

XVI curso

GIMUR

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

CÓDIGO GLICEMIAS: DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS DESCOMPENSACIONES DIABÉTICAS

Elena Fuentes González
Mariam Hijazi Vega

ORGANIZA:



CÓDIGO GLICEMIAS

El sr. Emilio de 96 años consulta a urgencias por úlcera talar. Estando en urgencias paciente se encuentra hiporreactivo.

Se realiza glucemia capilar → High

Glicemia en analítica sanguínea 745 mg/dL.

¿Ante qué estamos? ¿Cuales son nuestros siguientes pasos?



XVI curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



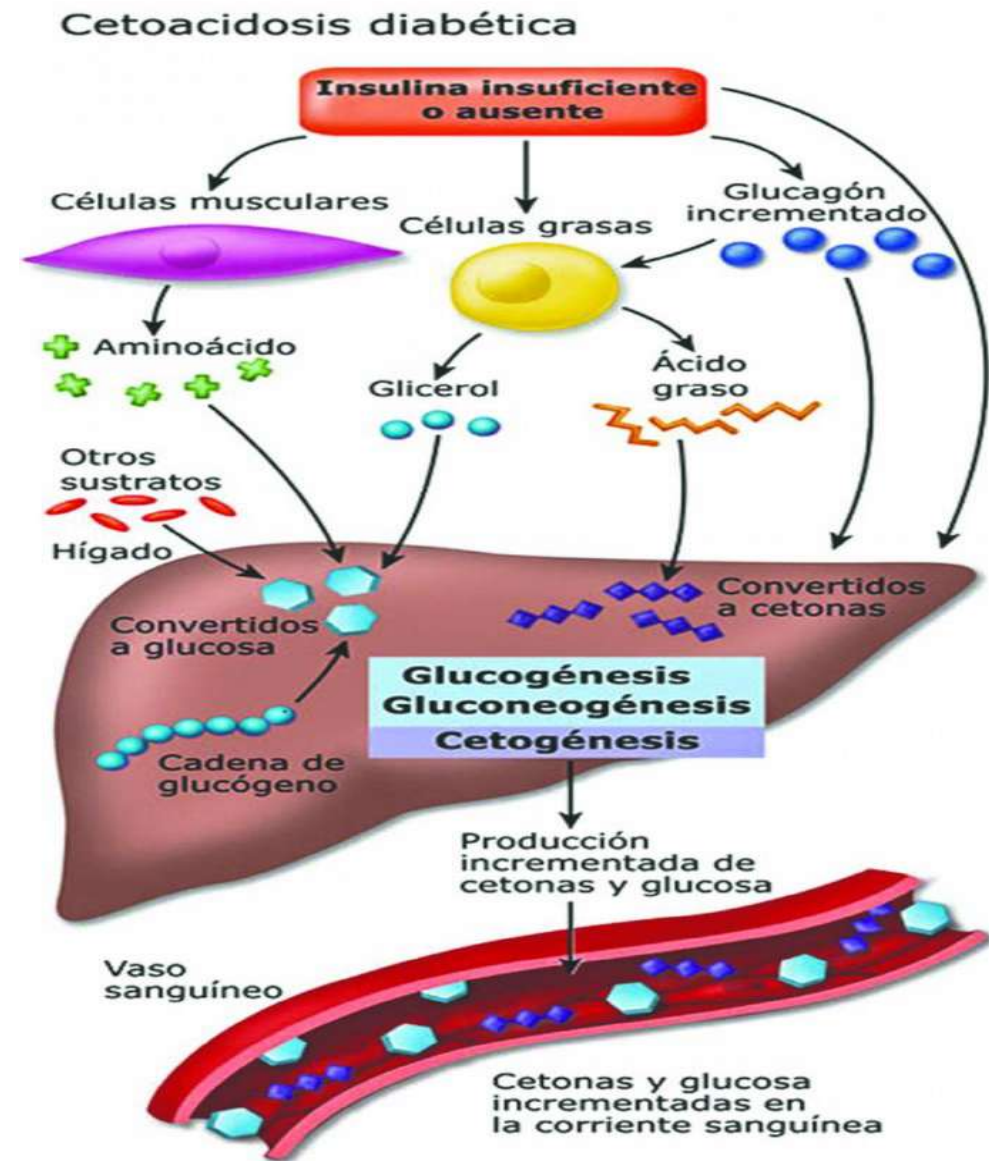
Valoración

- EAB
- Cetonemia/cetonuria
- Bioquímica→ osm plasmática

Osm plasmática= $(Na + K) \times 2 + \text{glicemia}$

- Descartar desencadenantes→ infecciones
Hemocultivos, sedimento, cultivo urinario, radiografía...

Fisiopatología de CAD



XVI curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



Criterios Diagnósticos de CAD

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Glucosa (mg/dl)	> 250	> 250	> 250
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-14	< 10
Cetonemia/cetonuria	+++	+++	+++
Osmolaridad (mOsm/l)	Variable	Variable	Variable
Anión GAP	> 10	> 12	> 12
Alteración sensorial	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma

Clínica CAD

- ❖ Náuseas, vómitos
- ❖ Anorexia
- ❖ Poliuria
- ❖ Polidipsia
- ❖ Astenia
- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Fetor cetonémico
- ❖ Respiración Kussmaul
- ❖ Alteración del nivel de consciencia
- ❖ Dolor abdominal

Factores precipitantes

1. Daño agudo mayor como IAM, ICTUS, SEPSIS
2. Omisión de INS, transgresión dietética, o reducción de dosis
3. Drogas que afectan al metabolismo de los carbohidratos como: glucocorticoides, agentes simpaticomiméticos (eg dobutamina, terbutalina) y antipsicóticos atípicos.
4. Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (SGLT2)
5. Mal funcionamiento de BPCS de INS
6. Cocaína

TRATAMIENTO CAD: fase de estabilización

1 FLUIDOTERAPIA

Estimar el estado de hidratación y corregir el 50% del déficit de líquidos en 8-12h y el resto en 24-48h)

VALORAR ESTADO DE HIDRATACIÓN

- Compromiso cardiaco, ancianos, IR.
- Corregir Na (cada 100 mg/dl de glucosa → ↓ 1,6 mEq/L de Na



Hasta glucemia < 250 mg/dL

2 INSULINA

INSULINA REGULAR
Bolo IV 0,15 UI/Kg (10UI)
opcional
+
Perfusión 0,1 UI/kg/h

Ajustar velocidad:

1. Reducir glucemia entre 50-100 mg/dl cada hora hasta llegar a glucemias entre 200-250 mg/dl.
2. Reducir cetonemia alrededor de 0,5 mmol/l/hora



3 POTASIO

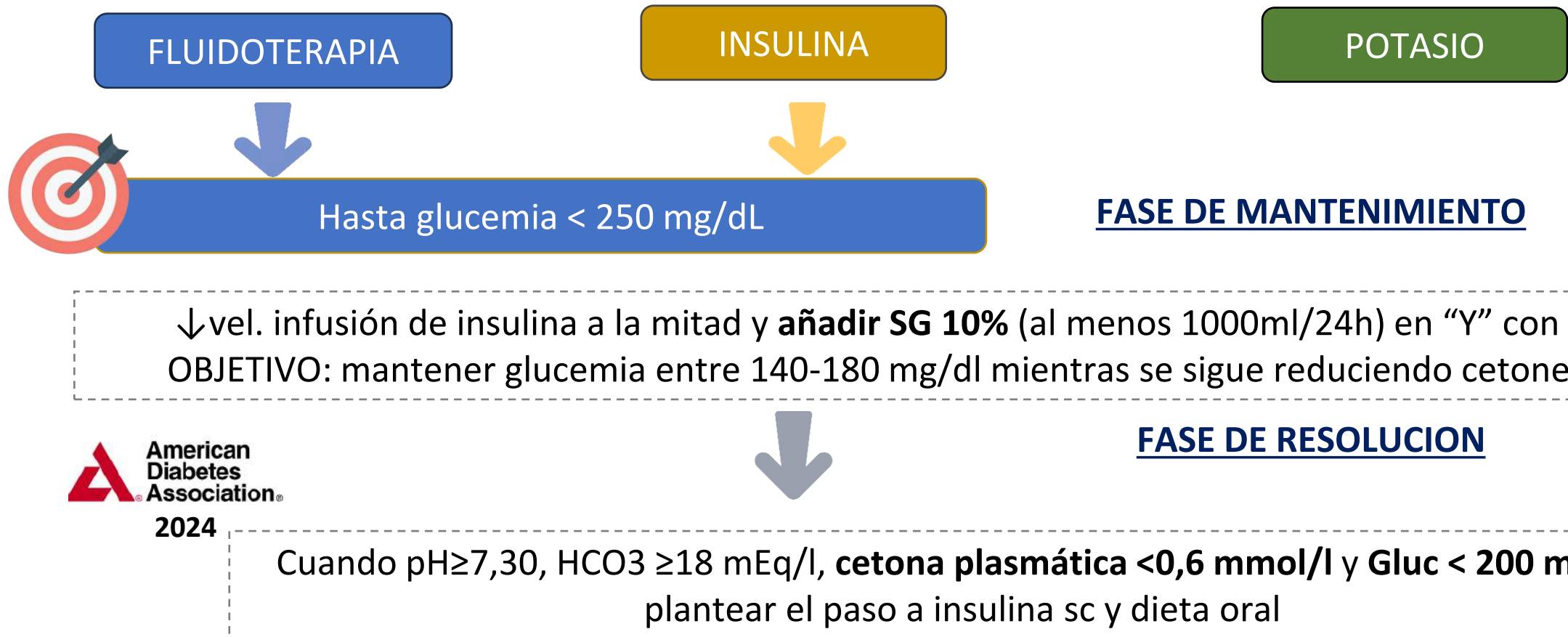
K < 3,5: STOP insulina + Aporte K+
K 3,5 -5: Aportar K+ 20-30 mEq/L
K > 5: STOP K+ y Analizar c/2h

4 CAUSA SUBYACENTE

5 BICARBONATO

NO DE RUTINA
(Sólo si pH ≤ 6,9)

TRATAMIENTO CAD: fase de mantenimiento y resolución



1-Álvarez-Rodríguez E et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Emergencias* 2016;28:400-17. 2- Protocolos Semes Diabetes Endocrinología y Metabolismo. Disponible en: <https://diabetes.gruposemes.org/protocolos/>. 3- Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*. 2024;67(8):1455-1479. doi:10.1007/s00125-024-06183-8

¿BICARBONATO? CONTROVERTIDO

NO DE RUTINA. Sólo en casos críticos: $\text{pH} \leq 6,9$ ($\uparrow$ arritmias)



- ✓ Puede **↓ Impulso hiperventilador** ($\uparrow \text{pCO}_2$ y $\downarrow \text{pH}$)
- ✓ Puede **ralentizar la resolución** de la CAD ($\uparrow$ cetogénesis hepática)
- ✓ Puede **favorecer alcalosis metabólica** al sumarse su efecto al de la insulina (la insulina + aniones cetoácidos = genera HCO_3 con corrección de la mayor parte de la acidosis mtb)

1-Diabetes Care in the Hospital: *Standards of Care in Diabetes—2023*. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement_1): S267–S278. 2- Duhon B, Attridge RL, Franco-Martinez AC, Maxwell PR, Hughes DW. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother*. 2013 Jul-Aug;47(7-8):970-5. 3-Barski L, Golbets E, Jotkowitz A, Schwarzfuchs D. Management of diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2023 Jul 5:S0953-6205(23)00231-5. 4-Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2011 Jul 6;1(1):23. 5- Wardi G, Holgren S, Gupta A, Sobel J, Birch A, Pearce A, Malhotra A, Tainter C. A Review of Bicarbonate Use in Common Clinical Scenarios. *J Emerg Med*. 2023 Aug;65(2):e71-e80. 6- Hirsch B, Emmett M. Uptodate:Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment; Actualizado oct 2023

FLUIDOTERAPIA: SS 0,9% Vs SOL. BALANCEADAS

Review > Crit Care Explor. 2022 Jan 6;4(1):e0613. doi: 10.1097/CCE.0000000000000613.

eCollection 2022 Jan.

Saline Compared to Balanced Crystalloid in Patients With Diabetic Ketoacidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Naif Ali Alghamdi^{1 2}, Paityn Major¹, Dipayan Chaudhuri¹, Janice Tsui³, Brent Brown⁴, Wesley H Self^{5 6}, Matthew W Semler⁷, Mahesh Ramanan^{8 9 10}, Bram Rochwerg^{1 11}

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Lactated Ringer's versus normal saline in the management of acute diabetic ketoacidosis (RINSE-DKA)

Auriene Jamison, Adham Mohamed✉, Courtney Chedester, Kyle Klindworth, Majdi Hamarshi, Erik Sembroski

First published: 30 July 2024 | <https://doi.org/10.1002/phar.4600>



NaCl 0,9% amplia experiencia, ↑ disponibilidad, ↓ €
(precaución acidosis mtb hiperclorémica)
Alternativa: (RL o Plasmalyte)

> Pilot Feasibility Stud. 2023 Jul 13;9(1):121. doi: 10.1186/s40814-023-01356-5.

