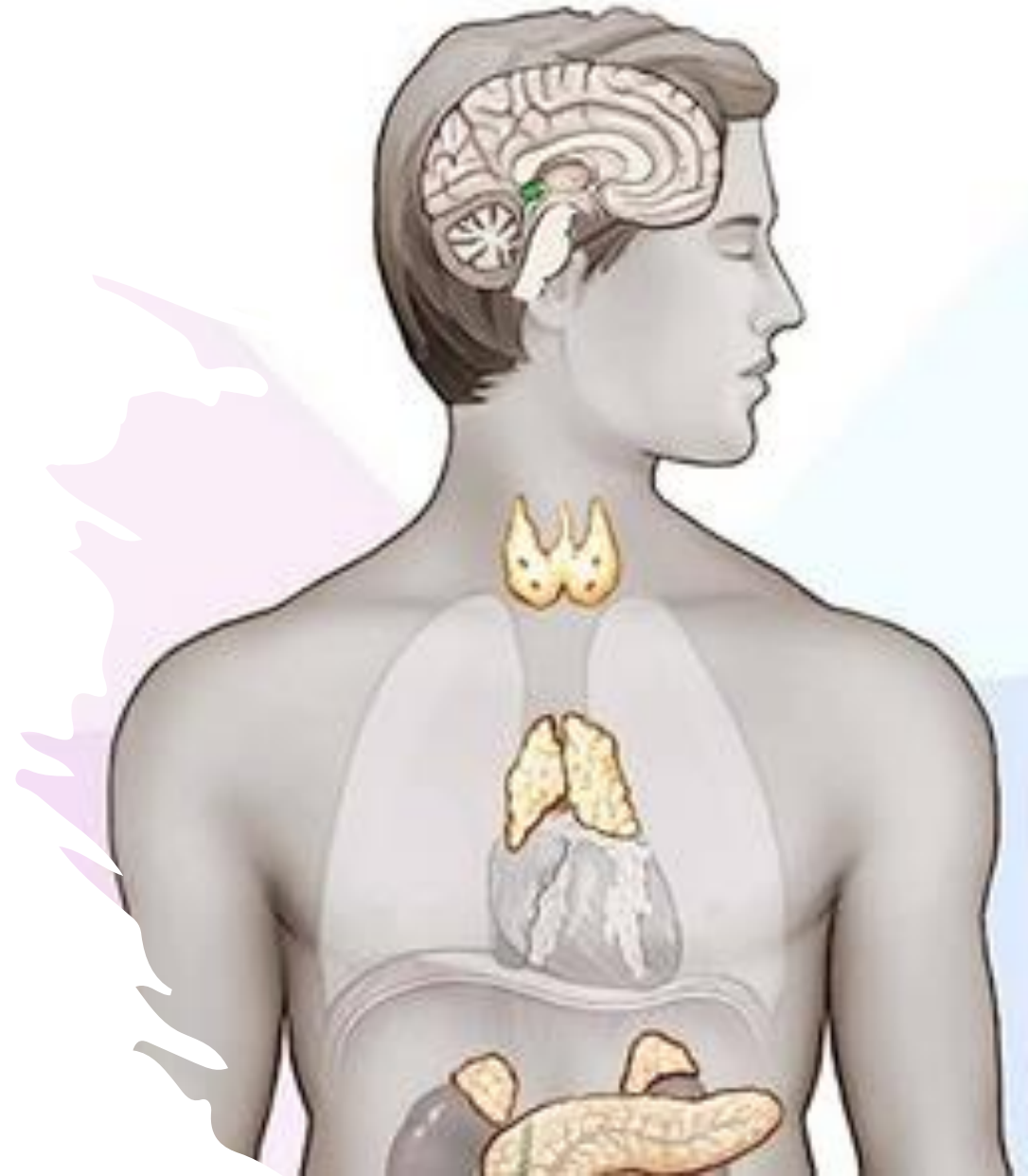


URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

MARÍA DEL CARMEN DAMETO PONS

ÍNDICE

1. HIPÓFISIS
2. TIROIDES
3. PARATIROIDES
4. GLÁNDULAS SUPRARRENALES
5. PÁNCREAS



1. HIPÓFISIS: Apoplejía hipofisaria

➤ EPIDEMIOLOGÍA

+ Frec: varón mediana edad

Adenomas no funcionantes: + frec

Mortalidad 2%

➤ ETIOLOGÍA → Isquemia o sangrado tumor en hipófisis

*** 40% hay factor precipitante

- Estimulación hormonal glándula
- Falta irrigación
- Alteración coagulación
- HTA
- Cirugía mayor

1. HIPÓFISIS: Apoplejía hipofisaria

➤ CLÍNICA

Cefalea súbita e intensa retro-orbitaria

Afectación nivel conciencia

Náuseas y vómitos

Diplopía, ptosis y midriasis

Defectos campimétricos

Meningismo

Hidrocefalia

Crisis epilépticas

Diabetes insípida

Hemiplejía

AH sobre tumor no diagnosticado → 80% hipopituitarismo (sobre todo déficit ACTH)

1. HIPÓFISIS: Apoplejía hipofisaria

➤ DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

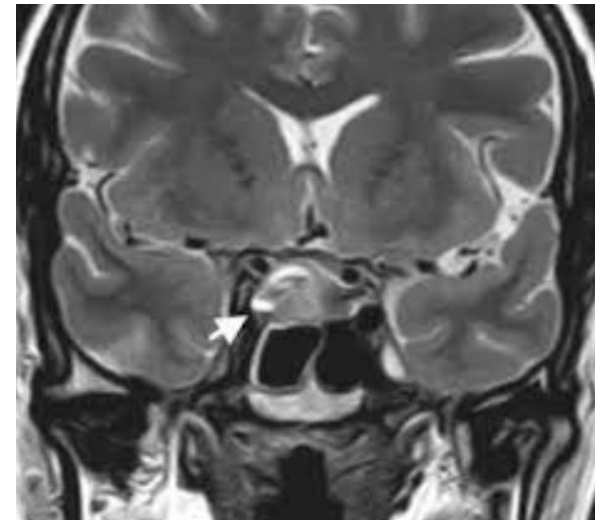
- Campimetría por confrontación

ANALÍTICA

- Hemograma, coagulación
- Bioquímica: función renal, hepática, electrolitos
- Función hipofisaria: cortisol, prolactina, TSH, T4L, GH, IGF-1, FSH, LH, testosterona, estradiol

