respiratoria >20 /min o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg; leucocitos >12.000 o $<4.000/\mu\text{L}$ o $>10\%$ formas inmaduras. No confundir este grado con Wagner.

Infección: profundidad y repercusión cambian conducta

Leve

Piel/subcutáneo, limitada, sin repercusión sistémica; posible manejo ambulatorio.

Moderada

Más extensa o profunda; valorar ingreso según isquemia, comorbilidad y cirugía.

Grave

Respuesta sistémica: hospitalización, antibióticos y evaluación quirúrgica urgente.

Clasificación IWGDF/IDSA; no equivale a grados de Wagner.

Microbiología y osteomielitis

- **Cultivo:** Tras limpiar y retirar tejido desvitalizado, obtener muestra profunda por curetaje/biopsia para cultivo; un hisopado superficial suele reflejar colonización. No retrasar antibióticos de sepsis para esperar una muestra ideal.
- **Sospecha ósea:** Combinar prueba de contacto óseo, radiografía y marcadores inflamatorios. La utilidad del sondaje depende del riesgo previo; ni una prueba aislada ni una radiografía precoz normal descartan toda osteomielitis.
- **Imagen:** Si persiste incertidumbre, resonancia. Charcot puede dificultar su interpretación; consultar especialista. Ante absceso profundo o necrosis no retrasar control quirúrgico esperando imagen.
- **Muestra ósea:** Si se sospecha osteomielitis, preferir cultivo de hueso, obtenido de manera aséptica, para dirigir tratamiento; valorar histología según procedimiento.

Tratamiento integral y antimicrobianos

- **Cuatro frentes:** Descargar presión, limpiar/desbridar cuando corresponda, tratar infección y evaluar perfusión/revascularización. Añadir control metabólico, nutrición y cuidado de la otra extremidad.
- **Úlcera no infectada:** No indicar antibióticos sistémicos ni tópicos para prevenir infección o acelerar cierre. Tratar una herida colonizada no sustituye descarga y perfusión.
- **Infección leve:** Cubrir principalmente estreptococos y *S. aureus* según cultivos previos, alergias y epidemiología. Ejemplo MINSAL en adulto: amoxicilina/clavulánico 875/125 mg oral cada 12 horas; ajustar a función renal y respuesta.

- **Moderada/grave hospitalaria:** Cobertura parenteral y cirugía según foco; ejemplo MINSAL: ampicilina/sulbactam 3 g IV cada 6 horas, con ajuste renal. Añadir cobertura resistente cuando esté indicada; no cubre automáticamente MRSA ni Pseudomonas.
- **Duración:** Tejidos blandos: habitualmente 1-2 semanas; MINSAL orienta 7 días en leve y 10-14 en moderada. Extender solo por respuesta, extensión/isquemia u otra indicación; no mantener antibiótico hasta que cierre toda la herida.
- **Reevaluar:** Ajustar a cultivo y evolución; fracaso obliga a revisar absceso, hueso, perfusión, descarga y resistencia. No prescribir cobertura antipseudomónica por el solo diagnóstico de pie diabético.

Pie diabético: tratar cuatro componentes

Presión

Descargar para permitir cicatrización.

Infección

Antibióticos si hay infección clínica; ajustar a muestra profunda.

Perfusión

Identificar isquemia y necesidad de revascularización.

Tejido

Limpiar y desbridar según viabilidad; valorar cirugía.

Cirugía, salvamento y continuidad de cuidados

- **Consulta inmediata:** Infección necrosante, absceso profundo, síndrome compartimental, gangrena extensa, isquemia grave o sepsis persistente requieren cirugía urgente. Infección más enfermedad arterial exige coordinación quirúrgica y vascular.
- **Desbridamiento:** Retirar tejido infectado/no viable; la profundidad hasta tendón/músculo exige evaluación especializada, no una amputación automática. Elegir nivel según viabilidad, perfusión, control infeccioso y función esperable.
- **Osteomielitis seleccionada:** Puede tratarse sin cirugía si afecta antepié, no requiere drenaje inmediato, no hay enfermedad arterial y no existe hueso expuesto. Decisión especializada, con seguimiento.
- **Tratamiento óseo:** IWGDF/IDSA orienta 6 semanas sin resección ósea y hasta 3 semanas tras amputación menor con margen óseo positivo; no extrapolar la duración de celulitis. Adaptar a cirugía, cultivo y evolución.
- **Prevención de recaída:** Examinar pies al menos anualmente; con pérdida sensitiva o úlcera/amputación previa, inspeccionar en cada visita. Calzado adecuado, inspección diaria y apoyo del cuidador; cicatrización no elimina riesgo.

Otras infecciones en diabetes: evitar atajos

- **Foco y repercusión:** Infección urinaria, respiratoria o de piel puede descompensar la glucosa; evaluar gravedad, hidratación, cetonas si corresponde y tratamiento del foco. Control glicémico no reemplaza antimicrobianos o drenaje cuando se necesitan.
- **Bacteriuria asintomática:** Diabetes por sí sola no indica pesquisa ni antibiótico. Embarazo y ciertos procedimientos urológicos con trauma mucoso tienen recomendaciones propias.
- **Infección necrosante:** Dolor intenso desproporcionado, extensión rápida, bullas o compromiso sistémico, incluido periné, exigen evaluación quirúrgica inmediata y antibióticos de amplio espectro; no esperar respuesta a tratamiento ambulatorio.

CLAVES EUNACOM

Wagner 3 no es una indicación automática de amputación.

La infección se diagnostica clínicamente; colonización no basta.

Sin perfusión y descarga apropiadas, antibióticos solos pueden fracasar.

Referencias: [22](#), [23](#), [28](#), [24](#), [29](#), [30](#). Bibliografía al final.

Insuficiencia renal y diabetes

Reconocer y clasificar enfermedad renal crónica

- **Definición:** VFG <60 mL/min/1,73 m² o marcadores de daño renal durante ≥3 meses. Una alteración aguda aislada no basta.
- **Evaluación:** RAC, VFG y sedimento; puede haber ERC con poca albuminuria. Diabetes no demuestra por sí sola la etiología renal.

Categoría	VFG: mL/min/1,73 m ²
G1 / G2	≥90 / 60-89; requieren otro marcador de daño para diagnosticar ERC.
G3a / G3b	45-59 / 30-44.
G4 / G5	15-29 / <15.

- **Riesgo:** Combinar categoría G con albuminuria A1-A3. ERC aumenta riesgo cardiovascular e hipoglicemia; sedimento activo o deterioro rápido obliga a buscar causas adicionales.

Ajuste de antidiabéticos según función renal

- **Metformina:** Usar solo con VFG ≥30; en 30-44, reducir a un máximo de 1.000 mg/día según consenso ADA/KDIGO. Inicio o continuidad también deben ajustarse a ficha local y situación clínica.
- **Enfermedad aguda:** Suspender temporalmente metformina ante lesión renal aguda, hipoxia o deshidratación importante; dejar plan de reevaluación y reinicio. La IC estable no es contraindicación universal.
- **Insulina:** Al reducirse su eliminación pueden disminuir necesidades y aumentar hipoglicemias: ajustar por glucosa, ingesta y evolución, sin una reducción fija para todos.
- **iSGLT2:** En DM2 con ERC, KDIGO recomienda iniciar con VFG ≥20 cuando el fármaco y la indicación sean elegibles. La vía MINSAL DM2 contempla este grupo en VFG 20-29.