Balanced crystalloids (Ringer's lactate) versus normal Saline in adults with diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department (BRISK-ED): a protocol for a pilot randomized controlled trial

Justin W Yan^{1 2}, Ahmed Slim^{3 4}, Kristine Van Aarsen^{3 4}, Yun-Hee Choi⁵, Christopher Byrne^{6 3}, Naveen Poonai^{3 7}, Haley Collins⁸, Kristin K Clemens^{3 9}

REVIEW ARTICLE | [Open Access](#) |

Fluid resuscitation with balanced electrolyte solutions results in faster resolution of diabetic ketoacidosis than with 0.9% saline in adults – A systematic review and meta-analysis

Gergő Vilmos Szabó, Csenge Szigetváry, Caner Turan, Marie Anne Engh, Tamás Terebessy, Alíz Fazekas, Nelli Farkas, Péter Hegyi, Zsolt Molnár✉

First published: 23 June 2024 | <https://doi.org/10.1002/dmrr.3831>



**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



¿SIEMPRE INSULINA VÍA INTRAVENOSA?

¿SE PUEDE UTILIZAR CUALQUIER INSULINA RÁPIDA?



- ✓ Alternativa: Análogos de insulina rápida **subcutánea** c/1-2h en **CAD leve** (β -hidroxibutirato en sangre 3-6mmol/L, pH>7,25-7,30, HCO₃ 15- 18 mmol/L, estado **mental alerta**. **NO** en SHH)
- ✓ ¿Insulinas rápidas por vía intravenosa? vía de administración autorizada. No ventaja adicional



Vía subcutánea
NO RECOMENDADA EN:
Anasarca, hipoperfusión periférica-shock, trombocitopenia, caquexia



**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



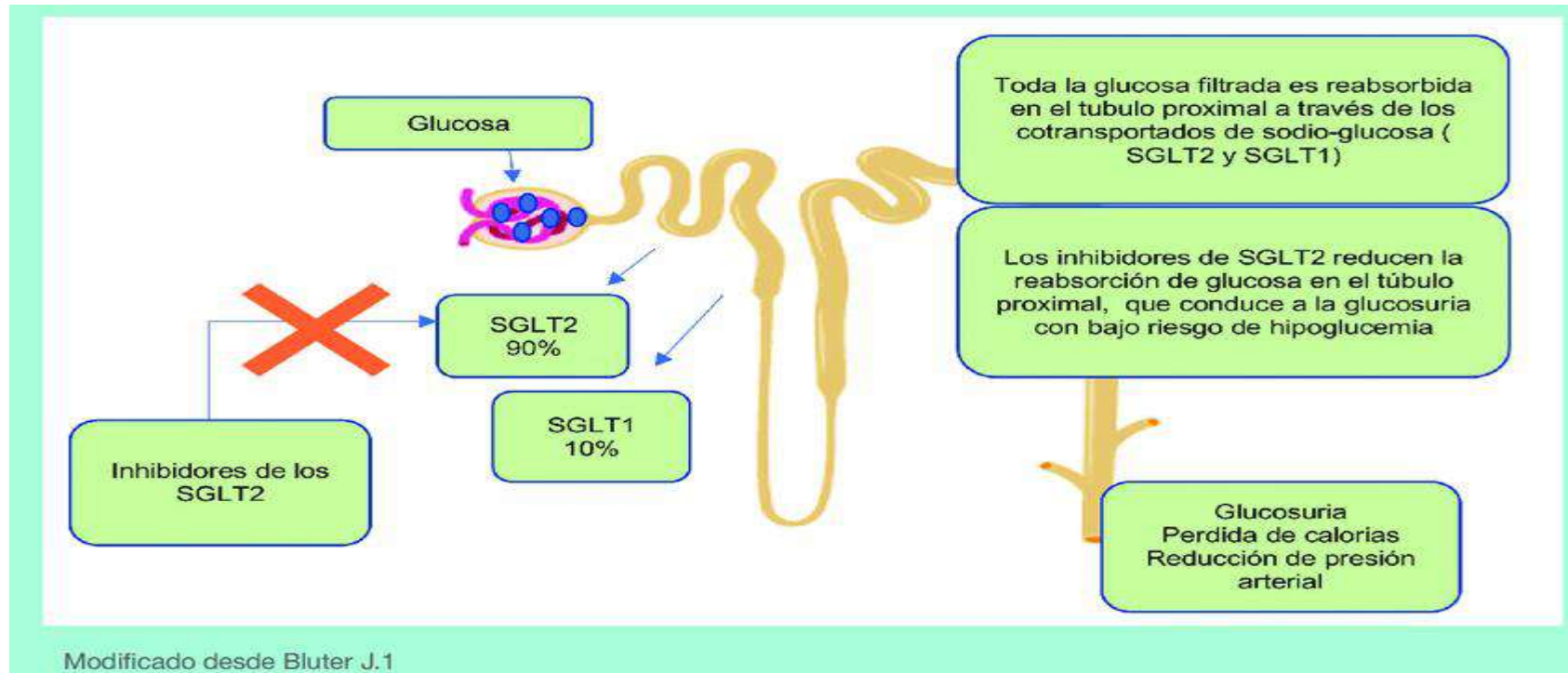
TRANSICIÓN A INSULINA SC Y DIETA ORAL

✓ SOLAPAMIENTO DE UNAS 2 H de la fluidoterapia e insulina IV con dieta oral e insulina sc

TRATAMIENTO PREVIO CON INSULINA	Dosis habitual (insulina larga o intermedia) + dosis insulina acción rápida + dieta. (Excepto ultralargas: degludec o glargina 300 UI)	
SIN TRATAMIENTO PREVIO CON INSULINA	<u>SEGÚN REQUERIMIENTOS ANTERIORES</u> Requerimientos de las últimas 6-8 horas de insulina IV, extrapolando lo que necesitaría en 24 h. La <u>dosis total</u> de insulina diaria será el 75% de ese resultado.	<u>DOSIS TOTAL:</u> <u>BASAL + BOLO+ CORRECCIÓN</u>
	<u>SEGÚN PESO</u> Cálculo dosis total diaria: 0,3-0,4 UI / Kg/día	50 %: INSULINA BASAL 50 % :INSULINA PRANDIAL repartida en las comidas

- 1.Álvarez-Rodríguez E et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. Emergencias 2016;28:400-17
2. Guillermo E. Umpierrez, Georgia M. Davis, Nuha A. ElSayed, Gian Paolo Fadini, Rodolfo J. Galindo, Irl B. Hirsch, David C. Klonoff, Rozalina G. McCoy, Shivani Misra, Robert A. Gabbay, Raveendhara R. Bannuru, Ketan K. Dhatariya; Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 25 July 2024; 47 (8): 1257–1275.

Cetoacidosis Euglucémica ISGLT2



Mecanismo de acción de ISGLT2

XVI curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

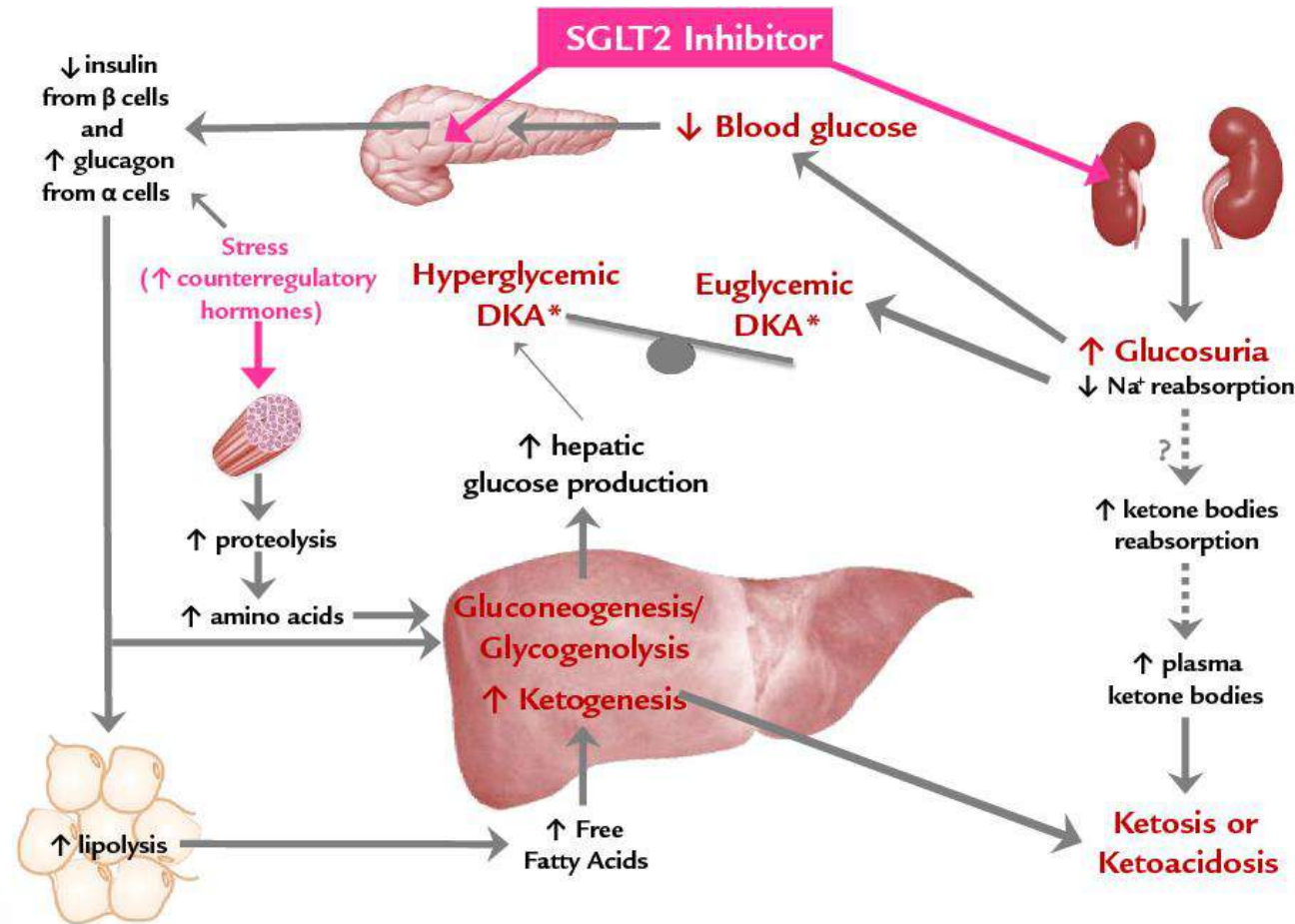
ORGANIZA:

sefh
Sociedad Española
de Farmacia Hospitalaria

fefh
Fundación Española
de Farmacia Hospitalaria

redfaster
Grupo de trabajo de Atención
Farmacológica Urgencias de la sefh

Cetoacidosis Euglucémica ISGLT2



XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

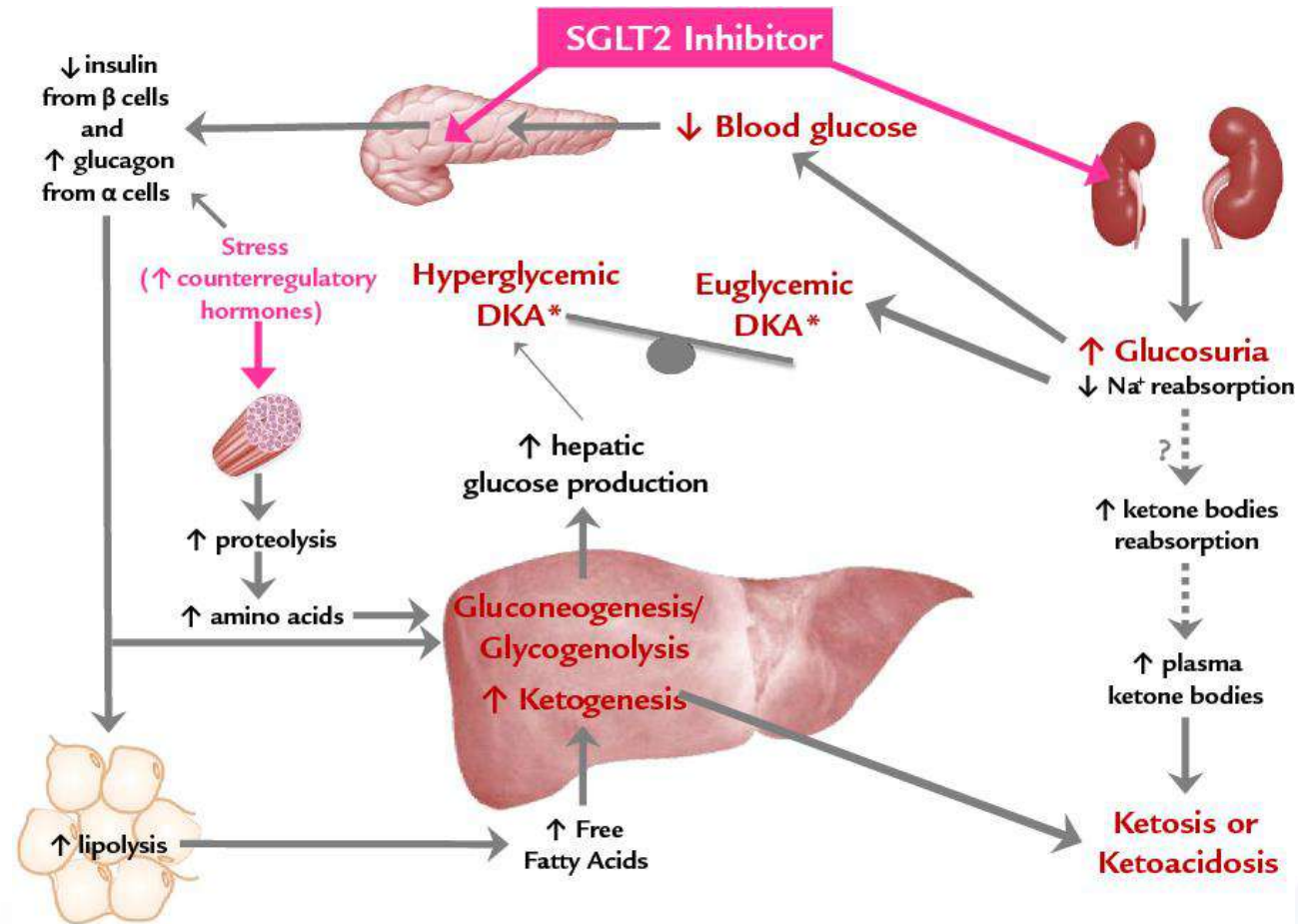
ORGANIZA:



Cetoacidosis Euglucémica ISGLT2

- Se caracteriza por un grado leve de hiperglucemia no superior a 250 mg/dL.
- Retraso en diagnóstico y el tratamiento.
- Factores de riesgo:
 - ◆ diabetes latente autoinmune del adulto (LADA)
 - ◆ dieta baja en carbohidratos
 - ◆ insulina retirada o reducción de dosis
 - ◆ Cirugía o enfermedad aguda

Cetoacidosis Euglucémica ISGLT2



XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

ORGANIZA:



Diferencias en el tratamiento de la CAD Euglucémica



- A. Reposición de fluidos se realiza con SG 5% o la 10% si glucemia <250-200 mg/dL. ¿Porqué? porque se debe administrar insulina para inhibir la cetogénesis y es imprescindible el aporte de glucosa.
- B. La velocidad de infusión de insulina se regulará en función de la presencia de cuerpos cetónicos y no del valor de glucemia.

Síndrome Hiperosmolar hiperglicémico

El sr. Emilio, había tenido un cuadro de infección respiratoria la semana previa por lo que el MFYC le había indicado antibioterapia empírica y tratamiento corticoideo de metilprednisolona a 30 mg/día. No ha presentado fiebre y parece que el cuadro respiratorio ha remitido, pero el sr Emilio está menos reactivo y más postrado, lo han atribuido al cuadro previo, y ha ingerido menos estos días



**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**



ORGANIZA:



Diagnóstico diferencial entre CAD y SHH

CETOACIDOSIS DIABETICA

COMA HIPEROSMOLAR

Hiperglucemia + Acidosis metabólica + Cetonemia	Hiperglucemia severa + Hiperosmolaridad + Deshidratación severa
Más frecuente en DM tipo I, adultos jóvenes	Más frecuente en DM tipo II, adultos seniles
Mortalidad baja	Mortalidad alta
Tiempo que transcurre hasta aparición del cuadro < 24 hs	Tiempo que transcurre hasta aparición del cuadro > 24 hs
Acidosis intensa	Sin acidosis
Deshidratación moderada (5-7L)	Deshidratación intensa (7-12L)
Osm. Plasmática < 320 mOsm/Kg (300-320)	Osm. Plasmática > 320 mOsm/Kg
Glucemia < 600 mg/dL (variable)	Glucemia > 600 mg/dL
pH < 7.30	pH > 7.30
Bicarbonato < 15 mmol/L	Bicarbonato > 18 mmol/L
GAP > 16 mEq/L	GAP < 12 mEq/L (variable)
Cetonemia y cetonuria intensas	Cetonemia y cetonuria leves o nulas
↓ Na ⁺ ↑K ⁺	↑ Na ⁺ ↑K ⁺

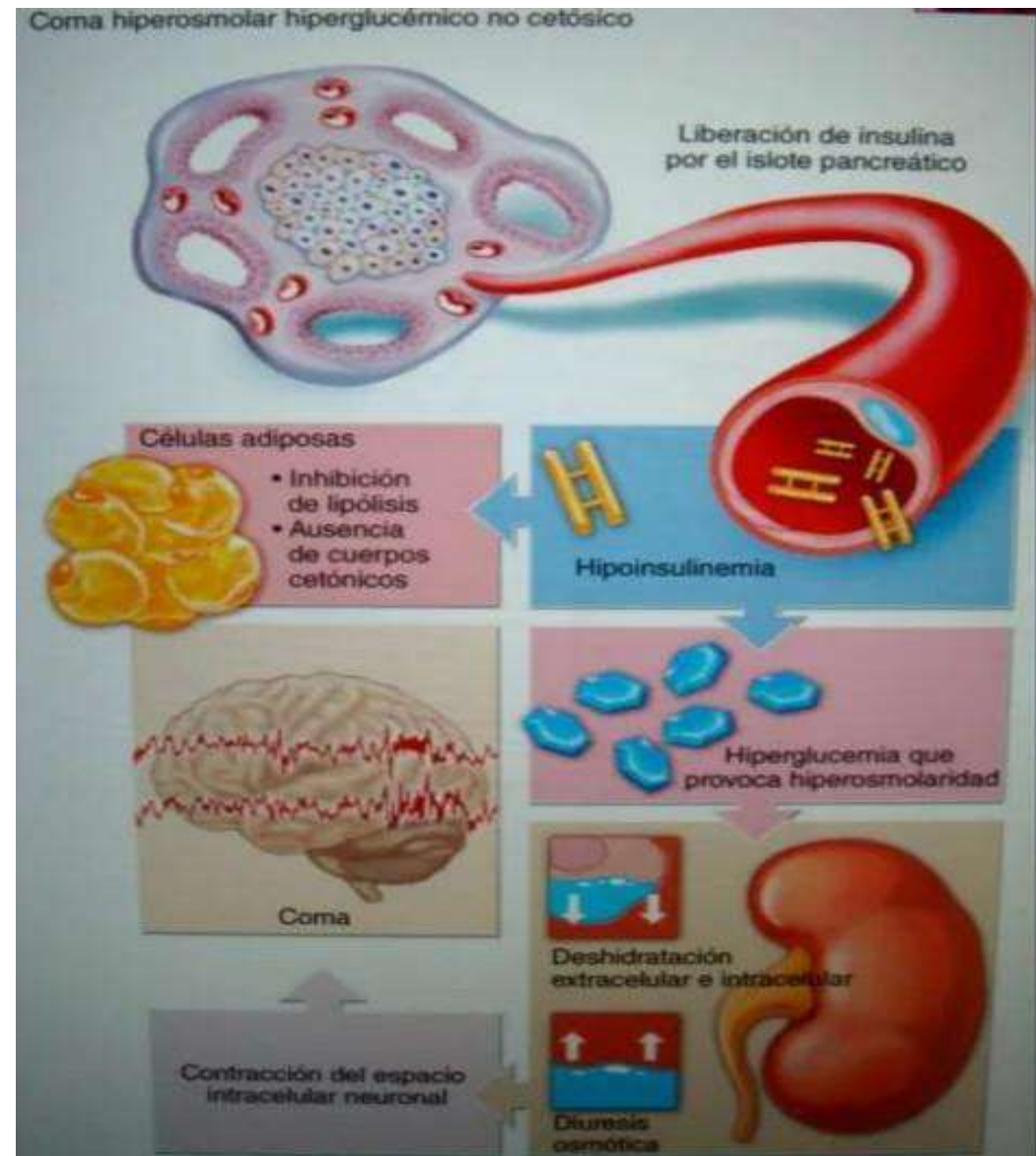


**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



Fisiopatología del SHH



XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

ORGANIZA:

 **sefh**
Sociedad Española
de Farmacia Hospitalaria

 **fefh**
Fundación Española
de Farmacia Hospitalaria

 **redfaster**
Grupo de trabajo de Atención
Farmacológica Urgencias de la sefh

Síndrome Hiperosmolar hiperglicémico

→ Diferenciar entre las complicaciones secundarias a hiperglicémica

El sr. Emilio tiene una glicemia de 750 mg/dL, una osm plasm de 340. Tiene una + de cetonas en orina con pH conservado.

El sr Emilio tiene un síndrome hiperosmolar hiperglicémico.



TRATAMIENTO SHH

1 FLUIDOTERAPIA

Estimar el estado de hidratación y corregir el 50% del déficit de líquidos en 8-12h y el resto en 24-48h)

PRECAUCIÓN!!
VALORAR ESTADO DE
HIDRATACIÓN



Hasta glucemia < 250 mg/dL,
Normalización Osmolaridad sérica

2 INSULINA

INSULINA REGULAR
Bolo IV 0,15 U/Kg (10UI) opcional
+
Perfusión 0,05 UI/kg/h

Ajustar velocidad:

1. Reducir glucemia entre 50-100 mg/dl cada hora hasta llegar a glucemias entre 200-250 mg/dl.

3 POTASIO

K < 3,5: STOP insulina + Aporte K+

K 3,5 -5: Aportar K+ 20-30 mEq/L

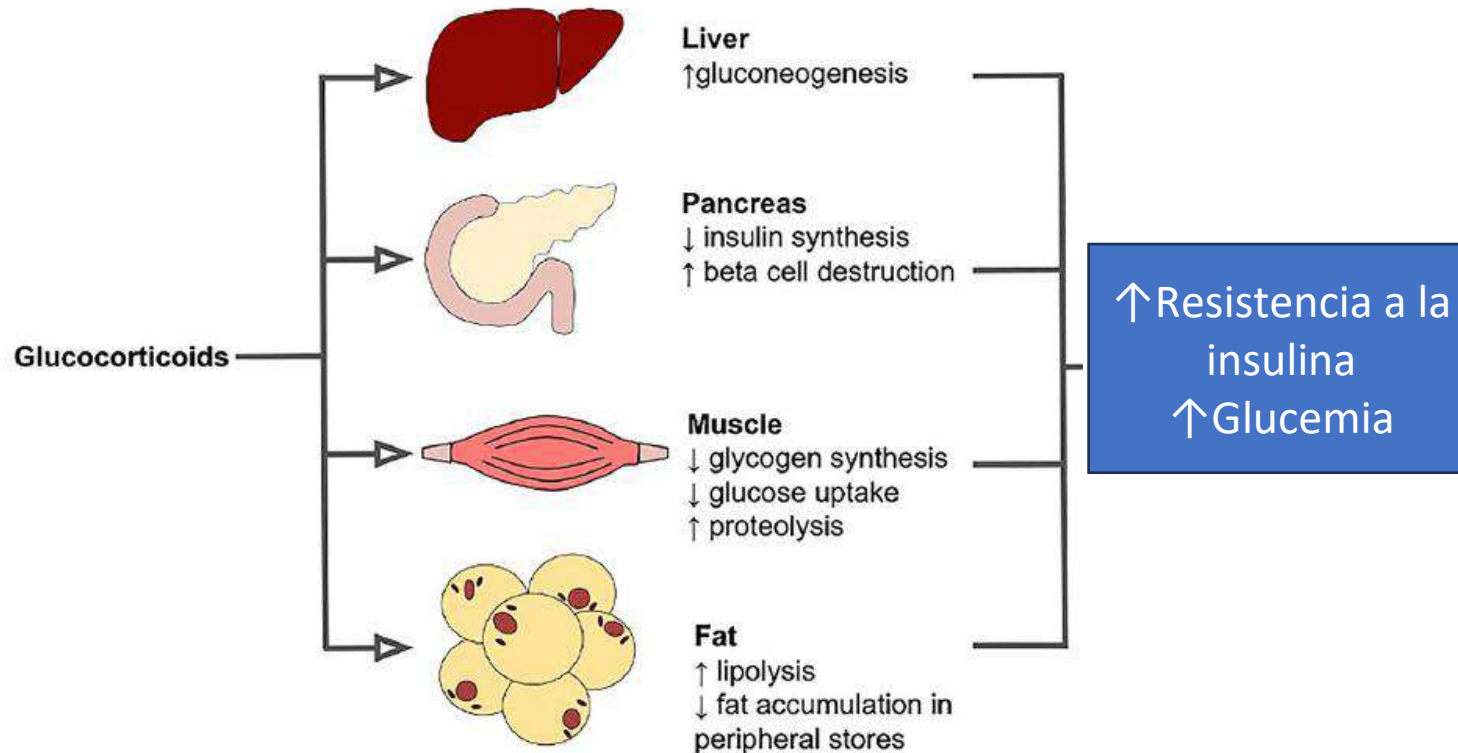
K > 5: STOP K+ y Analizar c/2h

4 CAUSA SUBYACENTE

↓ vel. infusión de insulina y añadir S.G10%.
Cuando el estado neurológico lo permita y gluc < 200 mg/dl
Plantear el paso de insulina iv a sc

HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES

Mayor probabilidad de generar situaciones de hiperosmolaridad



MARCADA HIPERGLUCEMIA POSTPRANDIAL

HIPERGLUCEMIA BASAL
(en mucha menor medida)

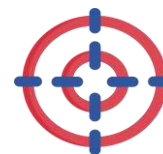
RESISTENCIA A LA INSULINA EXÓGENA
(Precisan dosis mayores)

Barker HL et al.. *Diabetes Ther.* 2023;14(5):937-945.

HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES

Hiperglucemia reactiva a CT

- A) Empeoramiento de DM ya conocida
- B) Hiperglucemia en paciente SIN DM conocida



Gluc basal o preprandial <140 mg/dl
Gluc postprandial o al azar <180 mg/dl

Excursión glucémica

Gluc basal N o ligero ↑

↑↑ Gluc posprandial

Hiperglucemia durante 24 h

Tiempo medio de acción biológica	Tipos de corticoides	Potencia gluco-corticoide	Potencia mineralo-corticoide	Dosis equivalente (mg)
Acción corta: 8-12h	Hidrocortisona: Actocortina®, Hidroaltesona®	1	1	20 mg
	Deflazacort: Dezacort®, Zamene®	4	0'5	6-7,5 mg
Acción Intermedia: 18-36h	Prednisolona: Estilsona® sol.	4	0,8	5 mg
	Prednisona: Prednisona®, Dacortin®	4	0,8	5 mg
	Metilprednisolona: Urbason®, Solumoderin®	5	0,5	4 mg
	Triamcinolona: Trigon depot® 40mg	5	0	4 mg
	Parametasona: Cotidene depot® 40mg	10	0	2 mg
	Fludrocortisona: Astonin® 0'1mg	10	250	2 mg
Acción Prolongada: 36-54h	Dexametasona: Fortecortin®	25	0	0,75 mg
	Betametasona: Celestone®	30	0	0,6 mg

curso

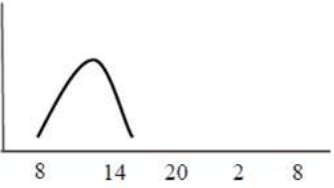
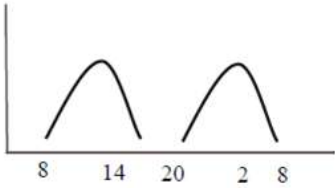
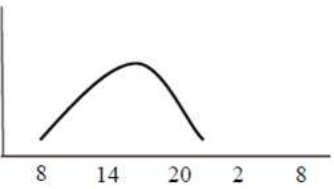
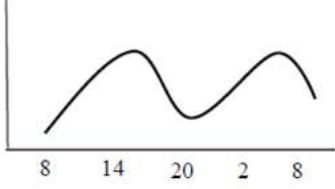
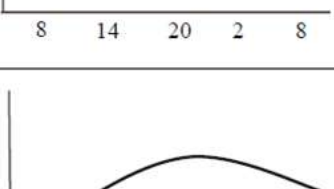
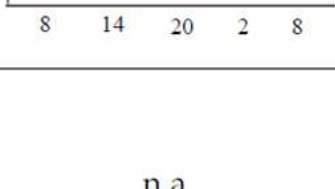
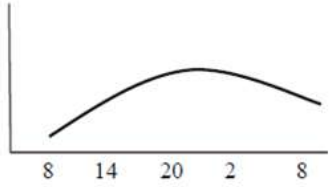
Gestión Integral del Medicamento

en los servicios de Urgencias

ORGANIZA:



HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES

Glucocorticoids		Hyperglycaemic Effects (hours)			Glucose Profiles (GC Given Once Daily [8 a.m.])	Glucose Profiles (GC Given Twice Daily [8 a.m. and 20 p.m.])
		Onset	Peak	Resolution		
Short-acting	Hydrocortisone	1	3	6		
Intermediate-acting	Predniso(lo)ne	4	8	12–16		
	Methylprednisolone	4	8	12–16		
Long-acting	Dexamethasone	8	variable	24–36		n.a.

Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. J Clin Med. 2021 May 16;10(10):2154

HIPERGLUCEMIA REACTIVA A CORTICOIDES: Tratamiento

INSULINA
BOLO-BASAL

DIETA ORAL:
(*)Distribuir dosis en
50% basal-50% bolo

AYUNO:
administrar sólo 70% de
su basal

	CE acción corta en monodosis matutina: Hidrocortisona	El resto de CE en cualquier posología
Sin DM previa conocida	Si controles glucémicos alterados las primeras 24 h, iniciar insulinoterapia a 0,2-0,3 UI/kg/día (*)	
DM tratados únicamente con ADO en domicilio	Si controles glucémicos alterados las primeras 24 h, iniciar insulinoterapia a 0,4-0,5 UI/kg/día (*)	
DM tratados con insulina basal en domicilio	Aumento de su basal en 15-20% + Calcular bolos (30% de la basal)	
DM tratados con insulina basal + bolo en domicilio	Aumento 15-20% de su basal y sus bolos	

XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

ORGANIZA:



HIPOGLUCEMIA: Definición y clasificación

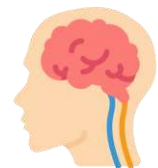
Cifras bajas de glucemia
(<70 mg/dl DM, <55 mg/dl no DM)

o

Triada de Whipple
(síntomatología compatible + glucemia
baja + desaparición de los síntomas al
aumentar la glucemia)



Adrenérgicos o autonómicos: ansiedad, sensación de calor, sudoración, hambre, taquicardia, hormigueo, temblor.



Neuroglucopénicos: cansancio, mareo, cefalea, dificultad para hablar, obnubilación, letargia, convulsiones, muerte

1-Nuha A. ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R. Aroda, Raveendhara R. Bannuru et al. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care 1 January 2023; 46 (Supplement_1): S267–S278. 2- McCall, Anthony L et al. "Management of Individuals With Diabetes at High Risk for Hypoglycemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline." The Journal of clinical endocrinology and metabolism vol. 108,3 (2023): 529-562. 3- Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS.: Hipoglucemia.Cap20; 2018.

XVI curso

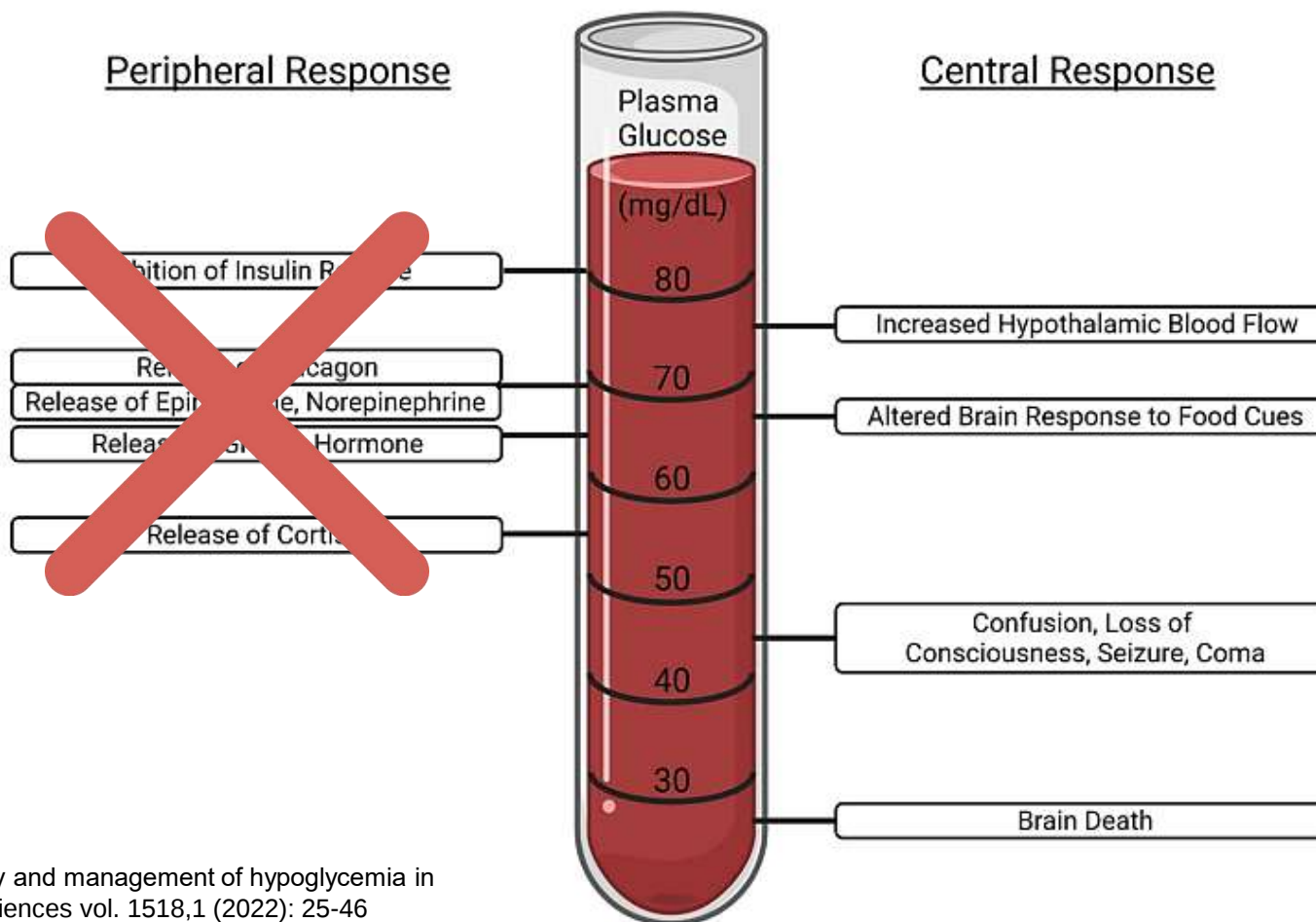
**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