PRUEBAS IMAGEN

- RM



1. HIPÓFISIS: Apoplejía hipofisaria

	CONSERVADOR	QUIRÚRGICO
TIPO PACIENTE	Nivel conciencia ✓ Estado hemodinámico ✓ Visión ✓ AH subaguda Prolactinoma (añadir antiD)	Nivel conciencia ✗ Estado hemodinámico ✗ Visión ✗
TTO	1. Soporte HD 2. Estabilización H-E Evaluar evolución: ▪ Neurológica: cada hora; y si es favorable cada 4-6 horas ▪ Agudeza y campo visual: diario hasta mejoría ▪ Balance H-E: diario ▪ <u>RM urgente</u>: si disminución del nivel de conciencia, agudeza o campo visual	1. HIDROCORTISONA 100-200 mg bollo iv >>> perfusión 24h 2-4 mg/h o 50-100 mg im cada 6-8h. 2. Q TRANSESFENOIDAL *Mejoría clínica → reducción CC hasta 20-30 mg/día vo divididos en 2 o 3 dosis.

2. TIROIDES: Coma mixedematoso

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Poco frecuente, más en ancianos y en invierno

Mortalidad 60% → insuficiencia respiratoria

➤ ETIOLOGÍA

Hipotiroidismo no tratado

Suspensión tratamiento sustitutivo



FACTORES PRECIPITANTES	FACTORES COADYUVANTES
Intervenciones quirúrgicas	Exposición al frío
Traumatismos	Opioides
Infecciones	Barbitúricos
Accidente cerebro vascular (ACVA)	Litio
Infarto agudo de miocardio (IAM)	Amiodarona
Insuficiencia cardiaca (IC)	Betabloqueantes
Hipoglucemia	Antihistamínicos
Hemorragia digestiva	

2. TIROIDES: Coma mixedematoso

➤ CLÍNICA

Enlentecimiento global: bradipsiquia, bradicardia, hiporreflexia, íleo paralítico

Facies típica: edema periorbitario, palidez y frialdad cutánea, macroglosia

Hiponatremia dilucional

Hipotermia

OJO: infecciones sin fiebre

Hipoventilación: acidosis respiratoria con hipoxia

Hipoglucemia (por insuficiencia suprarrenal asociada)

➤ DIAGNÓSTICO

Clínica + antecedentes + analítica



2. TIROIDES: Coma mixedematoso

➤ TRATAMIENTO

- A. MEDIDAS DE SOPORTE
 - Dieta absoluta y sueros
 - O2 o VM
 - Monitorización continua
 - HBPM sc profiláctica
 - HipoTA → Cristaloides/sangre total + 5 mcg/kg DOPAMINA si precisa
 - HipoNa → restricción hídrica + furosemida dosis baja o SF hiper
- B. ESPECÍFICO
 - ISR → Hidrocortisona 100 mg iv bolus + 100 mg iv/8h en primeras 24h
* Administrar 30-60 min antes de T4 y T3
 - Tiroxina:
 - a. Bolo 300-400 mcg iv T4L >>> 1.6 mcg/kg al día → Si no responde en 24h: T3L iv
 - b. Bolo 200-300 mcg iv T4L + 10-25 mcg iv T3L >>> 2.5-10 mcg/8h T3L
- C. MANEJO DESENCADENANTES
 - Se recomienda ab profiláctico

2. TIROIDES: Crisis tirotóxica

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia escasa

Mortalidad aprox. 20-30% → taquiarritmias, fallo cardíaco o hipertermia

➤ ETIOLOGÍA

Hipertiroidismo no tratado; Graves o bocio tóxico

Post-cirugía

Tras administración I^{131} precirugía

Infección en contexto de hipertiroidismo

2. TIROIDES: Crisis tirotóxica

➤ CLÍNICA

Fiebre $> 40^{\circ}\text{C}$ → deshidratación + fallo renal prerenal

Hiperreflexia e hipertensión

Taquiarritmias

ICC → edema agudo pulmón y posible fallo hepático

Temblor, psicosis, delirio o coma

Dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea



2. TIROIDES: Crisis tirotóxica

➤ DIAGNÓSTICO

Escala Burch-Wartosky

45 ptos: altamente sugestivo

25-44 ptos: posible

<25 ptos: improbable

Elevación T4L

Parámetro diagnóstico		Puntuación
Temperatura (°C)	36,8-37,3	5
	37,4-37,8	10
	37,9-38,4	15
	38,5-38,9	20
	39-39,5	25
	> 39,6	30
Afectación del sistema nervioso central	Agitación	10
	Delirio, letargia	20
	Coma	30
Frecuencia cardíaca (lpm)	99-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	> 140	25
Insuficiencia cardíaca	Edemas	5
	Líneas de Kerley	10
	Edema agudo de pulmón	15
	Fibrilación auricular	20
Afectación digestiva	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal	10
	Ictericia	20
Factores precipitantes		10

2. TIROIDES: Crisis tirotóxica

➤ TRATAMIENTO

A. MEDIDAS DE SOPORTE

- Soporte cardiorespiratoria
- O₂
- Antibiótico profiláctico
- Antitérmico
- Reposición líquidos y soporte nutricional

B. ESPECÍFICO

HIPERTIROIDISMO

- Propiltiouracilo: 150-250 mg/día
- Metimazol: 15-25 mg/día iv o ir
- Ioduro potásico: 100 mg/12h 1 horas tras antitiroideos
- Dexametasona: 2 mg/6h
- Plasmaféresis o diálisis o resinas quelantes (colestipol 20-30 g/día)

HIPERACTIVACIÓN SIMPÁTICA

- Propranolol 20-200 mg/6h vo o 1-3 mg/4-6h iv → inicio dosis baja y sin CI por fallo cardíaco

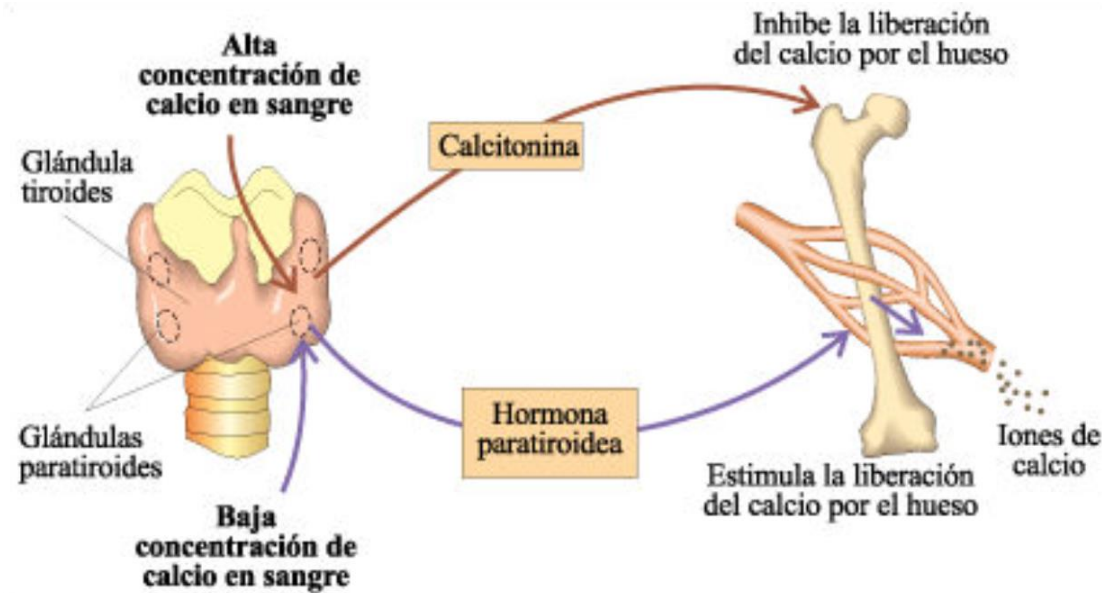
HIPOFUNCION ADRENAL

- Hidrocortisona 100-200 mg/día

3. PARATIROIDES: Hipercalcemia

- Niveles séricos calcio iónico > 5.3 mmol/l en x2 mediciones
 - *** Calcio sérico > 10.6 mg/dl → OJO proteínas totales

calcio corregido (mg/dl) = calcio total (mg/dl) + [4 - albúmina (g/dl) x 0,8].



3. PARATIROIDES: Hipercalcemia

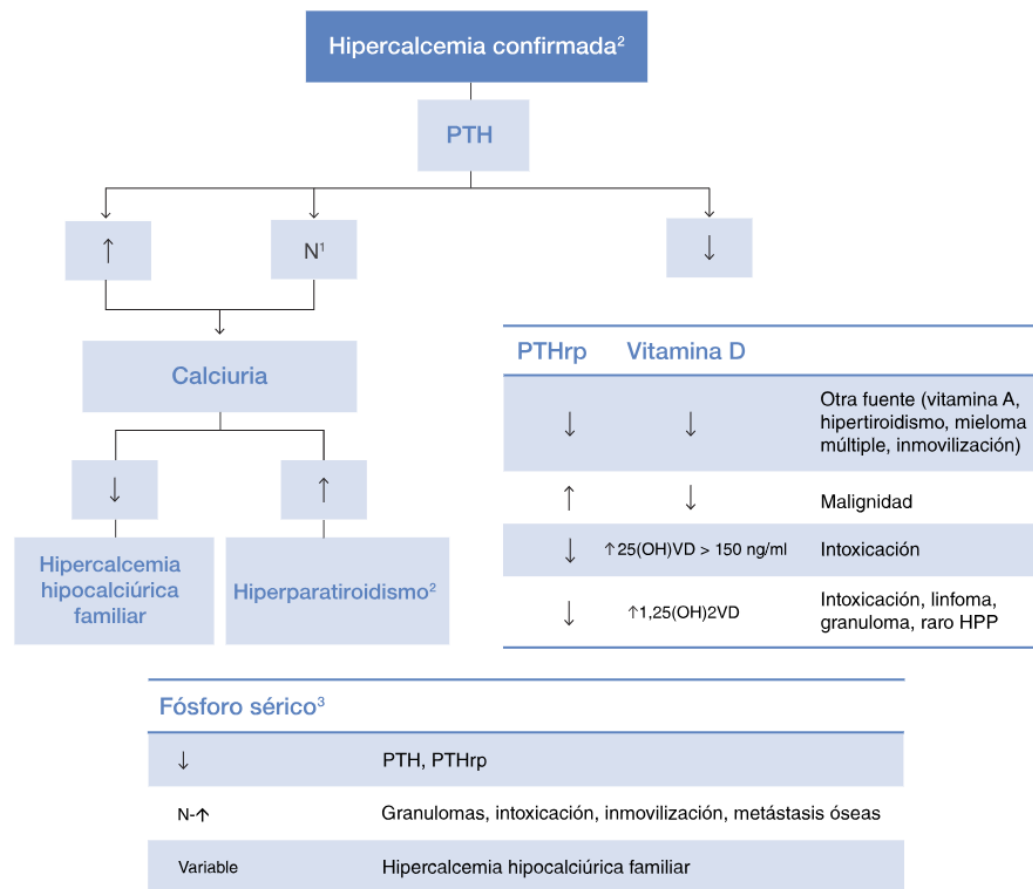
➤ CLÍNICA

Depende de la rapidez instauración + grado hipercalcemia

	Grave, instauración aguda	Leve-moderada, crónica
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal	Dispepsia, estreñimiento, pancreatitis
Renal	Polidipsia, poliuria, nicturia	Nefrolitiasis, nefrocalcinosis
Neuromuscular	Depresión, confusión, estupor, coma	Debilidad
Cardiovascular	Bradicardia, BAV primer grado	Hipertensión arterial
BAV: bloqueo auriculoventricular.		

3. PARATIROIDES: Hipercalcemia

➤ DIAGNÓSTICO



3. PARATIROIDES: Hipercalcemia

➤ TRATAMIENTO

Ca sérico >14 o >12 con síntomas

1. SS ISOTONICO 200-300 ml/h
2. DIURÉTICOS DE ASA: de inicio en IR e IC
3. CALCITONINA: 4 UI/kg sc o im cada 12h – si responde titular 4-8 UI/kg cada 6-12h
- Primeras 48h máx: riesgo taquifilaxias
4. ACIDO ZOLENDRONICO: 4 mg iv en 15 min 32 – 43 días
 - Si creatinina > 4.5 mg/dl → 4 mg en 30-60 min
 - Ojo MM o MT oseas: Acido pamidrómico 60 – 90 mg en 500 ml SSF en 18 días. (En 30-40 mg 4h si creatinina > 4.5)
5. METILPREDNISOLONA en bolo 1 mg/kg >>> 20 mg/6h 2.5 días
6. DIALISIS: calcemia > 18mg/dl o con IR/IC

3. PARATIROIDES: Hipocalcemia

➤ Calcio corregido < 8,5 mg/dl o ionizado < 1,16 mmol/l

➤ ETIOLOGÍA

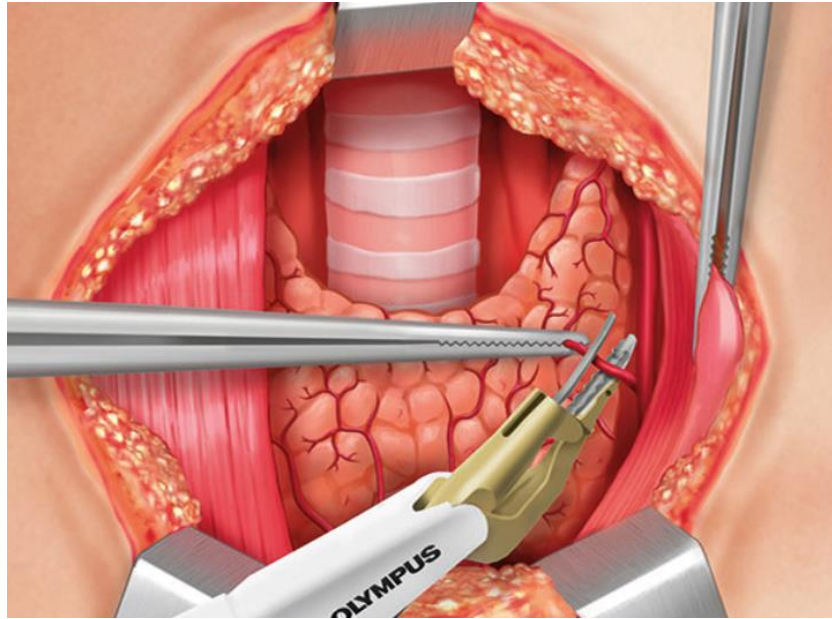
CON PTH BAJA

Hipoparatiroidismo postquirúrgico	Post-tiroidectomía	20% transitorios, 0,8-3% permanentes
	Post-paratiroidectomía	Transitorios (mientras el resto de glándulas recuperan su funcionalidad) o severos/prolongados ¹
	Cirugías de cabeza y cuello	
Autoinmune	Anticuerpos “destructores” o anticuerpos “activadores” del receptor sensible al calcio (síndrome poliglandular autoinmune tipo I)	
Ausencia congénita de paratiroides	Síndrome de Di George	
Alteraciones en la regulación de la PTH	Alteraciones autosómicas de la conversión de pre-pro-PTH a PTH, mutaciones activadoras de CaSR, hipomagnesemia, alcalosis respiratoria	
Otras	Enfermedades infiltrativas, tras ablación tiroidea con I ¹³¹	

CON PTH ALTA

Déficit o resistencia a la vitamina D	Carencia dietética y/o de exposición solar. Malabsorción (p. ej., cirugía bariátrica) o pérdida acelerada (fistulas intestinales, anticonvulsivantes). Alteración en la 25-hidroxilación (hepatopatía, isoniazida) o en la 1-α-hidroxilación (nefropatía). Resistencia (raquitismo, osteomalacia, fenitoína)
Resistencia a la PTH	seudohipoparatiroidismo
Depósito extravascular	Hiperfosfatemia: enemas, rabdomiólisis, lisis tumoral, insuficiencia renal crónica
	Hipofosfatemia: síndrome del hueso hambriento
	Metástasis osteoblásticas en cáncer de próstata
	Pancreatitis aguda: saponificación intraabdominal
	Quelantes: foscarnet , fosfato, transfusiones masivas (citrato), contrastes con gadolinio-EDTA, lactato, fluoruro

3. PARATIROIDES: Hipocalcemia



La causa más habitual de hipocalcemia es el hipoparatiroidismo postquirúrgico tras tiroidectomía

3. PARATIROIDES: Hipocalcemia

➤ CLINICA

Hiperexcitabilidad neuromuscular → tetania latente

Signos de Chvostek y de Trousseau

Fatiga, espasmos carpopedales

Hormigueos periorales, laringoespasma, estridor

Convulsiones

Alteraciones en la contractilidad y del ritmo cardíaco → alargamiento del QT, movimientos del ST que simulan un infarto o alteraciones en la conducción o hipersensibilidad a la digoxina.

OJO: la hipocalcemia crónica puede ser asintomática, o producir clínica leve como cataratas, calcificaciones en los ganglios basales con extrapiramidalismo, raquitismo y osteomalacia en niños.

Signo de Chvostek

Contracción ipsilateral de los músculos faciales al golpear el nervio facial delante de la oreja (10% de población sana)



Signo de Trousseau

Espasmo del carpo tras inflar durante 3 min el manguito, 20 mmHG > de la PAS



3. PARATIROIDES: Hipocalcemia

➤ TRATAMIENTO

GLUCONATO CÁLCICO: 1 ampolla (10 ml) = **CALCIO ELEMENTAL** 90 mg

INICIAL	1-2 ampollas en 100 ml de SG5% en 10-20 minutos	90-180 mg
MANTENIMIENTO	10 ampollas (100 ml) en 1.000 ml de SG5% en 6-8 horas	900 mg 1-2 mg/kg peso/hora
Otras recomendaciones	Evitar infusiones a un ritmo superior: monitorización de la calcemia y electrocardiográfica (especialmente si hay tratamiento concomitante con digoxina). No administrar por la misma vía fosfato o bicarbonato para evitar su precipitación	

SULFATO MAGNÉSICO

INICIAL	16 mEq (2 g) en 100 ml de SG5% a pasar en 10-20 minutos
MANTENIMIENTO	8 mEq (1 g)/hora en 100 ml de SG5%, hasta obtener magnesemias > 0,8 mg/dl
RESISTENTE <i>Alcoholismo, pérdidas renales/digestivas</i>	300/400 mg/día v.o. en 3 dosis

Cuando se prevé persistencia de la hipocalcemia, administrar suplementos orales de calcio y vitamina D manteniendo la perfusión endovenosa de calcio mientras no se alcancen los objetivos.

Determinar niveles de calcio sérico semanalmente hasta normalizar >>> Niveles semestralmente + calciuria + fosfatemia + función renal

4. SUPRARRENALES: Insuficiencia suprarrenal

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia en ISR crónica: 8,3 crisis cada 100 pacientes/año

➤ ETIOLOGÍA

A. PRIMARIA o ENF ADDISON (GC + MC)

- AUTOIMUNE → clínica si destruye 90% / asociado SPA o enf AI
- TBC → hipertrofia > fibrosis > atrofia y calcificaciones
- Otras: Hemorragia bilateral, infecciones, procesos infiltrantes...

B. SECUNDARIA (Sólo GC)

- **CC exógenos** → + frec / dosis altas y prolongadas
- Panhipopituitarismos



DESENCADENANTE

Infección: GEA

Estrés

Cirugía

Deporte intenso

Accidentes

4. SUPRARRENALES: Insuficiencia suprarrenal

➤ CLÍNICA

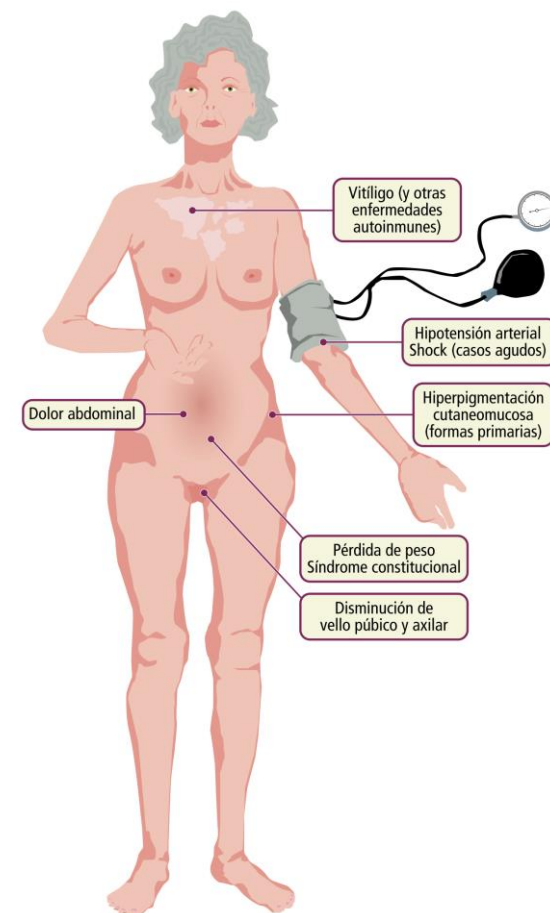
ISR CRÓNICA

Astenia
Anorexia
Pérdida peso
Náuseas y vómitos
Dolor abdominal
Dolor muscular generalizado
Parestesias



ISR AGUDA

Deterioro progresivo EG
Hipotensión o shock
Fiebre
Deshidratación
Irritación peritoneal
Disminución vello axilar y púbico
Menor necesidad insulina en DM
Alteración conciencia → coma



***ISR PRIMARIA → Hiperpigmentación piel y mucosas, anemia, linfocitosis, eosinofilia, hipoNa, hiperK, hiperCa, IRA prerenal e hipoglucemia

4. SUPRARRENALES: Insuficiencia suprarrenal

➤ TRATAMIENTO

SOPORTE	1. MONITORIZACIÓN → TA, FC, diuresis, PVC, analítica, corrección lenta de la hipoNa: $< 10 \text{ mEq/24 h}$ y $< 18 \text{ mEq/48 h}$ 2. LÍQUIDOS → SSF 0,9% 2-3 L y SG5% 3. DESENCADENANTE → Heparina, ab...
GC	A. HIDROCORTISONA 100 mg bolo iv tras de perfusión 200-300 mg/500 ml SG5% en 24 h B. DEXAMETASONA 4 mg bolo iv 1-5 min y después c/ 12 h (no interfiere con medición de cortisol) * Reducir dosis 50% cada 3 días hasta dosis mantenimiento
MC	Añadir FLUDROCORTISONA 0,1 mg/día → Si dosis de HIDROCORTISONA es $< 50 \text{ mg/día}$ y se han suspendido líquidos i.v. en ISR 1ª

5. PÁNCREAS: Cetoacidosis diabética

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Pacientes con DM1 (debut niños)

Forma presentación DM1: 20%

DM2 con enfermedades intercurrentes graves

Incidencia: 4-8/1000 diabéticos al año

Causa 4%-9% ingreso DM

Mortalidad <5% → edema cerebral, por hipoK severa o insuficiencia respiratoria

*En la pandemia aumentó:

- Incidencia CAD: pacientes con DM2 o como debut de diabetes de DM1
- Incidencia DM1: países con mayor mortalidad por COVID (*Sweet Study*). Mortalidad asociada > 50% en formas de COVID 19 graves.

5. PÁNCREAS: Cetoacidosis diabética

➤ PRECIPITANTES

ERROR U OMISIÓN DE TTO: + frec

Debut enfermedad

Tóxicos: alcohol – drogas

Pancreatitis

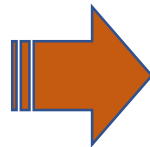
Fármacos: CC, diuréticos, β -miméticos, iSGLT2, neurolépticos...

Enfermedad CV

Infección

➤ CLÍNICA

Inquietud psicomotriz, MEG
Polidipsia + poliuria progresivas
Pérdida peso



Náuseas y vómitos
Dolor abdominal
Deshidratación
Taquipnea y taquicardia
Alteración conciencia

5. PÁNCREAS: Cetoacidosis diabética

➤ CRITERIOS:

- ✓ Hiperglucemia > 200 mg/dl
- ✓ Cetonemia > 3 mmol/l o cetonuria $> 2+$
 - *Cetonemia capilar (β -hidroxibutirato) es preferible a la cetonuria (acetoacetato + acetona) tanto diagnóstico como para monitorizar tratamiento
- ✓ Acidosis metabólica: $\text{pH} < 7,3$ y/o $\text{HCO}_3 < 15$ mmol/l

* Existe CAD con normoglucemia en pacientes que han tratado parcialmente la descompensación, que llevan tratamiento con iSGLT2 o a veces en embarazadas.

5. PÁNCREAS: Cetoacidosis diabética

TRATAMIENTO CAUSA

1.ª HIDRATACIÓN

2.ª POTASIO

3.ª INSULINA RÁPIDA

TA < 90 mm Hg:
Carga SF 500 ml
en 10-15 min (x2)

TA > 90 mm Hg:
Suero salino 0,9%
1.000 ml 1.ª hora

- K < 3,5 KCl 20 mEq/h y retrasar insulina
- K 3,5-5,5: K Cl 40 mEq/l
- K > 5,5 no dar y revisar en 2 horas
- Si oliguria: sólo dar si K < 4

Infusión continua a dosis fija 0,1 UI/kg/h

OBJETIVO
↓ Cetonemia 0,5 mmol/l/h
↑ COH + 3 mmol/l/h
K normal

Seguir:
Suero salino 0,9%
1.000 ml/2 h (x2)
1.000 ml/4 h (x2)
1.000 ml/6 h

Revisar K/2-4 h

↓ Cetonemia < 0,5 mmol/l/h

No

Revisar hidratación
Revisar infusión
↑ 0,1 UI/h cada hora hasta que la
cetonemia baje

Si glucemia < 250 mg/dl (11 mmol/l):
Añadir suero glucosado 10% 84 ml/h
Objetivo glucosa: 200-250 mg/dl (11,0-13,9 mmol/l)

Si glucemia ↓ > 75 mg/dl/h o es < 200 mg/dl (11,0 mmol/l):
Reducir insulina hasta
Objetivo glucosa: 200-250 mg/dl (11,0-13,9 mmol/l)

Continuar hasta cetonemia < 0,6 mmol/l

Insulina basal habitual
o 0,25 UI/kg en debut

Resolución pH > 7,3
β-OHB < 0,6 mmol/l

Tolera ingesta:
Antes de una comida suspender suero glucosado 10%
Análogo rápido s.c. (dosis habitual o 0,08 UI/kg antes comidas)
Suspender infusión 30-60 min después de la 1.ª dosis

No tolera ingesta:
Mantener sueros: 150 g glucosa i.v./día
Infusión variable de insulina o
Análogo rápido s.c./4 horas
Suspender infusión 30-60 min después 1.ª dosis

Añadir HCO₃ si pH < 7 o HCO₃ < 5 (hasta 7.2)

5. PÁNCREAS: Cetoacidosis diabética

Tabla 4. Criterios de gravedad de la CAD

pH < 7,0, Bicarbonato < 5 mEq/l, hiato aniónico > 16, β -OHB > 6 mmol/l
Hipopotasemia (K < 3,5 mmol/l)
TA sistólica < 90 mm Hg
Diuresis < 0,5 ml/kg/h
Saturación O ₂ < 92%
Glasgow < 12
Taquicardia (FC > 100 lpm) o bradicardia (FC < 60 lpm)
Presencia > 1 criterio indica CAD grave

Si hay criterios de gravedad

INGRESO UD CRÍTICOS

5. PÁNCREAS: Coma hiperosmolar

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Causa de ingreso <1%

Mortalidad 15% aprox.