- **Beneficio y seguridad:** El efecto hipoglicemiante de iSGLT2 disminuye con VFG baja, pero persiste beneficio cardiorrenal. Revisar volemia y suspender temporalmente en ayuno prolongado, cirugía o enfermedad grave con riesgo de cetosis.

ERC: seguridad y beneficio farmacológico

Metformina

VFG ≥ 30 ; en 30-44, máximo 1.000 mg/día según ADA/KDIGO y ficha local.

Insulina

Menor eliminación puede reducir necesidades y aumentar hipoglicemia.

iSGLT2

DM2+ERC: iniciar desde VFG ≥ 20 cuando fármaco e indicación sean elegibles; beneficio cardiorrenal con menor efecto glicémico.

VFG en mL/min/1,73 m². Enfermedad aguda y riesgo de cetosis requieren revisar suspensiones temporales.

Protección cardiorrenal adicional

- **Bloqueo RAS:** IECA o ARA II cuando esté indicado, especialmente hipertensión con albuminuria; vigilar potasio/creatinina y aplicar los criterios de seguridad de nefropatía incipiente.
- **Finerenona:** Complemento ADA/KDIGO para DM2, VFG ≥ 25 , potasio normal y RAC ≥ 30 mg/g persistente pese a dosis máxima tolerada de IECA/ARA II.
- **Seguridad de finerenona:** Confirmar potasio y VFG antes de iniciar; controlar potasio a las 4 semanas y tras cambios de dosis, y periódicamente. La hiperkalemia exige reevaluar o interrumpir según protocolo.
- **Selección:** Priorizar fármacos con beneficio renal/cardiovascular demostrado según comorbilidad y acceso; no decidir exclusivamente por descenso de HbA1c.

Finerenona: comprobar elegibilidad

Población

DM2 con VFG ≥ 25 mL/min/1,73 m² y potasio normal.

Albuminuria persistente

RAC ≥ 30 mg/g pese a IECA o ARA II en dosis máxima tolerada.

Seguimiento

Potasio y VFG antes del inicio; controlar potasio a las 4 semanas, tras cambios y periódicamente.

Complemento ADA/KDIGO; valorar tolerancia, contraindicaciones y acceso.

Complicaciones y derivación

- **Controles:** Vigilar anemia, potasio, bicarbonato, trastorno mineral/óseo y estado nutricional; revisar nefrotóxicos, interacciones y todas las dosis renales.
- **Nefrología:** Derivar con VFG <30 , deterioro progresivo o acelerado, albuminuria creciente, complicaciones difíciles de controlar o etiología incierta.
- **Urgencias:** Hiperkalemia grave, acidosis refractaria, edema pulmonar resistente o manifestaciones urémicas requieren evaluación urgente; no esperar al control programado.
- **Planificación:** Discutir tratamiento renal sustitutivo o cuidados conservadores según situación y preferencias. Diálisis no se inicia automáticamente por una cifra aislada de VFG.

CLAVES EUNACOM

La función renal modifica seguridad y dosis; el efecto hipoglicemiante no equivale al beneficio cardiorrenal. ERC puede ser no albuminúrica, y una persona con diabetes puede tener otra nefropatía.

Referencias: [2](#), [20](#), [7](#), [21](#). Bibliografía al final.

Hipertensión arterial en diabetes tipo 2

Diagnóstico y evaluación en la persona no embarazada

- **Chile:** HEARTS utiliza PAS ≥ 140 o PAD ≥ 90 mmHg como umbral diagnóstico. Confirmar con técnica correcta y mediciones repetidas; MINSAL favorece MAPA si está disponible.
- **Ortostatismo:** Valorar caída postural de presión, especialmente con neuropatía autonómica, fragilidad, mareos o caídas.

- **Daño orgánico:** Revisar RAC, VFG, retina y enfermedad cardíaca; la diabetes aumenta el riesgo cardiovascular y orienta intensidad del tratamiento.
- **Concepto:** Umbral diagnóstico y meta terapéutica no son equivalentes. La meta puede ser menor que la presión que define HTA.

Metas de presión: explicitar guía y contexto

Marco	Objetivo
HEARTS Chile, protocolo 2021	<140/90 mmHg en menores de 80 años; <130/80 con albuminuria moderada o severa.
ADA 2026, complemento internacional	<130/80 mmHg si se logra con seguridad; alienta PAS <120 en alto riesgo cardiovascular o renal, con selección y vigilancia.

- **Individualización:** Evitar hipotensión, caídas o deterioro renal; acordar meta según tolerancia, edad, fragilidad y comorbilidad.
- **Excepciones:** El algoritmo chileno estandarizado excluye embarazo, personas ≥ 80 años y ERC G4-G5, entre otras situaciones; requieren plan individual. Estas cifras no definen metas obstétricas.

Elección de tratamiento

- **Hábitos:** Reducir sodio, mantener actividad física apropiada, tratar exceso de peso y abandonar tabaco; acompañar el tratamiento farmacológico.
- **Albuminuria:** Preferir IECA o ARA II, no ambos. Usar dosis toleradas y vigilar potasio/creatinina; no añadir diltiazem sistemáticamente para toda proteinuria.
- **Combinaciones:** Amlodipino y diuréticos tiazídicos o similares son opciones eficaces; la selección y necesidad de combinación dependen de presión, función renal y comorbilidades.
- **Tiazidas:** Pueden alterar glucosa y electrolitos; la diabetes no elimina su beneficio ni constituye una contraindicación automática.
- **Betabloqueadores:** Útiles con indicación cardíaca específica; pueden atenuar taquicardia o temblor de hipoglicemia. Educar sobre otros síntomas y autocontrol.
- **Gestación:** IECA y ARA II están contraindicados: revisar posibilidad y planificación de embarazo antes de prescribir.

HTA y diabetes: seleccionar por contexto

Albuminuria

Preferir IECA o ARA II; nunca ambos. Vigilar potasio y creatinina.

Combinaciones

Amlodipino y tiazidas o similares según presión, función renal y comorbilidades.

Betabloqueadores

Con indicación cardíaca; pueden atenuar signos adrenérgicos de hipoglicemia.

Embarazo

IECA y ARA II contraindicados; revisar planificación reproductiva.

Control después de ajustar medicamentos

- **Vigilancia:** Revisar presión domiciliaria, adherencia, edema y mareos; medir electrolitos y creatinina tras cambios que lo requieran.
- **IECA/ARA II:** Control de potasio y creatinina en 2-4 semanas; anticiparlo según riesgo. Una elevación leve de creatinina no obliga a suspender automáticamente.
- **HTA resistente:** Confirmar medición, adherencia y efecto de bata blanca antes de atribuir fracaso; valorar hiperaldosteronismo, apnea del sueño, fármacos y otras causas secundarias.
- **Objetivo clínico:** Controlar presión reduce daño renal y eventos vasculares, además de los beneficios del control glicémico.