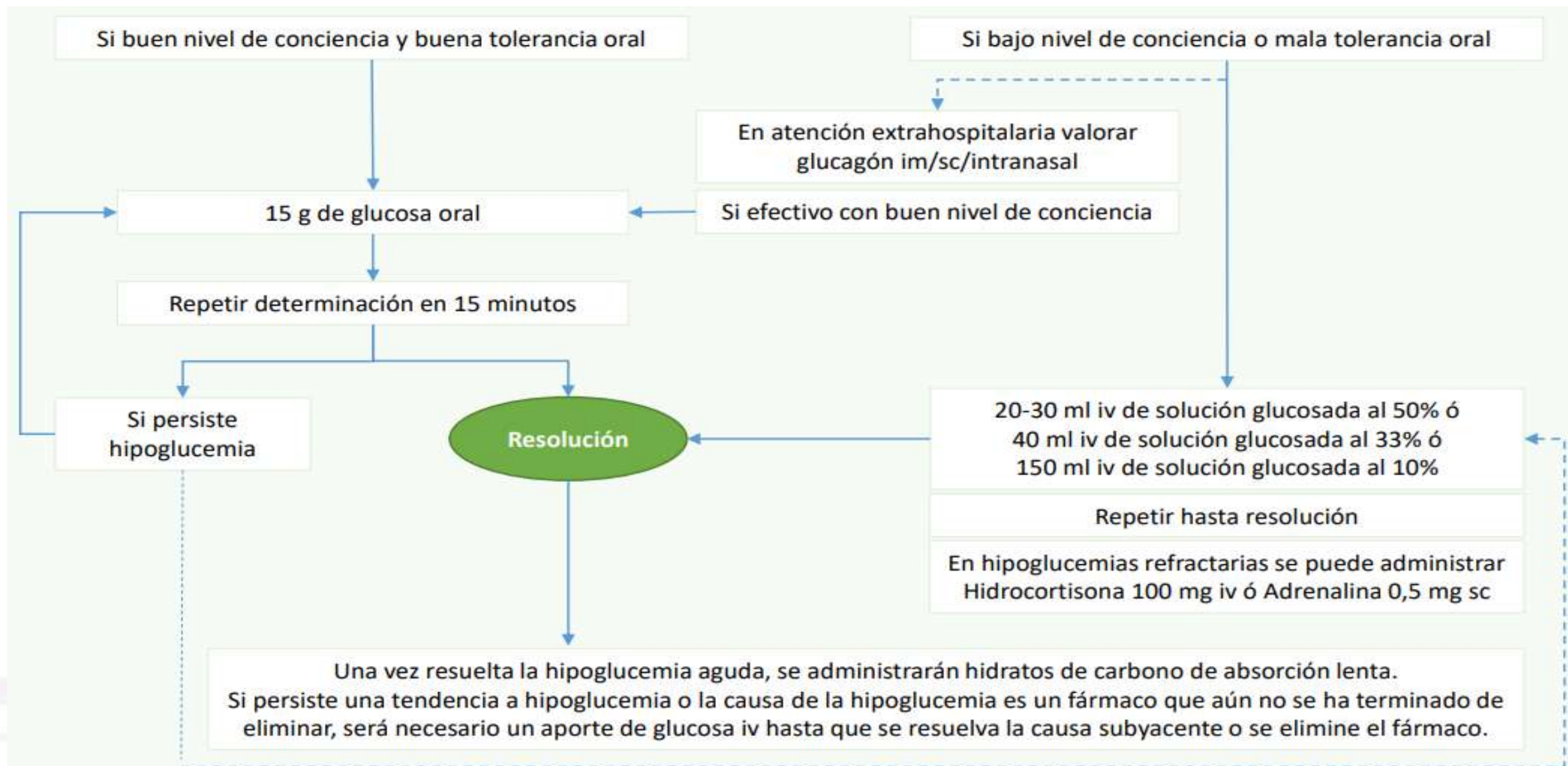
HIPOGLUCEMIA

- ✓ Hipoglucemias frecuentes
- ✓ DM de larga duración
- ✓ Adultos mayores



Sanchez-Rangel, Elizabeth et al. "Pathophysiology and management of hypoglycemia in diabetes." Annals of the New York Academy of Sciences vol. 1518,1 (2022): 25-46

HIPOGLUCEMIA: Tratamiento



GLUCAGÓN: vía sc/IM Vs intranasal

- ✓ Respuesta **SATURABLE** (depósitos de glucógeno)
- ✓ ↓ efectividad en: ayuno prolongado, desnutrición, dietas bajas en HC, Hipoglucemia alcohólica? **TIAMINA**

Glucagón vía intranasal



3 mg intranasal

Keep tube sealed until ready to use.

- Administración fácil (no entrenamiento)
- Conservación a Tº ambiente (≠ IM)
- Útil a nivel extrahospitalario
- ↑ t de inicio? no diferencias proporción recuperación
- **VISADO:** < 18 años insulín dependientes con ↑ riesgo de hipo con pérdida de consciencia

1-Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Can J Diabetes. 2018;42(Suppl 1):S1-S325.2- McCall AL, Lieb DC, Gianchandani R, MacMaster H, Maynard GA, Murad M et al. Management of Individuals With Diabetes at High Risk for Hypoglycemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2023 Feb 15;108(3):529-562.3- Zucchini S, Ripoli C, Cherubini V, et al. Nasal glucagon is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes: A real-world prospective cohort study. Diabetes Obes Metab. 2024;26(2):754-757.4-Wang YP, Bernatchez F, Chouinard-Castonguay S, et al. Comparison of Intranasal and Injectable Glucagon Administration Among Pediatric Population Responders. Diabetes Technol Ther. 2023;25(11):808-816.

ANTIDIABÉTICOS: RIESGO DE HIPOGLUCEMIA: ¿Todos iguales?

MAYOR RIESGO

INSULINA

BASAL:

NPH, mezclas >> Glargina 100 UI, Detemir >> Glargina 300 UI, Degludec

PRANDIAL:

Insulina regular (RÁPIDA) >> insulina acción ULTRARRÁPIDA

GLINIDAS

Aumento de la secreción de insulina

Repaglinida

SULFONILUREAS

Aumento de la secreción de insulina

Glibenclamida >> Glimepirida>> Glicazida/Glipizida

1-Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Working Group: et al. "Hypoglycemia in Adults." Canadian journal of diabetes vol. 47,7 (2023): 548-559. 2-Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS.: Hipoglucemia.Cap20; 2018.3- McCall, Anthony L et al. "Management of Individuals With Diabetes at High Risk for Hypoglycemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline." The Journal of clinical endocrinology and metabolism vol. 108,3 (2023): 529-562. 4- LeRoith D, Biessels GJ, Braithwaite SS, Casanueva FF, Draznin B, Halter JB et al. Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019 May 1;104(5):1520-1574.

XVI curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



XVI curso

GIMUR

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS: SODIO Y POTASIO

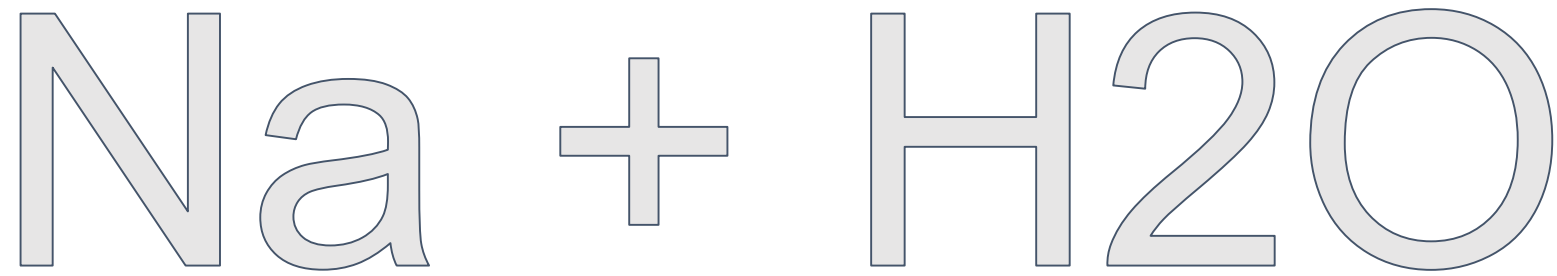
Elena Fuentes González
Mariam Hijazi Vega

ORGANIZA:





SODIO



XVI curso

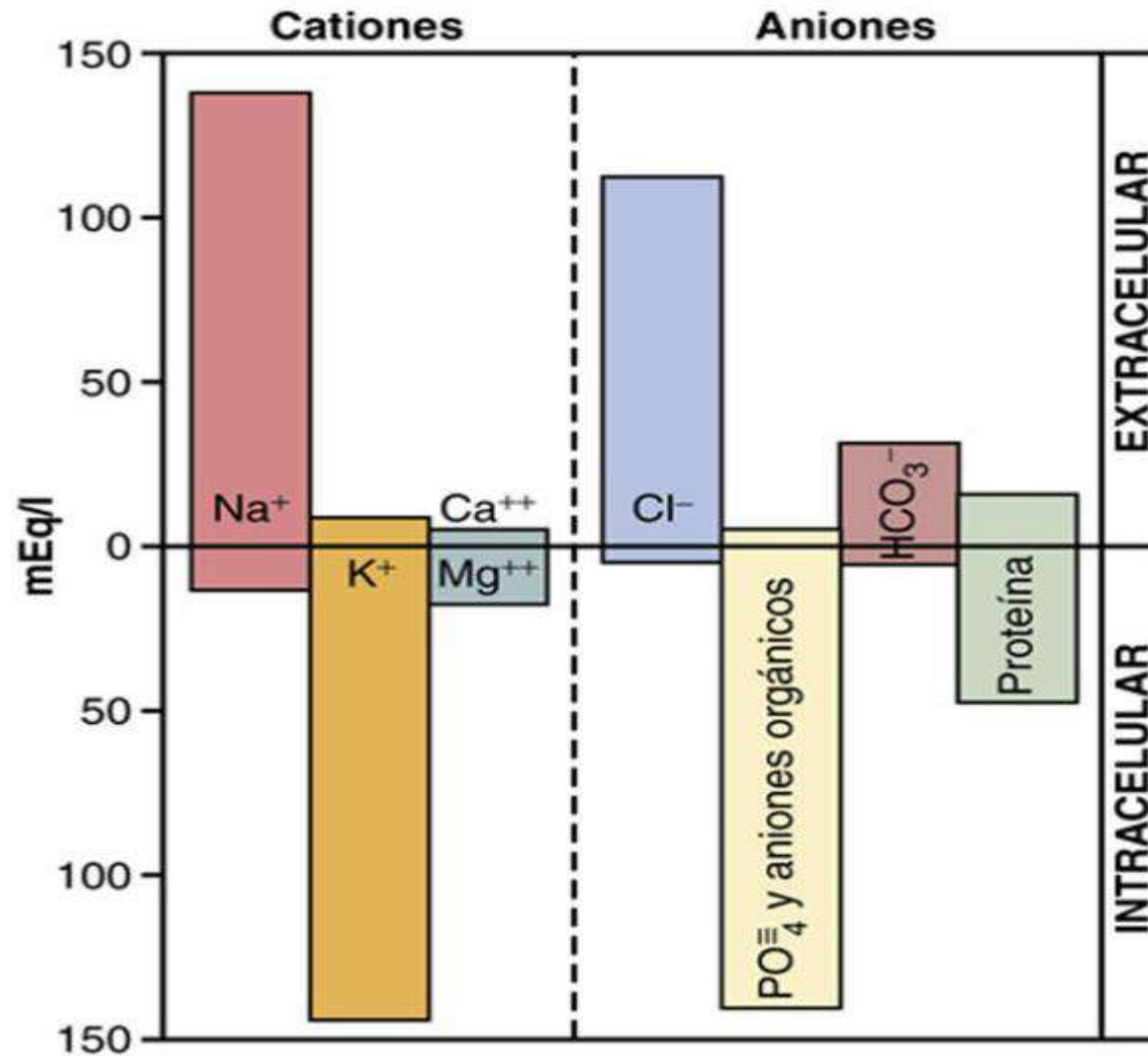
**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