Más en DM2 y ancianos con demencia, pluripatológicos

Debut DM2: 20%

Mayor incidencia en verano

➤ ETIOLOGÍA

DESHIDRATACIÓN

Infección

Fármacos: CC, β -miméticos, diuréticos, antipsicóticos...

Enfermedad CV

Cirugía

Tóxicos: alcohol – drogas

5. PÁNCREAS: Coma hiperosmolar

➤ CLÍNICA

MEG, astenia

Deshidratación: sequedad piel y mucosas

Hipotensión

Convulsiones: 25%

Confusión y estupor

Coma: 10%



5. PÁNCREAS: Coma hiperosmolar

➤ CRITERIOS

- ✓ Hiperglucemia extrema > 600 mg/dl
- ✓ Deshidratación
- ✓ Osmolalidad plasmática > 320 mOsm/kg
- ✓ Cetosis leve → β -Hidroxibutirato < 3 mmol/l y pH > 7,3 (formas puras)

5. PÁNCREAS: Coma hiperosmolar

Tabla 9. Criterios de gravedad de EHH

- Osmolaridad > 350 mOsm/kg
- Na > 160 mEq/l
- pH venoso o arterial < 7,1
- Hipopotasemia K < 3,5 mEq/l o hiperpotasemia K > 5,5 mEq/l al ingreso
- Saturación O ₂ < 92%
- Escala de Glasgow < 12
- Taquicardia (FC > 100 lpm) o bradicardia (FC < 60 lpm)
- TA sistólica < 90 mm Hg
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h
- Creatinina > 200 µmol/l
- Hipotermia
- Evento cardiovascular o comorbilidad graves
Presencia > 1 criterio puede indicar el ingreso en una unidad de cuidados intensivos

Si hay criterios de gravedad

INGRESO UD CRÍTICOS

5. PÁNCREAS: Coma hiperosmolar

1º HIDRATACIÓN

SSF 0.9% : 1L en 1ª hora

- a. Na > 135: SSH 0.45% 250-500 ml/h
- b. Na < 135: SSF 0.9% 250-500 ml/h
- c. Hipovolemia severa: SSF 0.9% 1L/h

* Si glucemia < 250: SG 5%

2º INSULINA iv

Inicio: 0.1 UI/kg bolo

Perfusión: 0.1 UI/kg/h

- Si glucemia no baja 50-70 mg en 1ª hora: x2 dosis
- Glucosa en 200 mg/dl: bajar a mitad dosis

* Mantener glucemia 250-300 hasta tener Osm < 315 mosm/kg y esté consciente

3º POTASIO

Siempre excepto si K > 5.5

Niveles de K	Potasio (KCl)
> 5,5	No administrar K
3,5-5,5	20-40 mmol/l de infusión
< 3,5	20-30 mmol/h

5. PÁNCREAS: Hipoglucemia

GLUCEMIA < 70 mg/dl

NO GRAVE

GRAVE

- Paciente la resuelve por sí solo

No grave

Hipoglucemia documentada sintomática

Síntomas + glucosa < 70 mg/dl

Hipoglucemia sintomática probable

Síntomas sin determinación de glucosa

Hipoglucemia asintomática

Sin síntomas + glucosa < 70 mg/dl

Hipoglucemia relativa

Síntomas + glucosa ≥ 70 mg/dl

Grave

Requiere ayuda
de otra persona



5. PÁNCREAS: Hipoglucemia

➤ CLÍNICA

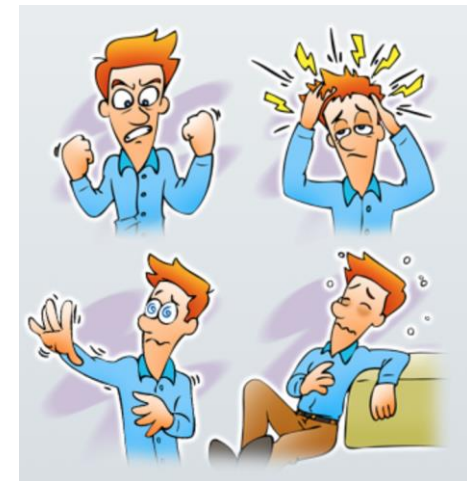
1º - ADRENÉRGICA

- Sudoración
- Sensación de hambre
- Hormigueos
- Temblor
- Palpitaciones y ansiedad



2º - NEUROGLUCOPÉNICA (+E)

- Mareo
- Confusión
- Letargia
- Comportamiento anormal
- Alteraciones visuales
- Convulsiones
- Coma

