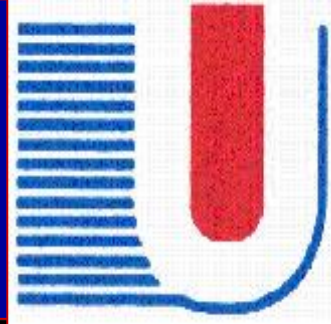


SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA A. C.



INTERNATIONAL
FEDERATION FOR
EMERGENCY
MEDICINE



CENTRO NACIONAL DE
CAPACITACION Y
ENSEÑANZA EN MEDICINA
DE EMERGENCIA AC.

DR. EDUARDO PORTER CANO

SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA A. C.



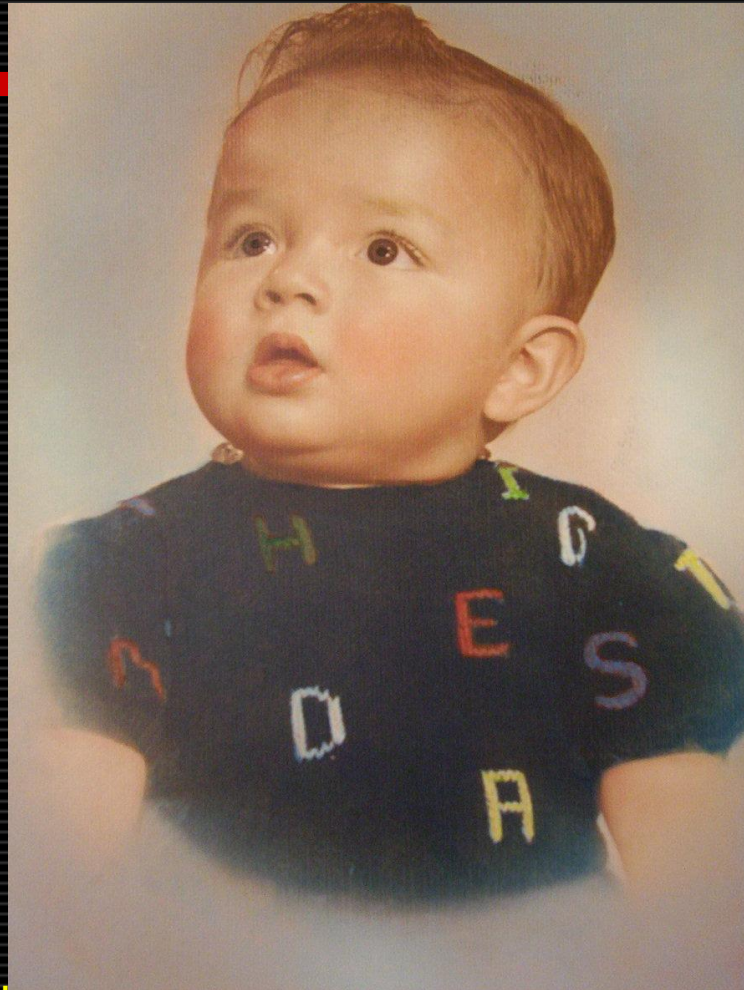
INTERNATIONAL
FEDERATION FOR
EMERGENCY
MEDICINE



CENTRO NACIONAL DE
CAPACITACION Y
ENSEÑANZA EN MEDICINA
DE EMERGENCIA AC.

www.reem.arizona.edu DR. EDUARDO PORTER CANO

ESTADO HIPEROSMOLAR



ESTADO HIPEROSMOLAR

- ❑ LA AUSENCIA DE CETOSIS SE DEBE A QUE LOS NIVELES DE INSULINA SON SUFICIENTES PARA PREVENIR LA LIPOLISIS PERO INEFICACES PARA EVITAR PRODUCCION HEPATICA DE GLUCOSA.
- ❑ LAS CONCENTRACIONES DE HCR Y AC. GRASOS LIBRES SON MENORES QUE EN CAD
- ❑ EL E.H. PER SE DISMINUYE CETOGENESIS AL PREVENIR LA LIPOLISIS

FISIOPATOLOGIA

- Deficiencia de Insulina.
- Aumento de Hormonas Contrarreguladoras.

Principles of Critical Care 1999
Clínicas Médicas de Norteamérica
1995: 41-53

Principles of Critical Care 1999.