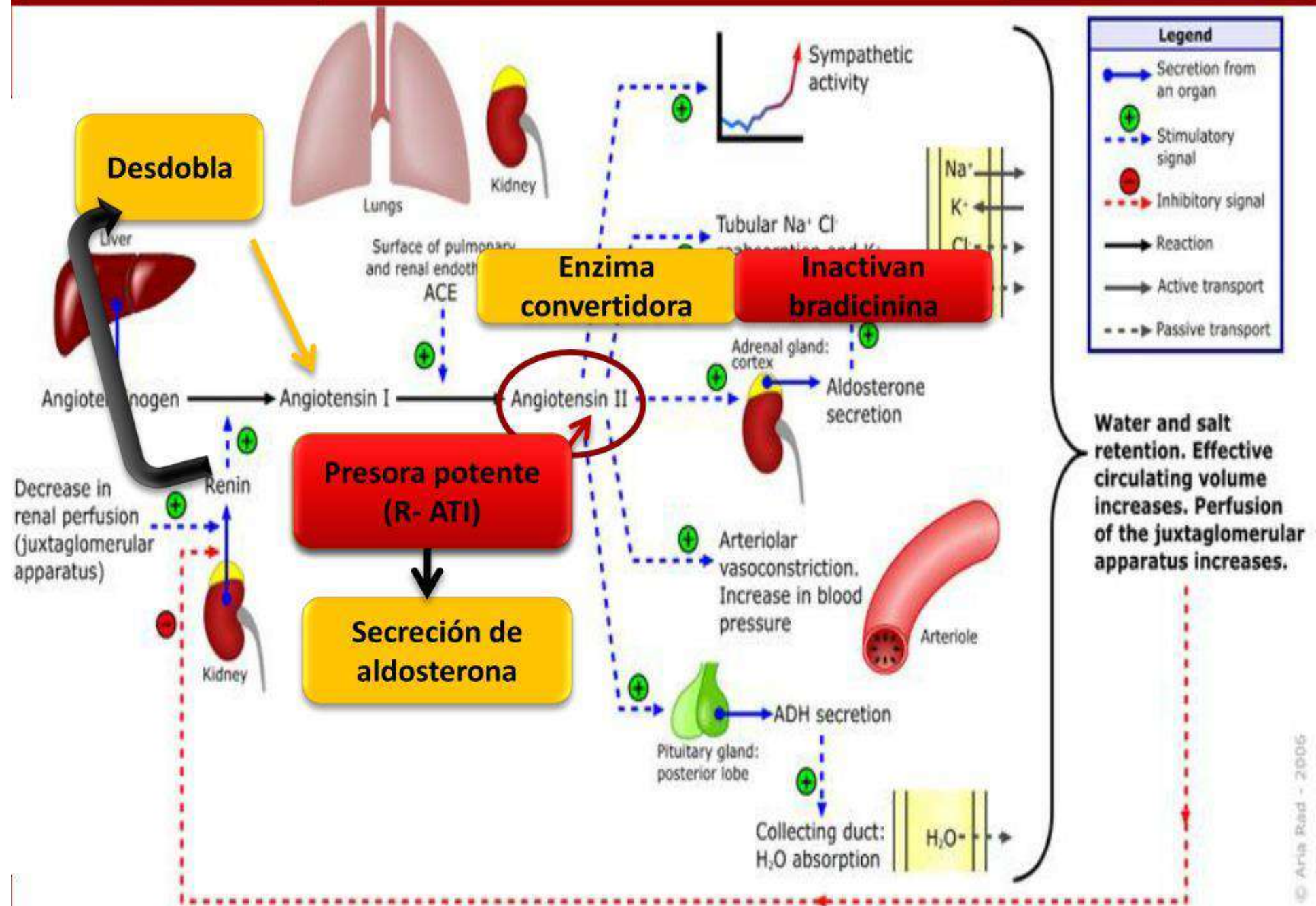


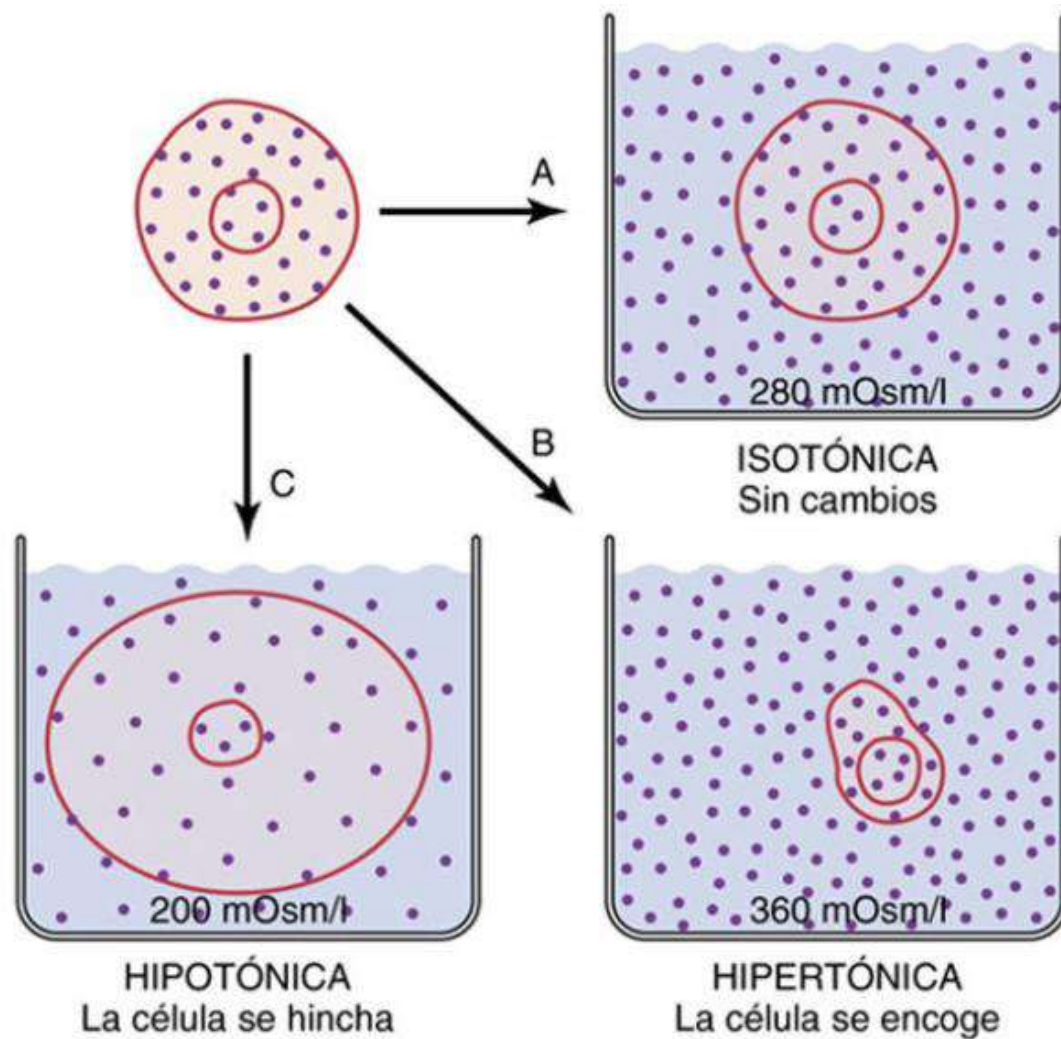
¡I HATE NA!



- ★ Las membranas celulares son poco permeables a los solutos, si lo son al agua.
- ★ La concentración de Na en plasma se regula por los cambios de agua, NO por cambios en el balance de agua

SISTEMA RENINA- ANGIOTENSINA- ALDOSTERONA





XVI curso

Gestión Integral del Medicamento en los servicios de URgencias

ORGANIZA:



Anomalías clínicas de la regulación del volumen: hipo e hipernatremia

Anomalia	Causa	Concentración plasmática de Na	Volumen extracelular	Volumen Intracelular
HIPONa-deshidratación	Insuficiencia suprarrenal: exceso de diuréticos, pérdidas digestivas	↓	↓	↑
HIPONa-Sobrehidratación	SIADH; tumor broncogénico	↓	↑	↑
HIPERNa-deshidratación	Diabetes insípida, pérdida sed	↑	↓	↓
HIPERNa-Sobrehidratación	Enfermedad de Cushing, hiperalдостерonismo primario	↑	↑	↓

CUADRO 4-1 Causas de hiponatremia

Hiponatremia hipotónica (verdadera) ($P_{osm} < 275$)

Hiponatremia hipovolémica

Pérdidas extrarrenales ($[Na^+]$ urinario < 20 meq/L)

Sustitución de volumen con líquidos hipotónicos

Sudoración, vómito, diarrea, fistulas

Secuestro de tercer espacio (quemaduras, peritonitis, pancreatitis)

Pérdidas renales (urinarias $[Na^+] > 20$ meq/L)

Uso de diuréticos

Deficiencia de aldosterona

Nefropatías con pérdida de sal; acidosis tubular renal

Diuresis osmótica (manitol, hiperglucemia, hiperuricemia)

Hiponatremia euvolémica ($[Na^+]$ urinario, por lo general > 20 meq/L)

Secreción inapropiada de ADH (SNC, neumopatías o carcinoma)

Estrés físico y emocional o dolor

Mixedema, enfermedad de Addison, síndrome de Sheehan

Fármacos, hiperhidratación hipotónica

Hiponatremia hipervolémica

$[Na^+]$ urinario > 20 meq/L

Insuficiencia renal (imposibilidad para excretar agua libre)

$[Na^+]$ urinario < 20 meq/L

Cirrosis

Insuficiencia cardíaca congestiva

Síndrome nefrótico

Hiponatremia isotónica (seudohiponatremia) (P_{osm} 275-295)

Hiperproteinemia, hiperlipidemia

Hiponatremia hipertónica ($P_{osm} > 295$)

Hiperglucemia, exceso de manitol y uso de glicerol

Clave: ADH = hormona antidiurética, SNC = sistema nervioso central.

CUADRO 4-2 Causas de hipernatremia

Pérdida de agua

Reducción de la ingestión de agua

Alteraciones del estímulo de la sed

Pérdida del conocimiento

Imposibilidad para tomar agua

Falta de acceso a agua

Pérdida de agua con exceso de sodio

Vómito y diarrea

Sudoración y fiebre

Diabetes insípida

Fármacos como litio y difenilhidantoato

Diálisis

Diuresis osmótica y defectos de concentración renal

Tirotoxicosis

Quemaduras graves

Aporte de sodio

Incremento de la ingestión

Aumento del consumo de sal, tabletas de sal

Ingestión o infusión de solución salina hipertónica

Administración de bicarbonato de sodio

Exceso de mineralocorticoides o glucocorticoides

Aldosteronismo primario

Síndrome de Cushing

XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

Tintinalli

ORGANIZA:



HipoNatremia e HiperNatremia.

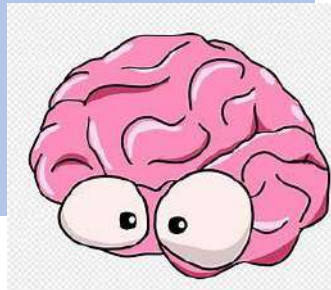
Diagnóstico y síntomas

Hiponatremia

$\text{Na} < 135 \text{ meq}$

Sintomático si $\text{Na} < 125-120 \text{ meq}$

Cefalea, agitación, letargo, confusión, náuseas, debilidad, confusión, convulsiones, espasmos.



Hipernatremia

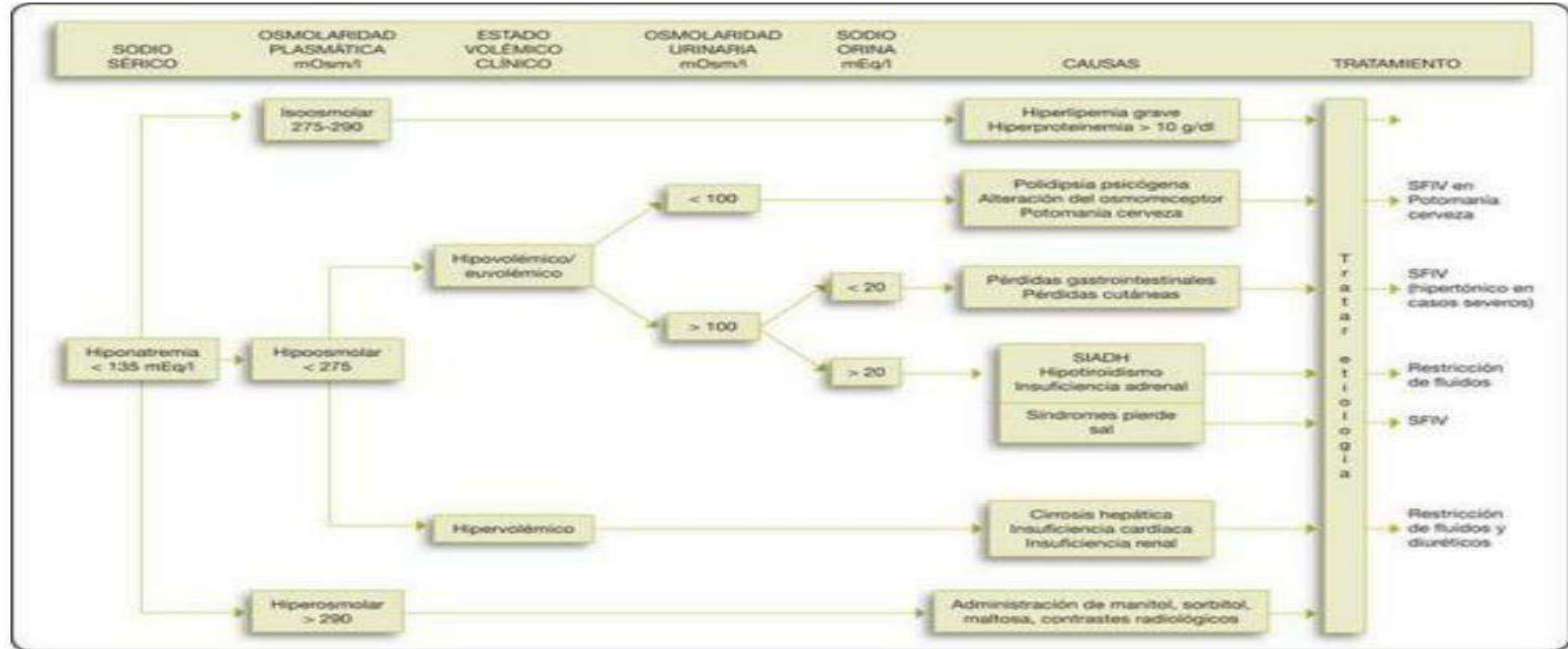
$\text{Na} > 145 \text{ meq}$

Síntomas neurológicos secundarios a osm plasm elevada.

Náuseas, vómitos, inquietud, irritabilidad, letargia.