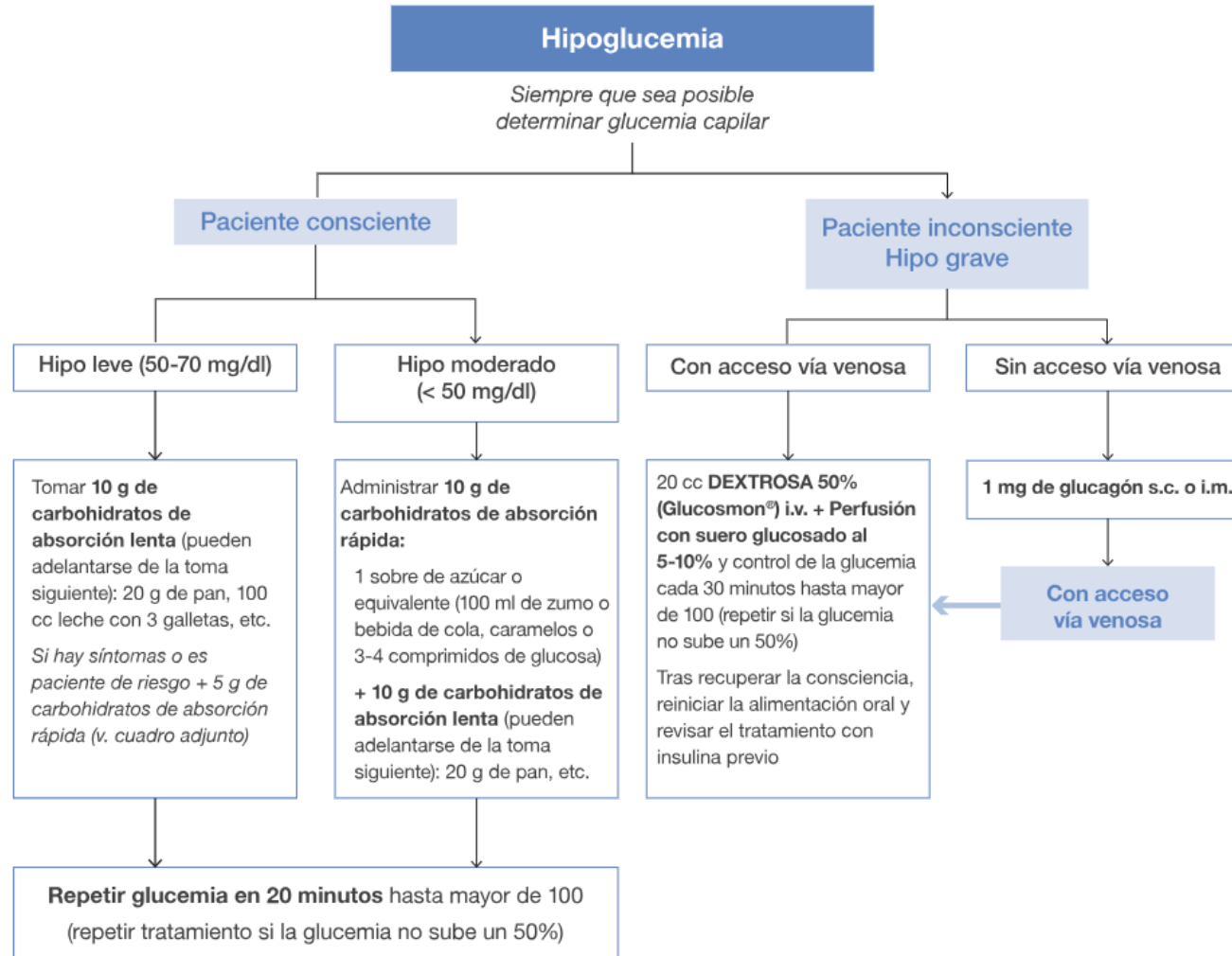


5. PÁNCREAS: Hipoglucemia

➤ CAUSAS



5. PÁNCREAS: Hipoglucemia



BIBLIOGRAFÍA

[Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanguier R, Bertrand S, Beauregard H, Ékoé JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMJM. 2003;168\(7\):859-66.](#)

[Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Loui J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2001;344:264-69.](#)

[Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic eEmergencies in adults. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Can J Diabetes. 2013;S72-6.](#)

[Gouveia CF, Chowdhury TA. Managing hyperglycaemic emergencies: an illustrative case and recent review of british guidelines. Clin Med. 2013;13:160-62.](#)

[Kitabchi AE, Miles JM, Umpiérrez EU, Fisher JN. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335-43.](#)

[The management of diabetic ketoacidosis in adults. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. June 2021.](#)

[Scott AR. Joint British Diabetes Societies \(JBDS\) for Inpatient Care; JBDS hyperosmolar hyperglycaemic guidelines group. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015;32:714-24.](#)

[Colacci M, Fralick J, Odutayo A, Fralick M. Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors and Risk of Diabetic Ketoacidosis Among Adults With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Can J Diabetes. 2022;46:10-5.e2. doi: 10.1016/j.cjcd.2021.04.006.](#)

[Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez O, et al. Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinología y Nutrición, 2013;60\(9\):517.e1-517.e18.](#)

[Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Editorial Elsevier España S.A. 5a Edición. 2015. ISBN: 978-84-9022-149-5.](#)

BIBLIOGRAFÍA

[Allolio B. Extensive Expertise in Endocrinology: Adrenal Crisis. Eur J Endocrinol. 2014. Oct 6. pii: EJE-14-0824.](#)

[De Miguel Novoa P, Torres Vela E, Palacios Garía N, Moreira Rodríguez M, Solache Guerras I, Martínez de Salinas Santamaría MA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of adrenal insufficiency in the adult. Endocrinol Nutr. 2014;61\(Suppl 1\):1-35.](#)

[Liamis G, Milionis HJ, Elisaf M. A review of drug-induced hypocalcemia . J Bone Miner Metab. 2009;27:635-642.](#)

[Rebecca S. Bahn, Henry B. Burch, David S. Cooper, Jeffrey R. Garber, M. Carol Greenlee, Irwin Klein, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011;21:456-520.](#)

[Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Treatment of hyponatremia induced by the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: a multidisciplinary Spanish algorithm. Nefrologia. 2014;34:439-450.](#)

[Shoback D. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2008;391-403.](#)

[Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med. 2005;352-373.](#)

[Udelsman R, Åkerström G, Biagini C, Duh QY, Miccoli P, Niederle B, et al. The surgical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:3595-3606.](#)

[Vicente A, Lecumberri B, Galvez MA. Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pituitary apoplexy. Endocrinol Nutr. 2013;60:582e1-e12.](#)

24 de julio de 2023

¡MUCHAS GRACIAS!