CLAVES EUNACOM

La meta chilena con albuminuria difiere de la meta general del protocolo: leer el contexto.

No asociar IECA y ARA II, ni usar un algoritmo no obstétrico durante el embarazo.

Referencias: [31](#), [32](#), [20](#), [33](#). Bibliografía al final.

Vasculopatía periférica

Sospechar enfermedad arterial periférica

- **Manifestaciones:** Claudicación reproducible al caminar que mejora con reposo, dolor de reposo distal, heridas que no cicatrizan y gangrena. Diabetes puede producir enfermedad infrapoplíteas y neuropatía que oculta dolor.
- **Exploración:** Comparar pulsos, temperatura, relleno capilar, palidez con elevación y rubor al declive; inspeccionar dedos, bordes y talón. Un pie rosado o la ausencia de claudicación no excluyen isquemia.
- **Amenaza crónica:** Dolor isquémico persistente en reposo, úlcera o gangrena requieren evaluación vascular pronta. La infección asociada aumenta urgencia y riesgo de pérdida de extremidad.
- **Isquemia aguda:** Inicio súbito de dolor, palidez, frialdad, ausencia de pulso, parestesias o parálisis: urgencia vascular. Déficit motor o sensitivo progresivo indica extremidad amenazada; no esperar un control ambulatorio.

Isquemia periférica: reconocer la amenaza

Claudicación estable

Dolor con marcha que cede al reposo; evaluar riesgo y perfusión.

Amenaza crónica

Dolor persistente de reposo, herida o gangrena: evaluación vascular pronta.

Isquemia aguda

Frialdad, dolor súbito, déficit sensitivo/motor: urgencia vascular inmediata.

Pruebas hemodinámicas: interpretar las limitaciones

Prueba	Interpretación útil
Índice tobillo-brazo (ITB)	≤0,90: anormal; 0,91-0,99: límite. AHA 2024: 1,00-1,40 normal y >1,40 no compresible. MINSAL advierte calcificación desde >1,30.
Doppler y presión de ортеjo	Útiles si arterias no compresibles o clínica/ITB discordantes. Ninguna prueba aislada excluye enfermedad arterial en todo pie diabético.
Úlcera e isquemia grave	ITB <0,4, presión de tobillo <50 mmHg, presión de ортеjo <30 mmHg o TcPO2 <30 mmHg exigen consulta vascular urgente; Doppler pedal monofásico/ausente refuerza urgencia.

La calcificación puede elevar falsamente el ITB. Interpretar junto a síntomas, herida y Doppler; no asumir buena perfusión por un valor alto.

ITB: un valor alto puede engañar

≤ 0,90

Anormal: compatible con enfermedad arterial.

Alto o discordante

Calcificación puede impedir compresión; complementar con ортеjo y Doppler.

Úlcera e isquemia grave

Presión de ортеjo < 30 mmHg o tobillo < 50 mmHg: consulta vascular urgente.

MINSAL alerta calcificación desde > 1,30; AHA denomina no compresible > 1,40.

Tratamiento crónico y decisión de revascularizar

- **Protección cardiovascular:** Suspender tabaco, indicar estatina según riesgo, controlar PA/glucosa y actividad estructurada cuando sea apropiada. La enfermedad arterial implica riesgo coronario y cerebral elevado.
- **Antitrombóticos:** En enfermedad arterial sintomática, antiagregación según riesgo y contraindicación. Combinaciones con anticoagulación requieren indicación específica y valoración hemorrágica; no anticoagular a dosis plena por diabetes o claudicación aisladas.
- **Ejercicio:** Terapia de marcha supervisada/estructurada ayuda en claudicación estable. Una úlcera que necesita descarga o una extremidad amenazada exige adaptar la actividad, no insistir en caminar sobre la lesión.

- **Revascularización:** Valorar ante amenaza de extremidad o claudicación limitante pese a tratamiento apropiado. Doppler e imagen arterial definen anatomía; la estrategia depende de viabilidad, extensión, comorbilidad y objetivos funcionales.
- **Herida persistente:** Si no mejora de modo significativo pese a controlar infección, descargar y tratar la herida, reevaluar perfusión y consultar vascular, aunque el estudio inicial pareciera tranquilizador.

Conducta urgente y seguimiento

- **Isquemia aguda:** Activar cirugía vascular inmediatamente; examinar sensibilidad, fuerza y señales Doppler. Se recomienda heparina no fraccionada sistémica salvo contraindicación, bajo atención hospitalaria; coordinar revascularización según viabilidad.
- **No retrasar:** Imágenes deben apoyar la decisión sin demorar una extremidad amenazada. Si el tejido es irreversible, revascularizar puede ser dañino: la decisión de amputación corresponde al equipo vascular.
- **Cuidado local:** Proteger del trauma y temperaturas extremas, revisar calzado y heridas. Evitar compresión intensa con isquemia importante sin evaluación especializada.
- **Control:** Vigilar cicatrización, capacidad de marcha, adherencia y pie contralateral. Tratar infección sin resolver perfusión insuficiente puede impedir cicatrización y favorecer amputación.

CLAVES EUNACOM

Un ITB alto puede indicar arterias calcificadas, no circulación normal.

La neuropatía puede enmascarar dolor isquémico.

Isquemia aguda y pie infectado isquémico son urgencias.

Referencias: [23](#), [34](#), [35](#). Bibliografía al final.

Obesidad, alimentación y carencias nutricionales

Integrar antropometría, ingesta, función y contexto: un número aislado no define el estado nutricional.

Obesidad

Evaluación: adiposidad, función y comorbilidades

- **Obesidad:** enfermedad crónica multifactorial. Registrar evolución del peso, cintura, alimentación, actividad, sueño, fármacos, salud mental y barreras económicas; evitar atribuirle solo a falta de voluntad.
- **Buscar repercusión:** DM2, hipertensión, dislipidemia, apnea obstructiva, hígado graso metabólico, limitación osteoarticular y trastornos de la conducta alimentaria. Medir PA y solicitar glucosa/HbA1c, lípidos y otros exámenes según contexto.
- **Causa secundaria:** estudiar si hay hallazgos orientadores de hipotiroidismo, Cushing u otra enfermedad. No indicar un panel hormonal indiscriminado.

IMC en adultos: clasificación de referencia

IMC, kg/m ²	Clasificación
Menor de 18,5	Bajo peso: evaluar causa y estado nutricional.
18,5-24,9	Intervalo habitual de referencia.
25-29,9	Sobrepeso.
30-34,9	Obesidad clase I.
35-39,9	Obesidad clase II.
40 o más	Obesidad clase III.

IMC = peso / talla², en kg y metros. No distingue músculo de grasa. En niños, adolescentes, embarazo y personas mayores se necesitan referencias específicas. En Chile, entre 5 y 19 años se utiliza IMC para edad y sexo con referencia OMS; no aplicar los cortes del adulto.

Evaluar obesidad en tres planos

1

Medir

Peso, talla, cintura y trayectoria; usar referencia apropiada para la edad.