Si hipernatremia crónica ($>48\text{h}$): asterixis, ataxia, espasticidad, hiperreflexia, corea

Tratamiento HipoNa



Jimenez Murillo

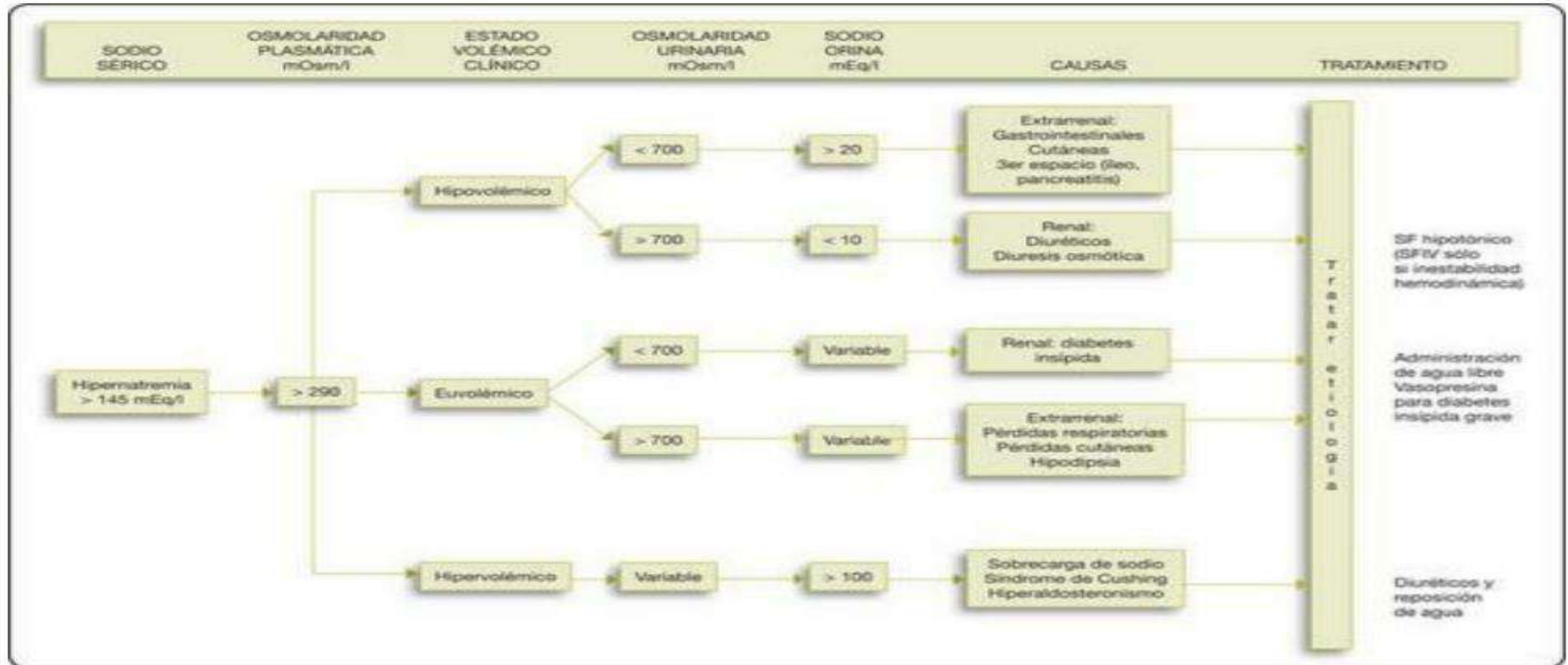
XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

ORGANIZA:



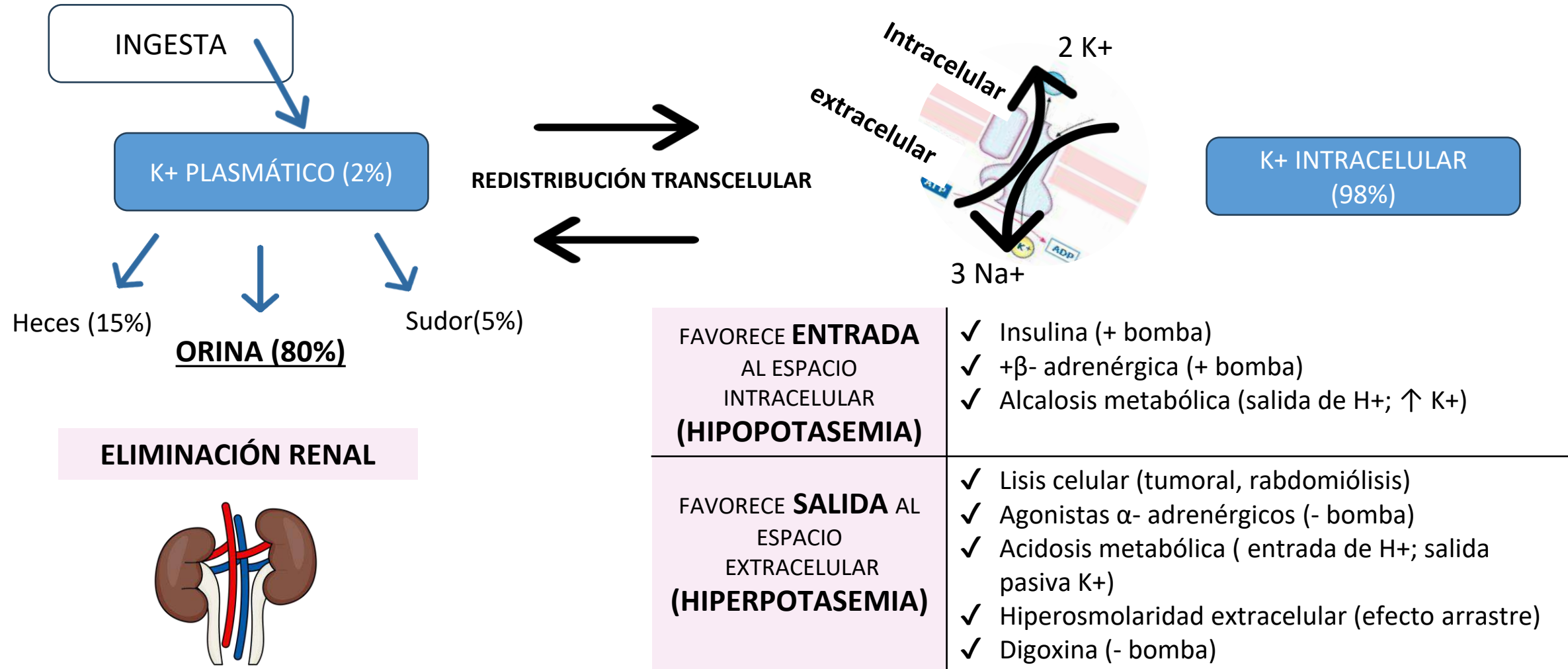
Tratamiento HiperNa



Complicaciones del tratamiento

- Mielinólisis central pontina o desmielinización osmótica → salida masiva de agua de las células cerebrales por una rápida corrección de Na con soluciones hipertónicas.
Aparición 1-6 días.
Confusión, parálisis pseudobulbar y cuadraplegia espástica.
- Insuficiencia cardíaca
- No se debe corregir a una velocidad superior de 12 meq/L/día.
- Si se corrige rápidamente la hipernatremia puede dar lugar a Edema cerebral. No se debe descender a >10 meq/L/d.

HOMEOSTASIS DEL POTASIO



HOMEOSTASIS DEL POTASIO

ELIMINACIÓN DEL POTASIO

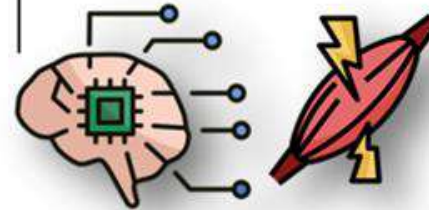
HIPOPOTASEMIA

- ✓ **PÉRDIDAS EXTRARRENALES:** diarrea, fistulas, sudor, quemaduras.
- ✓ **PÉRDIDAS RENALES:** diuréticos del asa, HipoMg, CAD, HiperAldosteronismo, mineraloCT exógenos, tubulopatías.

HIPERPOTASEMIA

- ✓ **FRA o ERC (EFG < 15 ml/min)**
- ✓ **HipoAldosteronismo**
- ✓ **Bloq Aldosterona:** AINE, ciclosporina, tacrólimus, IECA, ARAII, ARNI, heparina, espironolactona