FISIOPATOLOGIA



FACTORES PRECIPITANTES

❑ ES PRIMERA MANIFESTACION 30%

❑ STRESS

❑ DISMINUCION APOORTE LIQUIDOS

❑ MISMAS QUE CAD.

CLINICA

- ❑ TRIADA DIABETICA
- ❑ NAUSEAS VOMITOS
- ❑ ATAQUE EDO GRAL VARIOS DIAS
EVOLUCION ALTERACIONES EDO DE
CONCIENCIA Y COMA

ESTADO HIPEROSMOLAR FISICAMENTE.:

- ❑ SIGNOS DE CHOQUE EN 30%.**
- ❑ TAQUICARDIA, HIPOTENSION,
DHE.**
- ❑ ALTERACIONES NEUROLOGICAS**

ALTERACIONES NEUROLOGICAS

- ❑ DISMINUCION ESTADO ALERTA
- ❑ DEFICIT HEMISENSORIAL
- ❑ HEMIPARESIA
- ❑ CRISIS CONVULSIVAS GRALIZADAS, PARCIALES MOTORAS O TIPO GRAN MAL
- ❑ TEMBLOR FASCICULACIONES.
- ❑ AFASIA, HIPEREFLEXIA.
- ❑ FLACCIDEZ .
- ❑ RIGIDEZ DE NUCA.
- ❑ RESPUESTA PLANTAR EXTENSORA.

DIAGNOSTICO

❑ HIPERGLUCEMIA MAS 600 mg/100ml

❑ OSM. SERICA + 320 mOsm./L.

❑ CETONAS ++

❑ OSMOLARIDAD

2 (Na+K) + GLUC/18 + BUN/2.8

NORMAL: 185-295 MoSM/l..

❑ OSMOLARIDAD EFECTIVA:

2 (Na+K). + glucosa/18.

NORMAL: 280-290 mOsm/L.

ESTADO HIPEROSMOLAR

Diagnóstico

☐ Destrostix+ 600

☐ Bili-Labstix: Cetonas ++

☐ Glucosa sérica: +500 mg

☐ OSM SERICA + 320



OSM EFECTIVA 2 Na + K + Gluc/18

- AQUÍ NO SE UTILIZA LA UREA YA QUE ESTA SE DISTRIBUYE EN TODA EL AGUA CORPORAL Y NO CONTRIBUYE EN EL POTENCIAL OSMOTICO TRASMENBRANA,EXCEPTO CUANDO SU CONCENTRACION SE INCREMENTA EN FORMA AGUDA.

DIAGNOSTICO

- ❑ $2\text{Na} + \text{K} + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8$
Osmolaridad.
- ❑ POR CADA 100 MG DE ELEVACION DE
GLUCOSA EL NA DISMINUYE 1.6 meq/L
- ❑ ACT: 0.6X Peso.
- ❑ AC REAL = $\text{Na ideal}/\text{Na medido} \times \text{ACT}$
- ❑ DEFICIT DE H₂O = ACT - ACR.
- ❑ Anion Gap = $\text{Na} - \text{Cl} + \text{Bicarbonato}$
normal de 12.4 +/- 2

SODIO

☐ DEFICIT DE SODIO

A).- $(\text{NA IDEAL} - \text{NA REAL}) \times \text{ACT}$

B).- $\text{ACT} \times \text{Na} - 1/140$

☐ SODIO EN EXCESO .

$(\text{NA MEDIDO} - 140) \times \text{ACT}$

DX E.H.O.

- ❑ COMO REGLA AUMENTO BUN Y CREATININA COMO CAUSA DE INSUF. RENAL AGUDA PRERENAL.
- ❑ IDENTIFIQUE CAUSA PRECIPITANTE GENERALMENTE: INFECCION
- ❑ TAC CRANEAL, PL.
SI HAY SINTOMAS NEUROLOGICOS PERSISTENTES

DX E.H.O.

❑ HIPERTRIGLICERIDEMIA

- ❑ .
ESTA EMPEORA LA
HIPONATREMIA Y
FAVORECE EL
DESARROLLO DE
PANCREATITIS.



ESTADO HIPEROSMOLAR. Tratamiento.