2

Buscar impacto

Glucosa, PA, lípidos, apnea, hígado, articulaciones y salud mental.



3

Acordar y seguir

Alimentación, movimiento y apoyo; intensificar según respuesta y complicaciones.

Intervención nutricional que puede mantenerse

- **Plan individual:** déficit energético moderado si corresponde, suficiente proteína y fibra, horarios factibles y objetivos de salud y función. Una reducción inicial de 5-10% del peso suele mejorar riesgo metabólico; no exigirla como única medida de éxito.
- **Guías alimentarias chilenas:** preferir alimentos frescos, verduras y frutas, legumbres, pescados y lácteos según tolerancia. Usar agua como bebida habitual; reducir ultraprocesados y productos con sellos de advertencia.
- **Conducta:** cocinar y comer con atención, compartir tareas y planificar compras; adaptar por cultura, acceso y preferencias. Evitar dietas extremas y soluciones de corta duración.
- **Movimiento:** combinar actividad aeróbica y fuerza progresivas, disminuir sedentarismo y atender sueño. Ajustar a capacidad física, hipoglicemia y complicaciones de diabetes.

Cuándo intensificar

- **Fármacos:** complemento de alimentación, actividad y apoyo conductual. Se consideran según IMC, complicaciones, respuesta y ficha técnica local; no usar para pérdida cosmética ni durante embarazo.
- **Opciones:** agonistas GLP-1 como liraglutida o semaglutida y agonismo GIP/GLP-1 con tirzepatida reducen apetito; orlistat reduce absorción de grasa. Disponibilidad, indicación y dosis para obesidad deben verificarse en el registro local: no intercambiar presentaciones para diabetes.
- **Seguimiento:** tolerancia, adherencia, peso, cintura, comorbilidades y masa/función muscular. Anticipar efectos digestivos y ajustar fármacos hipoglicemiantes al bajar la ingesta o el peso.

- **Cirugía metabólica:** valorar cuando cumple criterios y existe evaluación multidisciplinaria; requiere seguimiento prolongado, igual que el tratamiento médico.

Tratamiento que se adapta a la respuesta

Base continua

Plan alimentario, actividad, sueño y apoyo conductual.

Escalamiento médico

Fármacos cuando están indicados; revisar seguridad y respuesta.

Evaluación quirúrgica

Criterios clínicos, preparación y seguimiento nutricional de por vida.

IMC para edad y sexo: de 5 años 1 mes a 19 años, marco MINSAL

Puntaje z, desviaciones estándar	Clasificación
≤ -2	Desnutrición.
> -2 y ≤ -1	Déficit ponderal o bajo peso.
> -1 y $< +1$	Normal.
$\geq +1$ y $< +2$	Sobrepeso.
$\geq +2$ y $< +3$	Obesidad.
$\geq +3$	Obesidad severa.

Interpretar la curva OMS 2007 y la trayectoria individual. +2 DE se aproxima al percentil 97,7, no al 95; percentiles y desviaciones estándar no son intercambiables por aproximación.

- **Menores:** antes de 1 año, usar peso/edad, salvo peso/talla $\geq +1$ DE, cuando prima este último. Desde 1 año hasta 5 años 29 días se utiliza peso/talla. Siempre integrar trayectoria de crecimiento y clínica.

Antes de clasificar, elegir la referencia

Adulto

IMC absoluto, cintura y repercusión clínica.

Niño o adolescente

Indicador y curva por edad y sexo; no usar cortes adultos.

Trayectoria

Un cambio sostenido puede ser relevante aunque aún no cruce un umbral.

CLAVES EUNACOM

IMC clasifica; comorbilidades y función orientan intensidad del tratamiento.

En pediatría se interpreta por edad y sexo.

Referencias: [36](#), [37](#), [38](#), [39](#). Bibliografía al final.

Obesidad mórbida

Obesidad severa: evaluación integral

- **Clasificación:** el término tradicional obesidad mórbida suele referirse a $IMC \geq 40$. La gravedad clínica también depende de daño orgánico y limitación funcional, que pueden aparecer con IMC menor.
- **Antes de cirugía:** evaluar diabetes, apnea, riesgo cardiovascular/trombótico, hígado, reflujo, deficiencias, conducta alimentaria, consumo de sustancias y capacidad de seguimiento. Corregir problemas tratables y acordar expectativas.

Criterios de referencia: identificar el marco

Marco	Criterio orientador
Clásico, presente en el apunte	$IMC \geq 40$, o ≥ 35 con comorbilidad relevante.
ASMBS/IFSO, complemento internacional	Recomienda cirugía con $IMC \geq 35$, aun sin comorbilidades, y en DM2 con $IMC \geq 30$. Considerar $IMC 30-34,9$ si el tratamiento no quirúrgico no logra mejoría suficiente y sostenida.

La indicación clínica no equivale a cobertura automática. La selección final integra riesgo, beneficio, procedimiento y requisitos del programa chileno correspondiente.

Procedimientos y vigilancia

- **Manga gástrica:** reduce volumen gástrico; puede agravar reflujo. **Bypass gástrico:** combina cambios anatómicos y metabólicos con riesgo de déficits, úlcera marginal y hernia interna.
- **Seguimiento:** ingesta proteica, hidratación, tolerancia, pérdida de masa muscular, hemograma, hierro, B12, folato, calcio y vitamina D; ampliar según técnica y síntomas. Requiere suplementación y control de por vida.
- **B12:** suplementar según procedimiento, absorción y controles; puede utilizarse vía oral en dosis altas o parenteral. No toda persona operada necesita necesariamente B12 intramuscular.
- **Alarma:** dolor abdominal persistente, taquicardia, fiebre o vómitos requieren evaluación quirúrgica. Vómitos prolongados con ataxia/confusión sugieren déficit de tiamina: tratar sin esperar confirmación.

Después de cirugía: prevenir el déficit

Ingesta y tolerancia

Proteína, líquidos y progresión alimentaria; investigar vómitos.

Suplementos y controles

Hierro, B12, folato, calcio y vitamina D según técnica y laboratorio.

Síntomas de alarma

Dolor persistente, fiebre, taquicardia, confusión o ataxia requieren atención urgente.

Dumping: relación con el tiempo

Patrón	Manifestación y conducta
Temprano: habitualmente dentro de la primera hora	Dolor, diarrea, palpitaciones, rubor o mareo por tránsito rápido y cambios de volumen.
Tardío: habitualmente 1-3 horas después	Hipoglucemia posprandial por respuesta insulínica excesiva; documentar glucosa y descartar otras causas.

Fraccionar comidas, reducir azúcares de absorción rápida y adaptar líquidos y composición con nutrición. Persistencia, desmayo o hipoglucemia severa requieren evaluación especializada.

Dumping temprano y tardío

Primera hora

Predominan síntomas digestivos y vasomotores.

Una a tres horas

Predomina hipoglicemia posprandial; comprobar glucosa durante síntomas.

CLAVES EUNACOM

La cirugía no termina el seguimiento metabólico y nutricional.

Vómitos persistentes tras cirugía obligan a pensar en complicación anatómica y déficit de tiamina.

Referencias: [40](#), [41](#), [42](#). Bibliografía al final.