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

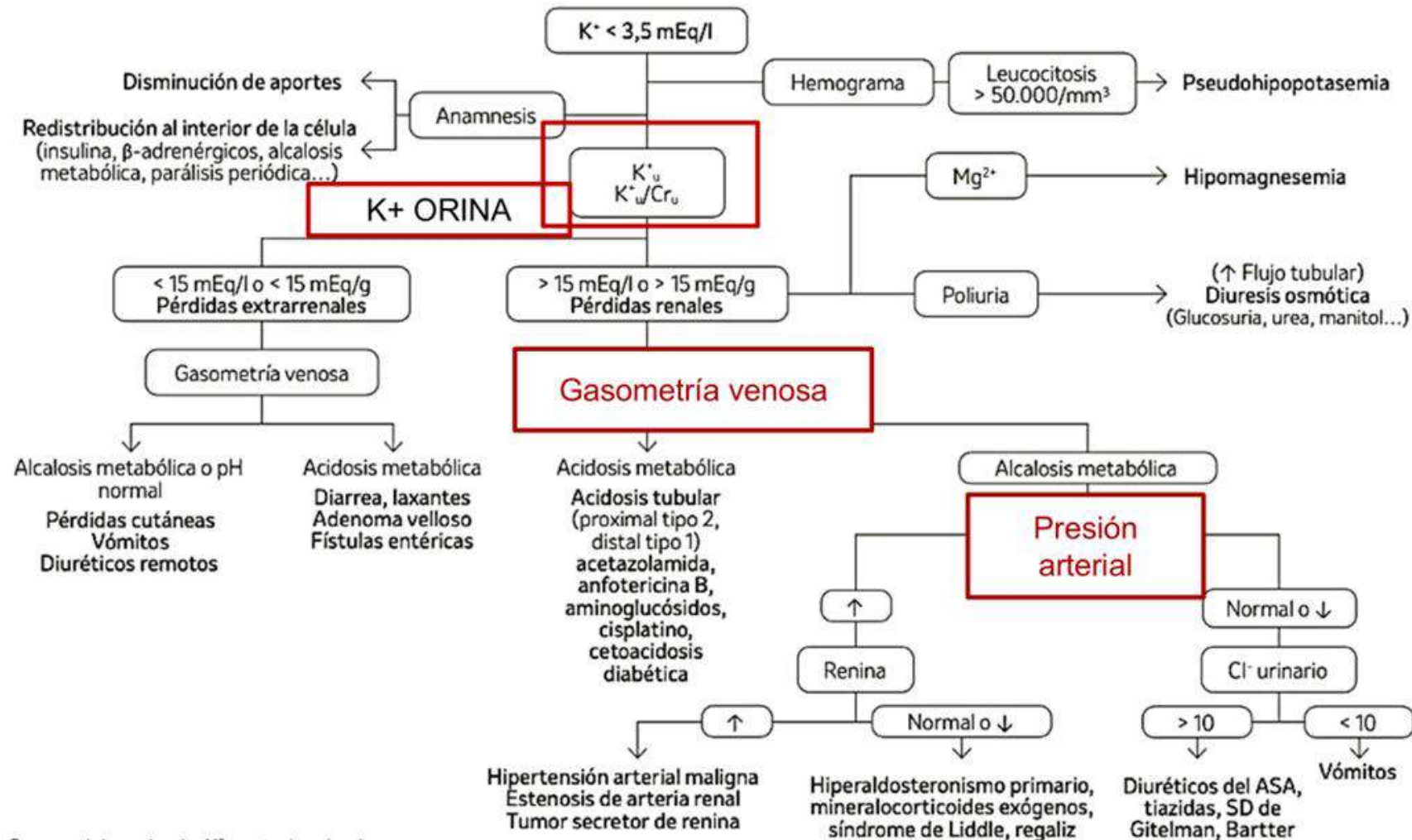


Neuromuscular

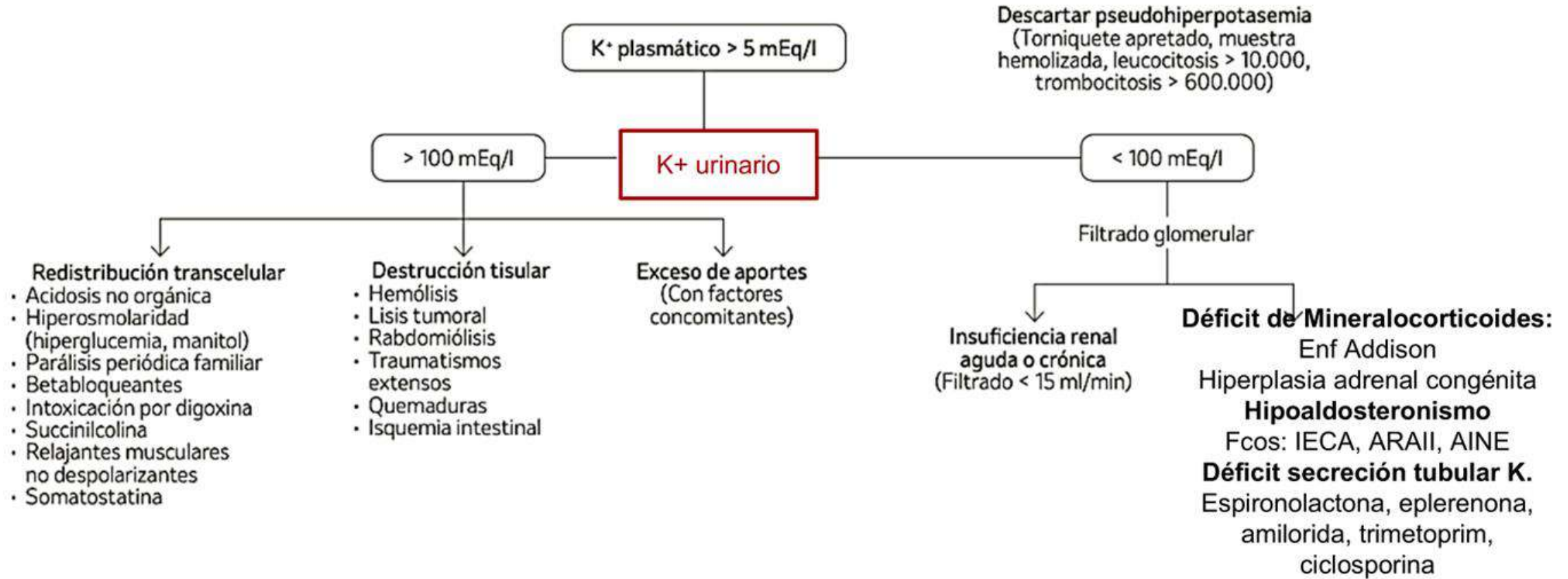


Conducción cardíaca

DIAGNÓSTICO HIPOPOTASEMIA



DIAGNÓSTICO HIPERPOTASEMIA



TRATAMIENTO HIPOPOTASEMIA

EMERGENCIA HIPOPOTASÉMICA

$K < 2,5 \text{ mEq/L}$

- ✓ POTASIO IV: SIEMPRE DILUIDO EN SS 0,9%
- ✓ Solicitar niveles Mg (corregir 1º)

LÍMITE SUPERIOR DE CONCENTRACIÓN. VELOCIDAD Y DOSIS DIARIA DE POTASIO EN ADULTOS

	Infusión IV continua	
	VÍA PERIFÉRICA	VIA CENTRAL
CONCENTRACIÓN MÁXIMA	40 mEq/L (20mEq/ 500 ml) (excepcionalmente max 60mEq/L en unidades especiales)	100 mEq/L (50 mEq/500 ml)
VELOCIDAD MÁXIMA (mEq/h)	10 mEq/h (excepcionalmente 20 mEq/h en unidad especiales)	40 mEq/h
DOSIS MÁXIMA (mEq/día)	150 mEq/día	300 mEq/día

HIPOPOTASEMIA NO URGENTE

$K 2,5 - 3,5 \text{ mEq/L}$

- ✓ Monitorizar Mg
- ✓ Valorar diuréticos ahorradores de K
- ✓ Dieta rica en K (fruta y verdura)

POTASIO IV	¡ADMINISTRAR DILUIDO! (PREFERIBLEMENTE EN SOLUCIÓN SALINA 0,9%) también es posible en glucosa o glucosalino)
POTASIO ORAL	Si alcalosis metabólica:
	POTASION® 8mEq/cápsula (cloruro potásico): 2-12 cápsulas/día (16-96 mEq/día)
	Si acidosis metabólica
	Boi-K® 10mEq/comp (potasio bicarbonato + ac ascórbico): 2-6 comprimidos efervescentes/día (20-60mEq/día)

ALGORITMO MANEJO HIPERPOTASEMIA

EMERGENCIA HIPERPOTASÉMICA

$K \geq 6$ mEq/L y/o alteración en el ECG

Si ERC en terapia sustitutiva renal? avisar a Nefrología

Estabilizar la membrana del miocardiocito

Gluconato cálcico 10% iv 10 ml (Suplecal®) = 4,65 mEq Calcio	1 amp en 5 min (0,7-1,8 mEq Ca/min) MONITORIZAR ECG Repetir en 5-10 min si no responde
--	---

Desplazar K al interior de la célula

Insulina regular 10 UI en 500 ml G10% intravenosa	Monitorizar glucemias
Salbutamol nebulizado 10-20 mg en 10 min	Contraindicado en caso de cardiopatía isquémica o taquiarritmias
Bicarbonato sódico <i>Administrar la mitad del déficit calculado en las primeras 24 h</i>	Si acidosis metabólica ($pH < 7,20$ o $H_2CO_3 < 9$)

Eliminar K del organismo

Furosemina intravenoso y sueroterapia	En función de la volemia y tensión arterial
--	---

HIPERPOTASEMIA NO URGENTE

$K > 5,5 - 5,9$ mEq/L sin alteraciones ECG

Dieta / fluidoterapia restrictiva en Potasio

Vigilar fármacos iSRAA

Corregir deshidratación/acidosis si procede

Valorar añadir quelantes de Potasio

Poliestireno sulfonato cálcico (Resincalcio® suspensión oral)	15 g (1 sobre) c /6 – 8 h
--	----------------------------

Si mala tolerancia/fracaso a Resincalcio®

FÁRMACOS SUJETO A VISADO DE INSPECCIÓN

INDICACIONES FINANCIADAS POR SNS

ERC avanzada + IC grado III- IV + necesidad de mantener iSRAA+ niveles K 5,5-6,4 mmol/L

Patirómero cálcico (Veltassa®) Dosis inicial: 8,4 mg c/24 h Dosis máxima: 25,2 mg /24 h (ajustes en intervalos semanales)	Ciclosilicato de sodio y zirconio (Lokelma®) Fase corrección: 10g c/8 h (máx. 72 h) Fase mantenimiento iniciar con 5 g/día (ajustar)
--	---

NUEVOS QUELANTES DE POTASIO

PATIRÓMERO	SZC
Polímero intercambiador de K ⁺ por Ca ²⁺	Intercambia K ⁺ por Na ⁺ y H ⁺
Actúa en colon distal	Actual en todo el tracto gi
Espaciar 3h coadministración con fármacos por unión directa	Espaciar 2 h coadministración con fármacos por cambio en pH
Inicio de acción 4-7 h	Inicio de acción: 1 h
<u>Dosis inicial:</u> 8,4 mg c/24 h <u>Dosis máxima:</u> 25,2 mg /24 h (ajustes en intervalos semanales)	<u>Fase corrección:</u> 10g c/8 h (hasta alcanzar normopotasemia (máx. 72 h)) <u>Fase mantenimiento</u> iniciar con 5 g/día, y ajustar según necesidades. Dosis mínima: 5g/48 h. Dosis máxima:10 g/día)
EA: gastrointestinales (estreñimiento 6,9% , diarrea 3,48%, dolor abdominal), hipoK (2,3%), HipoMg , hipersensibilidad: edema labial	EA: gastrointestinales (estreñimiento) , HipoK (4,1%) , Edema (5,7%)
Evitar en pacientes con colectomía Monitorizar Mg Conservar 2-8°C	Precaución en sobrecarga hídrica Conservar a Tª ambiente



**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



¿CICLOSILICATO DE SODIO Y ZIRCONIO EN URGENCIAS?

Received: 17 July 2022 | Revised: 5 August 2022 | Accepted: 10 August 2022

DOI: 10.1111/jcpt.13766

ORIGINAL ARTICLE

Journal of
Clinical Pharmacy and Therapeutics

WILEY

Hyperkalaemia and potassium binders: Retrospective observational analysis looking at the efficacy and cost effectiveness of calcium polystyrene sulfonate and sodium zirconium cyclosilicate

Abdullah Bin Huda MBBS, MRCP¹ | Charlotte Langford² |
James Lake BSc, MD, MRCP¹ | Nigel Langford BSc (hons), MB Ch B, MD^{3,4}

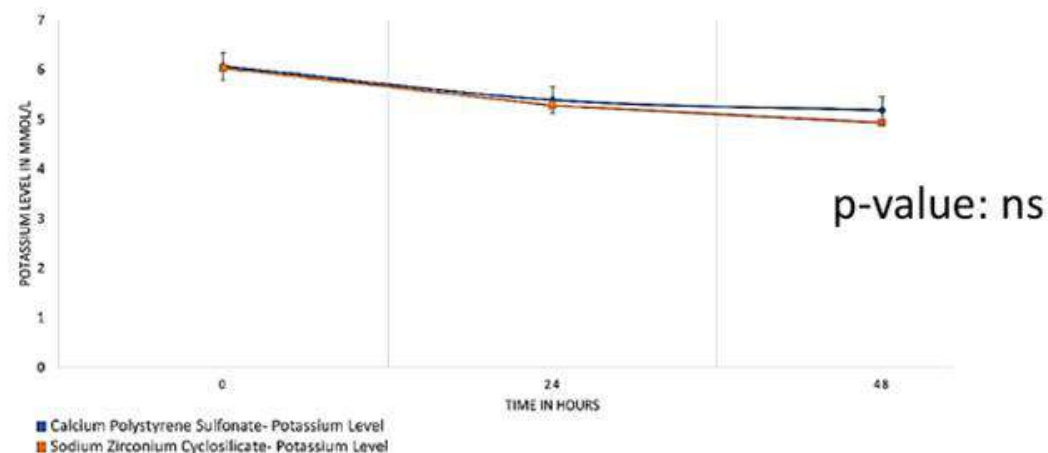
> Am J Emerg Med. 2023 Mar;65:59-64. doi: 10.1016/j.ajem.2022.12.043. Epub 2022 Dec 27.

Sodium polystyrene sulfonate versus sodium zirconium cyclosilicate for the treatment of hyperkalemia in the emergency department

Shannon Hasara¹, Jesse Dubey², John Amatea², Nancy Finnigan³

Retrospectivo, N 885 (105 final), ↓ K (nivel inicial- 1º nivel medido)

✓ Retrospectivo. N: 138 (65 SZC Vs 73 CPS) // terapia estándar + CPS 15g 4 v/día o SZC 10g 3v/día durante 24-72h.



Variable	Standardized Beta	LB 95% CI	UB 95% CI
Constant	1.918	-0.059	3.477
SPS vs. SZC (SPS as referent)	-0.026	-0.331	0.255
Age	-0.07	-0.017	0.008
Baseline K (mEq/L)	-0.345	-0.59	-0.152
Time to repeat level (min)	-0.023	0	0
CKD (No CKD as referent)	-0.062	-3.82	0.198

XVI curso

Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias

ORGANIZA:



¿CICLOSILICATO DE SODIO Y ZIRCONIO EN URGENCIAS?

Emergency Potassium Normalization Treatment Including Sodium Zirconium Cyclosilicate: A Phase II, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study (ENERGIZE)

Dr. W. Frank Peacock✉, Dr. Zubaid Rafique, Doctor Konstantin Vishnevskiy, Edward Michelson Máster en Ciencias, Dra. Elena Vishneva, Dra. Tatiana Zvereva, Dra. Rajaa Nahra, máster en Ciencias, Doctorado Dao Li, Dr. Joseph Miller, Máster

Primera publicación: 09 de marzo de 2020 | <https://doi.org/10.1111/acem.13954> | Citas: 50

STUDY PROTOCOL

Open Access

A randomized study to compare oral potassium binders in the treatment of acute hyperkalemia



Recruiting 1

Alejandro E. Cañas¹, Hayden R. Troutt¹, Luohua Jiang², Sam Tor Shahrman Lotfipour⁴, Kamyar Kalantar-Zadeh¹, Ramy Hanna¹ et al

Comparison of Potassium Binders in the ER (KBindER)

ClinicalTrials.gov ID NCT04585542

Fase II, doble ciego. Insulina-G5% SZC Vs insulina-G5% placebo (1:1)→ x3v (1,4 y 10 h)

(nivel K 0, 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12 y 24 horas)

N analizada = 70

Obj 1º: ↓ K+ a las 4 h (**no cumplido**)

Obj 2º: de los respondedores (K<5 a las 4h) el cambio medio a la 1-2 h del inicio de tto. (**Diferencias a las 2 h de inicio rama SZC**) y menor % de pacientes con SZC necesitaron T rescate en las primeras 4 h.

✓ LIMITACIONES:

- ✓ Finalizan tto < 40 pacientes
- ✓ Muchas pérdidas: el 50% no tenían niveles a las 4 h
- ✓ NO inician con terapia completa antiK
- ✓ Diferentes prácticas de T. de rescate
- ✓ ↓ de respondedores totales: 2/32 en SZC y 2/36 con placebo.

III curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:



GRACIAS POR SU ATENCIÓN



XVI curso

**Gestión Integral del Medicamento
en los servicios de URgencias**

ORGANIZA:

