

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA ADVENTISTA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TECNOLOGIA EN ATENCION PREHOSPITALARIA DE URGENCIAS,
EMERGENCIAS Y DESASTRES



GUIA PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS ENFERMEDADES
ENDOCRINO-METABOLICAS FRECUENTES

Preparada por

Darly Paola Molina Carrillo

Evelin Cristancho Sánchez.

Isabel Cristina Molina Arango

Medellín, Colombia

2011



CORPORACIÓN UNIVERSITARIA ADVENTISTA
TECNOLOGIA EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA DE URGENCIAS
EMERGENCIAS Y DESASTRES

NOTA DE ACEPTACIÓN

Los suscritos miembros de la comisión Asesora del Proyecto Laboral Tecnológico titulado: "GUÍA PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS MÁS FRECUENTES", elaborado por los estudiantes: Evelin Cristancho Sánchez, Isabel Cristina Molina, Paola Molina Carrillo del programa Tecnología en Atención Prehospitalaria de Urgencias Emergencias y Desastres, nos permitimos conceptuar que este cumple con los criterios teóricos, metodológicos y de redacción exigidos por la Tecnología en Atención Prehospitalaria de Urgencias, Emergencias y Desastres y por lo tanto se declara como: Aprobado.



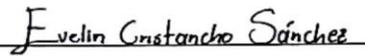
LINA MARÍA ORTÍZ

Asesor Metodológico



ALEJANDRO GÓMEZ

Asesor Temático



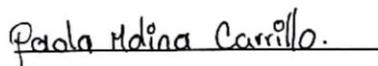
EVELIN CRISTANCHO SÁNCHEZ

Alumno



ISABEL MOLINA ARANGO

Alumno



PAOLA MOLINA CARRILLO

Alumno

Dado en Medellín a los 18 días del mes de mayo de 2011.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	iv
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS.....	vii
1 PANORAMA DEL PROYECTO.....	1
1.1 Título del proyecto	1
1.2 Descripción general del proyecto	1
1.3 Impacto en la misión de la organización	2
1.4 Coherencia del proyecto con el plan de desarrollo.....	3
1.5 Problema / Oportunidad	4
1.6 Meta.....	5
1.7 Macro-actividades	5
1.8 Componentes finales del proyecto	6

2	FUNDAMENTACIÓN TEORICA.....	7
2.1	Pancreatitis aguda.....	7
2.2	Diabetes Mellitus.....	14
2.3	Hipoglucemia	20
2.4	Cetoacidosis Diabética.....	26
2.5	Estado Hiperosmolar no Cetosico	32
2.6	Hipertiroidismo	37
2.7	Hipotiroidismo.....	44
2.8	Hipercalemia	49
2.9	Hipocalemia	53
2.10	Encefalopatía Hepática	57
3.	ANALISIS DE RESULTADOS.....	63
4.	ANEXOS.....	70
4.1	Imagen No 1Anatomia del Páncreas.....	70
4.2	tabla No 1	71
4.3	Tabla No 2	72

4.4 Tabla No 3	73
4.5 Tabla No 4.....	73
4.6 Imagen No 2 Anatomía de la tiroides	74
4.7 Encuesta sobre enfermedades endocrino-metabólicas frecuentes	75
5. CONCLUSIONES	76
6. RECOMENDACIONES	77
7. BIBLIOGRAFÍA.....	78

INTRODUCCION

Metabolismo es una palabra de origen griego que quiere decir cambio, transformación o evolución de algo. Al hablar de metabolismo se está haciendo referencia al conjunto de reacciones bioquímicas que sufren todos los organismos en las células con el objetivo de obtener e intercambiar materia y energía con el medio ambiente. Las reacciones influyen en procesos como la digestión de alimentos y nutrientes, la eliminación de los desechos a través de la orina y de las heces, la respiración, la circulación sanguínea y la regulación de la temperatura corporal.

Existen dos grandes procesos metabólicos, llamados anabolismo y catabolismo. El anabolismo, también llamado metabolismo constructivo, son las reacciones de síntesis necesarias para el crecimiento de nuevas células y la conservación de los tejidos.

El catabolismo o fase degradativa, se refiere a aquel proceso orientado a producir la energía necesaria para poder realizar actividades físicas, sean éstas al interior del cuerpo o externas. También es el encargado de regular la temperatura corporal y se preocupa de la degradación de aquellas moléculas más complejas como los lípidos, las proteínas, y de sustancias sencillas como el ácido láctico o el dióxido de carbono.

Durante la degradación se libera energía química, la cual es almacenada en forma de ATP (trifosfato de adenosina) y es liberada cuando es necesaria para realizar los diferentes procesos anabólicos.