Síndrome metabólico

Qué reúne y para qué sirve

- **Síndrome metabólico:** agrupación de adiposidad central, alteraciones de glucosa, PA y lípidos que señala mayor riesgo cardiometabólico.
- **Mecanismo:** adiposidad visceral y resistencia a insulina favorecen hipertrigliceridemia, HDL bajo e hiperglicemia. No se necesita HOMA ni insulinemia para diagnosticarlo.
- **Utilidad:** activa pesquisa e intervención integral; no reemplaza diagnosticar diabetes o HTA ni estimar riesgo cardiovascular.

Definición utilizada en el consenso MINSAL: tres de cinco

Componente	Criterio
Cintura	≥90 cm en hombres o ≥80 cm en mujeres.
Triglicéridos	≥150 mg/dL o tratamiento por hipertrigliceridemia.
HDL	<40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres, o tratamiento específico.
Presión arterial	≥130/85 mmHg o tratamiento antihipertensivo.
Glucosa en ayuno	≥100 mg/dL o tratamiento por hiperglicemia.

Basta tres componentes. ATP III clásico usa cintura mayor de 102/88 cm: no mezclar sus cortes con esta definición local ni exigir obesidad central como componente obligatorio.

Síndrome metabólico: contar tres de cinco

Cintura

≥ 90 cm en hombres; ≥ 80 cm en mujeres.

Triglicéridos

≥ 150 mg/dL o tratamiento.

HDL

< 40 en hombres; < 50 en mujeres, o tratamiento.

Presión

≥ 130/85 mmHg o tratamiento.

Glucosa

Ayuno ≥ 100 mg/dL o tratamiento.

Tratamiento por componentes

- **Intervenir:** alimentación, ejercicio, sueño, tabaco y peso; tratar PA, glucosa y colesterol según su indicación y riesgo global.
- **No hay un fármaco único:** metformina no se indica automáticamente solo por este rótulo, ni se prescribe un fármaco para subir HDL aislado sin atender riesgo.
- **Seguimiento:** registrar cintura, PA, glicemia/HbA1c y lípidos; pesquisar hígado graso metabólico y apnea según clínica.

CLAVES EUNACOM

Tres de cinco componentes; HOMA no forma parte del criterio.

Tratar cada factor de riesgo y el riesgo cardiovascular total.

Referencias: [43](#). Bibliografía al final.

Dislipidemias (nutrición)

Leer el patrón lipídico

- **LDL:** objetivo principal de prevención aterosclerótica. El colesterol no HDL se calcula como total menos HDL y ayuda cuando hay triglicéridos elevados.
- **Buscar causas secundarias:** diabetes descompensada, hipotiroidismo, enfermedad renal/nefrótica, alcohol, colestasia y fármacos; considerar causa familiar si LDL muy alto o eventos precoces.

- **LDL calculado:** la fórmula de Friedewald pierde validez con triglicéridos ≥ 400 mg/dL. Utilizar método apropiado o repetir según contexto; no tratar una cifra inválida como exacta.

Nutrición según la alteración predominante

Patrón	Intervención prioritaria
LDL elevado	Reducir grasas saturadas y evitar trans; reemplazar por grasas insaturadas, incorporar fibra soluble, legumbres y alimentos poco procesados.
Triglicéridos elevados	Reducir azúcares/refinados, controlar glucosa y peso, suspender alcohol si están muy elevados. En hipertrigliceridemia extrema, pauta especializada con fuerte restricción de grasa.
HDL bajo	Actividad, suspensión de tabaco y tratamiento del riesgo global. No usar alcohol para elevar HDL.

Lípidos: elegir el objetivo de la intervención

LDL alto

Calidad de grasas, fibra y estatina cuando corresponde.

Triglicéridos altos

Azúcares, alcohol, glucosa y peso; valorar riesgo de pancreatitis.

HDL bajo

Actividad y tabaco; tratar el riesgo global, no una cifra aislada.

Cuándo la dieta es insuficiente

- **LDL ≥ 190 mg/dL:** hipercolesterolemia severa; evaluar causa familiar y tratamiento farmacológico, sin esperar meses de dieta aislada.
- **Triglicéridos ≥ 500 mg/dL:** preocupa pancreatitis, especialmente ≥ 1.000 . Corregir factores precipitantes y valorar fibrato/tratamiento específico; dolor abdominal intenso exige evaluación urgente.
- **Diabetes:** la indicación de estatina depende de edad, daño orgánico, enfermedad cardiovascular y riesgo; no se decide solo por el LDL basal. Atorvastatina 40-80 mg o rosuvastatina 20-40 mg son ejemplos de alta intensidad cuando corresponde.
- **Embarazo:** revisar fármacos hipolipemiantes antes de concepción; no trasladar el esquema habitual del adulto sin valoración especializada.

Metas de la orientación MINSAL de dislipidemias

Riesgo cardiovascular	LDL / no HDL, mg/dL
Alto	Menor de 70 / menor de 100.
Moderado	Menor de 100 / menor de 130.
Bajo	Menor de 130 / menor de 160.

Aplicar la estratificación local. Algunas guías internacionales fijan metas más intensivas en riesgo muy alto; identificar siempre el marco y la situación clínica.

CLAVES EUNACOM

LDL dirige prevención aterosclerótica; triglicéridos muy altos añaden riesgo de pancreatitis.

Modificar alimentación acompaña, y no reemplaza, un fármaco ya indicado.

Referencias: [44](#), [36](#). Bibliografía al final.

Desnutrición

Sospechar desnutrición aunque el IMC sea normal o alto

- **Historia:** pérdida involuntaria de peso, disminución de ingesta, disfagia, diarrea/malabsorción, cirugía, cáncer, infección y barreras de acceso a alimentos. Explorar músculo, grasa, edema y capacidad funcional.
- **Contextos:** déficit energético prolongado produce emaciación; déficit con edema puede ocultar pérdida de peso. Sepsis, quemaduras, trauma y pancreatitis aumentan catabolismo.
- **Laboratorio:** albúmina y prealbúmina dependen de inflamación y otros factores; no diagnostican por sí solas desnutrición. Colesterol bajo y linfopenia también son inespecíficos.
- **Balance nitrogenado:** compara nitrógeno ingerido con pérdidas estimadas. Puede orientar en contextos seleccionados, pero no sustituye evaluación clínica ni tiene precisión absoluta.

Diagnóstico adulto: cribado y criterios GLIM

- **Primer paso:** cribado con herramienta validada; después, valoración diagnóstica.
- **GLIM exige ambos:** al menos un criterio fenotípico -pérdida de peso, IMC bajo o reducción de masa muscular- y uno etiológico -menor ingesta/absorción o inflamación/carga de enfermedad-.
- **Ejemplos:** pérdida mayor de 5% en seis meses o de 10% en más tiempo; IMC menor de 20 antes de 70 años o menor de 22 desde esa edad, según población. La gravedad se gradúa por el fenotipo; IMC <18,5 por sí solo no equivale a toda la clasificación.
- **Infancia:** usar curvas de crecimiento, historia de alimentación y evaluación clínica; no trasladar GLIM del adulto ni cortes fijos de IMC.
- **Ingesta en GLIM original:** ≤50% de necesidades energéticas por más de una semana, cualquier reducción por más de dos semanas o una condición digestiva crónica que perjudica asimilación/absorción.

Diagnosticar desnutrición: sumar dos dimensiones

1

Fenotipo

Peso perdido, IMC bajo o masa muscular reducida.



2

Etiología

Ingesta/absorción insuficiente o inflamación/enfermedad.



3

Integración

Tras cribado, se necesita al menos un criterio de cada dimensión.

Elegir soporte y corregir la causa

- **Si puede comer:** enriquecer alimentos y usar suplementos orales cuando hagan falta, con aporte energético/proteico individualizado.
- **Tubo digestivo funcional, ingesta insuficiente:** considerar nutrición enteral. **Imposibilidad o insuficiencia de vía digestiva:** valorar nutrición parenteral con equipo experto.
- **Seguimiento:** ingesta real, tolerancia, peso interpretado con balance hídrico, fuerza/músculo, electrolitos, glucosa y función renal. Tratar dolor, depresión, disfagia, malabsorción y causas sociales.

Escoger la vía de soporte

Come suficiente

Ajustar alimentos y cubrir requerimientos.

Come poco, intestino útil

Suplementos orales o nutrición enteral según necesidad.

Vía digestiva insuficiente

Valorar parenteral y riesgos con el equipo de nutrición.

Identificar riesgo de síndrome de realimentación

- **Alto riesgo NICE:** basta uno de estos: IMC <16; pérdida >15% en 3-6 meses; ingesta mínima o nula >10 días; potasio, fósforo o magnesio bajos.
- **También es alto riesgo:** dos de estos: IMC <18,5; pérdida >10% en 3-6 meses; ingesta mínima/nula >5 días; consumo perjudicial de alcohol o fármacos de riesgo, como insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.
- **Mecanismo:** el aumento de insulina desplaza fósforo, potasio y magnesio al interior celular, aumenta demanda de tiamina y favorece retención de agua/sodio. Puede causar arritmias, debilidad respiratoria, edema, hemólisis y alteraciones neurológicas.

Realimentación: anticipar el cambio metabólico

1

Depleción previa

Ayuno prolongado, pérdida de peso y déficit de micronutrientes.



2

Entrada de nutrientes

Aumenta insulina y demanda de fósforo, potasio, magnesio y tiamina.



3

Complicación evitable

Arritmias, edema, fallo respiratorio o alteración neurológica: vigilar y corregir.

Realimentación: prevención y actuación

- **Antes y durante:** tiamina, valoración de volemia, glucosa y electrolitos; reponer déficits y monitorizar estrechamente. La hipofosfatemia es una pista clave, pero el síndrome no depende de una sola cifra.
- **Inicio de alto riesgo:** NICE propone como máximo 10 kcal/kg/día. En situaciones extremas -IMC <14 o ingesta insignificante >15 días-, 5 kcal/kg/día y monitorización continua del ritmo cardíaco. Incrementar gradualmente según respuesta; no aplicar estas cifras a toda persona desnutrida.
- **Tiamina preventiva:** NICE contempla 200-300 mg por vía oral al día antes y durante los primeros diez días; adaptar vía a absorción y situación clínica. Sospecha de Wernicke requiere tratamiento parenteral, no solo esta profilaxis.

- **Si aparecen complicaciones:** reevaluar o frenar escalamiento, corregir electrolitos y volumen y tratar repercusión cardíaca/respiratoria. No continuar aumentando aporte de forma automática.

Gravedad GLIM: clasificar después de confirmar desnutrición

Indicador fenotípico	Moderada	Severa
Pérdida de peso	5-10% en 6 meses, o 10-20% en más de 6 meses.	>10% en 6 meses, o >20% en más de 6 meses.
IMC, referencia no asiática	<20 si <70 años; <22 desde 70, sin alcanzar el umbral severo.	<18,5 si <70 años; <20 desde 70.
Masa muscular	Déficit leve/moderado por método validado.	Déficit severo por método validado.

Se utiliza el criterio fenotípico de mayor gravedad; no hace falta reunir los tres. Estos umbrales son del marco GLIM original y no equivalen a los de cribado ni a la clasificación del IMC por exceso de peso.

CLAVES EUNACOM

- La desnutrición puede coexistir con obesidad.
- Albúmina baja no es sinónimo de desnutrición.
- Antes de realimentar, revisar tiamina, fósforo, potasio y magnesio.

Referencias: [45](#), [46](#), [47](#), [48](#). Bibliografía al final.

Síndromes carenciales de vitaminas y minerales

Vitaminas: reconocer los patrones

Déficit	Pista clínica y contexto
A, retinol	Ceguera nocturna y xeroftalmía; riesgo con malabsorción de grasas.
C, ácido ascórbico	Escorbuto: petequias, equimosis, sangrado gingival y mala cicatrización; puede haber dolor óseo.
D	Raquitismo en niños; osteomalacia en adultos. Relacionar con calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y contexto.
K	Sangrado por déficit de factores dependientes de vitamina K; riesgo neonatal, colestasia o malabsorción. La profilaxis neonatal es preventiva.
B1, tiamina	Wernicke, neuropatía y beriberi; riesgo con alcohol, desnutrición y vómitos prolongados.
B3, niacina	Pelagra: dermatitis fotosensible, diarrea y alteración neuropsiquiátrica.
B9, folato	Anemia megaloblástica; no produce el patrón neurológico típico de B12.
B12, cobalamina	Anemia megaloblástica y/o compromiso neurológico; este puede existir sin anemia.

Tiamina: una urgencia que puede ser incompleta

- **Wernicke:** confusión, ataxia y alteraciones oculomotoras; la tríada completa no es obligatoria. Dar tiamina parenteral ante sospecha y corregir magnesio según déficit.
- **Contextos:** alcohol, ayuno prolongado, cáncer, vómitos y cirugía bariátrica. No esperar un nivel de laboratorio para tratar.
- **Korsakoff:** síndrome amnésico persistente, a veces con confabulación. **Beriberi:** neuropatía periférica o compromiso cardiovascular, incluido fallo cardíaco de alto gasto.
- **Glucosa:** aportar tiamina antes o junto con carbohidratos cuando hay riesgo, pero no retrasar el rescate de una hipoglicemia grave.

Déficit neurológico: reconocer la pista

B1

Confusión, ataxia u oculomotricidad alterada: considerar Wernicke.

B12

Parestesias, alteración de marcha o sensibilidad; puede no haber anemia.

Cobre

Mieloneuropatía con anemia/neutropenia, cirugía o exceso de zinc.

B12 y folato: investigar el mecanismo

- **B12 baja:** ingesta vegana sin suplemento, anemia perniciosa por déficit de factor intrínseco, cirugía gástrica, enfermedad/resección ileal y fármacos como metformina. Cirugía gástrica y resección ileal alteran pasos diferentes de su absorción.
- **Estudio:** hemograma, B12 y folato según sospecha; valores limítrofes de B12 pueden requerir ácido metilmalónico, interpretado con función renal. Buscar causa y no solo reponer.
- **Tratamiento:** B12 oral en dosis altas o parenteral según causa, gravedad y absorción; compromiso neurológico requiere atención oportuna. La anemia perniciosa necesita sustitución mantenida.
- **Evitar:** corregir solo folato sin considerar B12: puede mejorar la anemia mientras progresa el daño neurológico.

Minerales y oligoelementos

Déficit	Manifestación orientadora
Hierro	Anemia microcítica, fatiga o pica; buscar pérdidas, ingesta y malabsorción. Ferritina se interpreta con inflamación.
Zinc	Dermatitis periorificial/acral, alopecia, diarrea y mala cicatrización. No confundir con pelagra.
Cobre	Anemia, neutropenia y posible mieloneuropatía, especialmente después de cirugía o con exceso de zinc.
Yodo	Bocio e hipotiroidismo; especial importancia en desarrollo fetal e infantil.
Calcio / magnesio / fósforo	Alteraciones neuromusculares, óseas o cardíacas; medir y corregir según causa, función renal y gravedad.

Piel y mucosas orientan el déficit

C

Fragilidad capilar, equimosis y sangrado gingival.

B3

Dermatitis en zonas expuestas al sol y diarrea.

Zinc

Dermatitis periorificial/acral, alopecia y diarrea.

Reponer con un objetivo

- **Deficiencias combinadas:** frecuentes en malabsorción, cirugía y desnutrición; un síntoma no identifica por sí solo un nutriente.
- **Control:** tratar la causa, elegir vía/dosis por gravedad y comprobar respuesta. No usar megadosis como sustituto de evaluación.
- **Excesos:** vitamina A preformada puede ser tóxica y teratogena; exceso de vitamina D causa hipercalcemia. Dosis altas de zinc pueden inducir déficit de cobre.

CLAVES EUNACOM

Wernicke se trata por sospecha; no exige tríada completa.

B12 puede dañar el sistema nervioso sin anemia.

Dermatitis fotosensible orienta a niacina; periorificial/acral, a zinc.

Referencias: [42](#), [50](#), [51](#), [42](#), [52](#), [41](#), [53](#), [54](#). Bibliografía al final.

Trastornos de conducta alimentaria

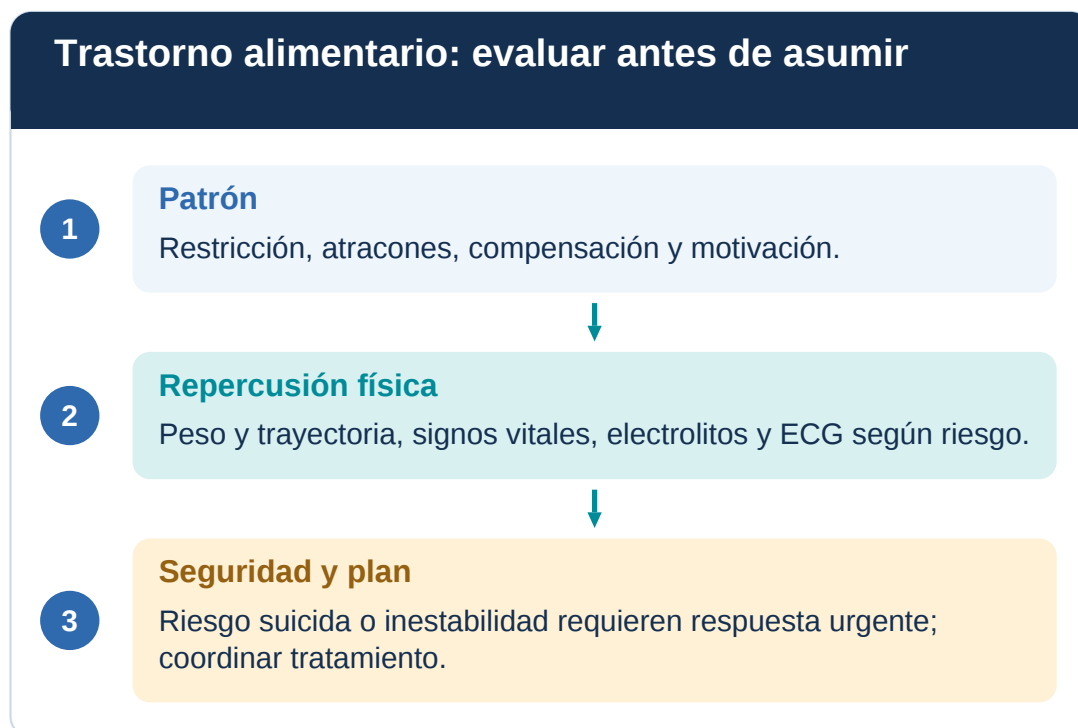
Distinguir los cuadros principales

Trastorno	Patrón clínico
Anorexia nerviosa	Restricción que lleva a peso significativamente bajo, temor a engordar o conducta que impide recuperar peso y alteración de la experiencia corporal. Amenorrea no es requisito.
Bulimia nerviosa	Atracones con pérdida de control y compensación inapropiada; ambos al menos semanalmente durante 3 meses. Autoevaluación muy influida por peso/figura; no exclusivamente durante anorexia.
Trastorno por atracones	Atracones recurrentes con malestar marcado, al menos semanales durante 3 meses, sin compensación regular.
Evitación/restricción de ingesta, ARFID	Restricción por bajo interés, sensibilidad sensorial o temor a consecuencias, con repercusión nutricional o psicosocial; no motivada por peso/figura.

Estas son claves de reconocimiento, no todos los criterios diagnósticos. Peso normal o elevado no excluye un trastorno ni gravedad médica.

Evaluación: salud física y riesgo psiquiátrico

- **Entrevista:** trayectoria de peso, patrón alimentario, pérdida de control, conductas compensatorias, ejercicio, imagen corporal, fármacos/sustancias, depresión, autolesión y suicidio.
- **Exploración:** PA, pulso, temperatura, ortostatismo, hidratación y signos de purga. Revisar electrolitos, función renal, glucosa y ECG si hay restricción importante, purgas, síncope o bradicardia.
- **Complicaciones:** hipokalemia y alcalosis por vómitos, arritmias, lesión dental/esofágica, osteoporosis y alteraciones hormonales. La realimentación también puede ser riesgosa.



Derivación urgente y tratamiento

- **Urgencia:** inestabilidad hemodinámica, síncope, deshidratación, alteraciones electrolíticas significativas, QT prolongado, daño orgánico o riesgo suicida. No decidir hospitalización por un único corte de IMC.
- **Manejo:** equipo médico, nutricional y de salud mental; restauración nutricional vigilada y psicoterapia específica. En adolescentes, involucrar familia de manera terapéutica cuando corresponda.
- **Fármacos:** no sustituyen rehabilitación y psicoterapia. La elección depende del diagnóstico y comorbilidades; vigilar efectos cardíacos, electrolitos y riesgo convulsivo.
- **Trato:** lenguaje neutral, privacidad y acuerdos concretos. Evitar felicitar automáticamente una pérdida de peso sin conocer cómo ocurrió.