OBJETIVOS:

- ❑ ABC PRIMARIO
- ❑ TRATE ESTADO DE CHOQUE POR DHE
- ❑ CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS .
- ❑ NORMALIZAR LA GLUCÉMIA.
- ❑ TX DE CAUSA DESENCADENANTE.
- ❑ PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES.

REPOSICION DE VOLUMEN

- ❑ AQUÍ HAY PERDIDA DE 20-25% ACT
- ❑ ACT: peso X 0.6 .
- ❑ La mitad del déficit se administra en las primeras 8-12 hrs.
- ❑ SS 0.9% Si el Na es - 140 meq
- ❑ SS 0.45% si el Na es + 145 meq
- ❑ CONTINUAR HASTA Na DE 155 meq o con ESTABILIDAD HEMODINAMICA.

REPOSICION VOLUMETRICA E.H.O.

- ❑ CONTINUAR CON SOLUCIONES HIPOTONICAS
- ❑ ANCIANOS: MONITORIZACION CARDIOVASCULAR AVANZADA
- ❑ GLICEMIA 250 mg o - iniciar SG 5%
- ❑ ANCIANOS: REQUIEREN SOLS. HIPOTONICAS POR VARIOS DIAS POR HO PERSISTENTE.

INSULINA EN E.H.O.

NUNCA APLICAR SIN HABER EFECTUADO REANIMACION CON LIQUIDOS YA QUE CONDICIONA EL PASO DE GLUCOSA Y H₂O AL ESPACIO INTRACELULAR Y FAVORECE

- ❑ HIPERNATREMIA
- ❑ PERDIDA AGUDA VOL. INTRAVASCULAR
- ❑ CHOQUE
- ❑ MUERTE.

INSULINA EN E.H.O.

- ❑ IRC , IC. : HAY GRAN CANTIDAD DE VOLUMEN INTRAVASCULAR Y NO ES VALIDO EL CONCEPTO PREVIO Y ES INDISPENSABLE MANEJO DE INSULINA.
- ❑ SI PERSISTE HIPERGLICEMIA DESPUES DE REPONER VOLUMEN:
- ❑ INSULINA 1-3 Ui/hora
- ❑ DEXT. EN 1 HR. SI DISMINUYE MAS 20% SE SUSPENDE INSULINA.

INSULINA EN E.H.O.

- ❑ SI SE LOGRA HIDRATACION ADECUADA PERO..... HAY AUN HIPERGLICEMIA:
- ❑ REINICIE INSULINA IV.
- ❑ LA DISMINUCION NO SERA MAS DE 50% EN 12 HRS. POR RIESGO DE EDEMA CEREBRAL
- ❑ LA HIDRATACION PER SE DISMINUYE LA HIPERGLICEMIA.

INSULINA EN E.H.O.

EN PACIENTES EN QUIENES EL SODIO CORREGIDO ES NORMAL O AUMENTADO TIENEN MAYOR RIESGO DE DESARROLLAR ALTERACIONES NEUROLOGICAS QUE LOS ENFERMOS CON HIPONATREMIA.

CONCEPTOS TERAPEUTICOS PARA EL MANEJO DEL ESTADO H.O.

- ❑ EL DESCONTROL METABOLICO DE POCAS HRS. DE EVOLUCION Y FR NORMAL SON FACTORES QUE SUGIEREN DESARROLLO DE ALTERACIONES NEUROLOGICAS.
- ❑ EN PAC CON FACT DE RIESGO PARA DESARROLLO DE EDEMA CEREBRAL COREGIR LENTAMENTE LA HIPERGLICEMIA.
- ❑ Limite uso soluciones parenterales

ELECTROLITOS EN ESTADO HIPEROSMOLAR

- ❑ LA DEPLECION DE K ES MAYOR QUE EN CAD. ADM. CUANDO INICIE DIURESIS.
- ❑ DISMINUCION DE P Y HCO_3 .
- ❑ APLICAR MISMOS PRINCIPIOS PARA REPOSICION COMO EN CAD.
- ❑ LAS CONVULSIONES RESPONDEN A LA CORRECCION DE HIPEROSMOLARIDAD .
- ❑ EL MANEJO CON DFH ESTA LIMITADO PUEDE PRECIPITAR + HIPEROSMOLARIDAD

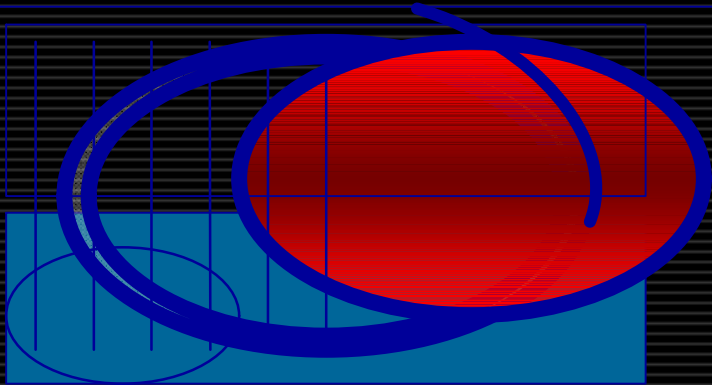
COMPLICACIONES

- ❑ HIPOGLICEMIA
- ❑ HIPO K
- ❑ EDEMA CEREBRAL.
- ❑ EAP no cardiógeno.
- ❑ TROMBOSIS
- ❑ SEPSIS URINARIA
- ❑ PANCREATITIS

MORTALIDAD

- ❑ TEMPRANA 40-60% A CAUSA DE ALT. NEUROLOGICAS O EDEMA CEREBRAL SEC A MANEJO HIDRICO
- ❑ TARDIA: TROMBOTICOS

SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA A. C.

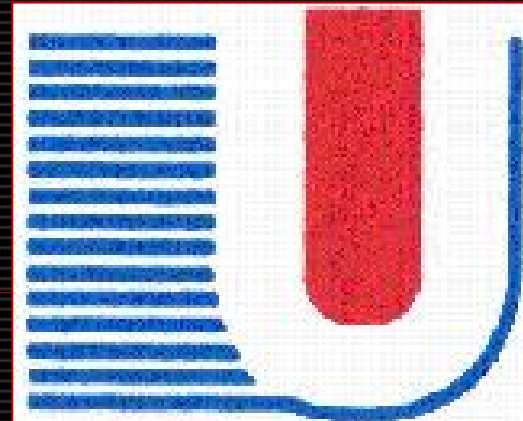


CENTRO NACIONAL DE
CAPACITACION Y
ENSEÑANZA EN
MEDICINA DE
EMERGENCIA AC.

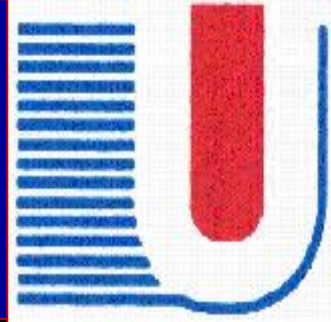


HIPOGLUCEMIA

DR EDUARDO PORTER CANO
MEDICINA DE URGENCIAS



SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA A. C.



INTERNATIONAL
FEDERATION FOR
EMERGENCY
MEDICINE



CENTRO NACIONAL DE
CAPACITACION Y
ENSEÑANZA EN MEDICINA
DE EMERGENCIA AC.

HIPOGLUCEMIA GENERALIDADES

- ❑ URGENCIA más frecuente.
- ❑ También en personas NO diabéticas.
- ❑ Es EMERGENCIA por el riesgo de disfunciones en la esfera psíquica.
- ❑ NEUROGLICOPENIA ESTIMULA LA LIBERACION DE HR CR

HIPOGLUCEMIA

GENERALIDADES

- ❑ Se presenta hasta en 90% de Pacientes diabeticos.
- ❑ Glucosa baja en sangre.
- ❑ Niños: Debajo de 40mg/dl
- ❑ Adultos: Debajo de 50-60mg/dl

Clínicas Médicas de Norteamérica

1995

TRIADA DE WIPPLE:

- ❑ 1. NIVELES BAJOS DE GLUCOSA SERICA
- ❑ 2. SINTOMAS DE HIPOGLICEMIA MAS
Glucemia en ayuno de 40 mg/dl
- ❑ 3. Recuperación Inmediata con
administración de glucosa

CAUSAS:

- ❑ 1. Dosis excesivas de insulina o hipoglicemiantes orales.
- ❑ 2. Ejercicio Intenso u omisión de una comida.
- ❑ 3. Menos frecuente se asocia a falla hepática o renal con comitante.
- ❑ 4. Interacción medicamentosa.
(betabloqueadores)
- ❑ 5. Ingesta excesiva de alcohol