CLAVES EUNACOM

La estabilidad médica se evalúa independientemente del peso.

El tratamiento integra nutrición, salud mental y vigilancia médica.

Referencias: [55](#), [56](#), [57](#), [58](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [ADA. Diagnóstico y clasificación: Standards of Care in Diabetes, capítulo 2, 2026; complemento internacional](#)
- 02 [MINSAL. Vía clínica de diabetes mellitus tipo 2 en APS, 2026](#)
- 03 [ADA. Niños y adolescentes: Standards of Care in Diabetes, capítulo 14, 2026; complemento internacional](#)
- 04 [ADA. Tratamiento farmacológico: Standards of Care in Diabetes, capítulo 9, 2026; complemento internacional](#)
- 05 [MINSAL. Lanzamiento de la vía clínica DM2: enfoque cardiorrenal y retiro programado de glibenclamida, 2026](#)
- 06 [ADA. Metas glucémicas: Standards of Care in Diabetes, capítulo 6, 2026; complemento internacional](#)
- 07 [ADA/KDIGO. Consenso sobre diabetes y enfermedad renal crónica, 2022; complemento internacional](#)
- 08 [DailyMed. Metformina de liberación inmediata: ficha de prescripción](#)
- 09 [DailyMed. Metformina de liberación prolongada: ficha de prescripción](#)
- 10 [DailyMed. Sitagliptina: ficha de prescripción y ajuste renal](#)
- 11 [EMA. Galvus: ficha técnica de vildagliptina](#)
- 12 [DailyMed. Glibenclamida no micronizada: ficha de prescripción](#)
- 13 [MINSAL · Guía Diabetes y embarazo, 2014](#)
- 14 [ADA · Diabetes y embarazo, 2026; complemento internacional](#)
- 15 [DIPRECE · Disrafias espinales: suplementación con ácido fólico](#)
- 16 [NICE · Nutrición materna NG247, 2025; complemento internacional](#)
- 17 [JBDS. Hiperglucemia y tratamiento con glucocorticoides, 2023; complemento británico](#)
- 18 [Endocrine Society. Manejo de la hiperglucemia en adultos hospitalizados no críticos, 2022; complemento internacional](#)
- 19 [ADA. Atención hospitalaria: Standards of Care in Diabetes, capítulo 16, 2026; complemento internacional](#)

- 20 [KDIGO · Enfermedad renal crónica, 2024; complemento internacional](#)
- 21 [ADA · Enfermedad renal crónica, 2026; complemento internacional](#)
- 22 [MINSAL · Orientación técnica de manejo integral del pie diabético, 2018](#)
- 23 [MINSAL · Amputación de pie diabético, orientación técnica 2024](#)
- 24 [ADA · Neuropatía y cuidado del pie, 2026; complemento internacional](#)
- 25 [AAN · Tratamiento oral y tópico de polineuropatía diabética dolorosa, 2022; complemento internacional](#)
- 26 [American Academy of Ophthalmology · Parálisis adquirida del III par; complemento internacional](#)
- 27 [MINSAL/DEIS · Manual REM 2025-2026, series A-BS-BM-D, versión 2026](#)
- 28 [IWGDF/IDSA · Infecciones del pie diabético, 2023; complemento internacional](#)
- 29 [IWGDF · Guía de Charcot, 2023; complemento internacional](#)
- 30 [IDSA · Bacteriuria asintomática, 2019; complemento internacional](#)
- 31 [MINSAL · Protocolo HEARTS losartán-amlodipino-hidroclorotiazida, 2021](#)
- 32 [MINSAL · GPC hipertensión arterial, 2018; publicación 2019](#)
- 33 [ADA · Riesgo cardiovascular, 2026; complemento internacional](#)
- 34 [IWGDF/ESVS/SVS · Enfermedad arterial periférica y úlcera diabética, 2023; complemento internacional](#)
- 35 [AHA/ACC y sociedades colaboradoras · Enfermedad arterial periférica, 2024; diapositivas oficiales](#)
- 36 [MINSAL · Guías alimentarias para Chile, folleto oficial](#)
- 37 [MINSAL · Control de salud integral adolescente, orientación técnica 2021, difundida en 2022](#)
- 38 [NICE · NG246, fármacos y cirugía de obesidad; complemento internacional](#)
- 39 [MINSAL · Norma técnica de supervisión de salud infantil, 2021; capítulo 2, tabla II-32](#)
- 40 [ASMBS/IFSO · Indicaciones de cirugía metabólica y bariátrica, 2022; complemento internacional](#)
- 41 [NIH ODS · Vitamina B12, ficha profesional](#)
- 42 [NIH ODS · Tiamina, ficha profesional](#)
- 43 [MINSAL · Consenso de enfoque de riesgo cardiovascular, 2014; definición chilena](#)
- 44 [MINSAL · Orientación técnica de dislipidemias, 2018; copia del documento ministerial en SOCHED](#)
- 45 [ESPEN y sociedades GLIM · Criterios diagnósticos de desnutrición del adulto](#)
- 46 [ASPEN · Albúmina y prealbúmina como marcadores; posición 2021](#)
- 47 [NICE · CG32, soporte nutricional y realimentación; complemento internacional](#)
- 48 [GLIM · Consenso original de diagnóstico y gravedad, publicado en 2019](#)
- 49 [NIH ODS · Vitaminas y minerales, fichas profesionales](#)
- 50 [NIH ODS · Vitamina A](#)
- 51 [NIH ODS · Vitamina C](#)
- 52 [NIH ODS · Niacina](#)
- 53 [NIH ODS · Zinc](#)
- 54 [ESPEN · Guía de micronutrientes, 2022; complemento internacional](#)
- 55 [NIMH · Trastornos alimentarios: reconocimiento y tratamiento](#)
- 56 [SAMHSA · Criterios diagnósticos de bulimia, reproducidos en NCBI Bookshelf](#)
- 57 [AHRO · Criterios de trastorno por atracones](#)

- 58 [NICE · NG69, trastornos alimentarios; complemento internacional](#)
- 59 [NIDDK. Insulin, medicines and other diabetes treatments: perfiles de acción, revisión 2022](#)
- 60 [EMA. Levemir: perfil de insulina detemir](#)
- 61 [EMA. Toujeo: perfil de insulina glargina U300](#)
- 62 [EMA. Tresiba: perfil de insulina degludec](#)
- 63 [DailyMed. Humulin R: administración y mezcla con NPH](#)
- 64 [ADA/EASD/JBDS/AACE/DTS · Consenso de crisis hiperglicémicas en adultos, 2024; complemento internacional](#)
- 65 [Canadian Paediatric Society · CAD pediátrica, 2023; complemento internacional](#)
- 66 [JBDS · Hipoglicemia hospitalaria adulta, enero de 2023; complemento internacional](#)
- 67 [Royal Children's Hospital · Intoxicación por hipoglicemiantes orales; complemento toxicológico internacional](#)
- 68 [Australian Commission on Safety and Quality in Health Care · Glipizida, ficha oficial: sobredosis y observación](#)
- 69 [Endocrine Society · Evaluación de trastornos hipoglicémicos adultos, 2009; marco diagnóstico internacional](#)