HIPOGLUCEMIA

Fisiopatología

- GLUCOSA PRINCIPAL SUSTRATO DEL SNC
 - 1 A 1.2 mg /kg/min
- ALTERACION DE LA FUNCION DEL SNC
 - DAÑO AL TEJIDO DEL SNC
 - NO RESPONDE A CETOSIS
- EXIGE INCREMENTO EN LA PRODUCCION DE GLUCOSA POR EL HIGADO
- SE REDUCE LA UTILIZACION DE GLUCOSA POR OTROS ORGANOS Y LOS OBLIGA A UTILIZAR C. CETONICOS

HIPOGLUCEMIA

Clasificación

□ DEL AYUNO

- Después de un período de ayuno de pocas o muchas horas

□ POSPRANDIAL O REACTIVA

- Únicamente después de las comidas

□ FICTICIA O RELACIONADA CON FARMACOS

Clin. Med. Norte América 1995.
Principios de Cuidados Intensivos 2000.

Clin. Med. Norte América 1995.
Principios de Cuidados Intensivos
2000.

HIPOGLUCEMIA

□ FACTORES DE RIESGO

- EJERCICIO EXTREMO
- CONTACTO CON HIPOGLUCEMIANTE
- INSULINOMAS, I.R.A., I.C., SEPSIS.
TUMOR MESENQUIMATOSO.
- EXTREMOS DE LA VIDA.
- INSULINOTERAPIA INTENSIVA.
- HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Clin. Med. Norte América 1995.

HIPOGLUCEMIA

Causas

□ Hipoglucemia en ayuno

■ Hipersecreción de insulina:

- Insulinoma
- Nesidioblastosis
- Carcinomas

■ Hiposecreción de hormonas contrareguladoras:

- Deficiencia de Hormona de Crecimiento
- Deficiencia de cortisol

HIPOGLUCEMIA

Causas

- Insuficiencia hepática:
 - Tóxica, infecciosa, congestiva e inducida por choque
- Inanición:
 - Uremia, Embarazo, Desnutrición.
- Transtorno autoinmunitario:
 - Ac. Contra insulina-

Principios de Cuidados Intensivos 2000.

HIPOGLUCEMIA

Causas

□ Hipoglucemia Posprandial:

- Idiopática
- Como consecuencia de cirugía gástrica
- Deficiencias enzimáticas del metabolismo de los carbohidratos (congenitas) (ej. Galactosemia e intolerancia a la fructosa)
- Alimentaria
- Diabetes Tipo 2 Inicial

HIPOGLUCEMIA

Cuadro Clínico

- Adrenérgicas
 - Cansancio
 - Sudación
 - Taquicardia
 - Palpitaciones
 - Temblor
 - Nerviosismo
 - Irritabilidad
 - Sensación de hambre
 - Náuseas

HIPOGLUCEMIA

Cuadro Clínico

- Neuroglucopénicas
 - Cefalea (matutina)
 - Hipotermia
 - Alteraciones visuales
 - Embotamiento
 - Depresión
 - Confusión
 - Amnesia
 - Inquietud durante el sueño
 - Convulsiones-Coma
 - Enuresis

Atención Integral del Paciente Diabético 1998.
Atención Integral del Paciente
Diabético 1998.

HIPOGLUCEMIA

Diagnóstico

■ Antecedentes

- Uso de Insulina
- Ejercicio Extenuante
- Triada de Whipple
- Determinación de Cifras de Laboratorio

Clin. Med. Norte América 1995.

HIPOGLUCEMIA

Tratamiento

□ ADULTOS

- Dextrosa al 50% (1g/Kg)
- Gluc. 10% 200ml/hr. + 100mg Hidrocortisona + 1 mg Glucagon X cada litro de Dextrosa al 10%
- Diazoxido (3-8 mg /Kg)

■ Shoemaker Principios de Cuidados Intensivos 2000

HIPOGLUCEMIA

Tratamiento

□ NIÑOS

- Dextrosa al 25% (0.5g/Kg)
- Glucagon 0.1-0.3mg/Kg
- Hidrocortisona 5mg/Kg
- Diazoxido V.O. o IV 1mg/Kg

■ Shoemaker Principios de Cuidados Intensivos 2000