La interrupción de uno de estos procesos metabólicos, o, la incapacidad de los órganos del cuerpo, como el hígado o el páncreas, para asimilar adecuadamente las sustancias generadas a través de los mismos, generara un desequilibrio metabólico, que traerá como consecuencia distintas enfermedades como: enzimopatías, diabetes, gota, etc. que pueden afectar parcial o totalmente la vida.

Esta guía contiene una descripción detallada de las Enfermedades Metabólicas más Frecuentes, muestra cada uno de sus signos y síntomas, diagnóstico diferencial, efectos secundarios en el organismo, manejo Prehospitalario, posibles complicaciones y recomendaciones generales, a tener en cuenta durante el traslado de los pacientes.

Se espera que esta guía sea de gran utilidad para los Estudiantes y Egresados de la Tecnología en Atención Pre hospitalaria, y pueda así, aportar más a los conocimientos ya adquiridos

DEDICATORIA

Dedico este proyecto a mi señora mami Nohora Cecilia Arango, quien con su sacrificio, apoyo y abnegación me ayudo a realizar esta etapa de mi vida.(Isabel Cristina Molina Arango).

Doy gracias a Dios por permitirme alcanzar esta meta en mi vida, a mi familia Cristancho Sánchez por el apoyo incondicional en estos logros obtenidos al transcurrir mis procesos académicos, también agradezco el apoyo incondicional de mi esposo por el tiempo invertido y la paciencia. (EvelinCristancho Sánchez).

Este proyecto lo dedico a toda mi familia, en especial a Zenith Carrillo Rodríguez, mi querida madre, quien con sus esfuerzos me impulso para terminar esta carrera y así cambiar mi vida de aquí en adelante.

AGRADECIMIENTOS

Primero queremos agradecer a nuestro padre celestial, quien en su infinita sabiduría y amor nos ha permitido llegar hasta este punto de nuestras vidas, y a quien pediremos nos continúe guiando de ahora en adelante.

Agradecemos profundamente al Docente y TAPH. Alejandro Gómez Álvarez, por su ayuda, paciencia y tiempo dedicados a la elaboración de esta guía.

Dedicamos esta guía a nuestras familias, quienes a pesar de la distancia nos brindaron apoyo, comprensión y ayuda, para así, culminar esta etapa tan importante de nuestras vidas

1. PANORAMA DEL PROYECTO

1.1 Título del proyecto

Guía para el manejo Prehospitalario de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas más frecuentes

1.2 Descripción general del proyecto

Día a día se llevan a cabo campañas publicitarias que promueven el consumo de determinados alimentos indicados como dietéticos, sin colesterol, sin grasas y aptos para cualquier persona. Hay que tener mucho cuidado, pues el organismo necesita mantener el equilibrio en todos los componentes para funcionar adecuadamente, cualquier alteración en la cantidad, de determinadas sustancias, le puede acarrear enfermedades endocrino-metabólicas como resultado de la alimentación o de desórdenes congénitos, y estas, se pueden presentar en cualquier etapa de la vida,

Estas enfermedades son un reto para el profesional, pues ponen a prueba no solo sus conocimientos, sino, su pericia, capacidad de discernimiento, decisión y actuación, pues estos pacientes requieren de una atención cautelosa, efectiva y rápida

que hará la diferencia entre la vida y la muerte.

Al ser creada, esta guía, tendrá como fin lograr que el personal de esta área pueda identificar de manera inmediata el estado del paciente y dar el tratamiento adecuado en la escena, que puede ser el domicilio del paciente, la vía pública o escenarios públicos y privados. También servirá, como material de estudio y apoyo, para las generaciones venideras de APHs.

1.3 Impacto en la misión de la organización

A pesar de que el tratamiento para las enfermedades endocrino- metabólicas es más Hospitalario que Prehospitalario, las complicaciones de las mismas se presentan especialmente en los domicilios de los pacientes. Es ahí, donde el Tecnólogo, juega un papel muy importante, ya que con una atención inicial eficazmente realizada, se podrá no solo, hacer una aproximación al posible diagnóstico, sino, manejar adecuadamente cualquiera de estas complicaciones.

Al crear esta guía, se generara un material de estudio práctico para los Tecnólogos de Atención Prehospitalaria de la Corporación Universitaria Adventista; además será un medio para que los estudiantes puedan recordar, de manera fácil y rápida, los signos, síntomas, complicaciones y manejo de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas.

Posiblemente este material, aparte de ser de gran utilidad para los APHs, también traerá beneficio para los pacientes atendidos, pues mejorara su calidad de

vida cuando los Egresados pongan en práctica los conocimientos adquiridos por este medio.

1.4 Coherencia del proyecto con el plan de desarrollo.

Se realiza este proyecto con el fin de mejorar la atención inicial, que se les brinda a los pacientes que sufren una o más complicaciones de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas más frecuentes, eventos que se presentan, en su gran mayoría en las casas. Con esto, se busca, que la mortalidad disminuya y así la calidad de vida de los pacientes y sus familiares sea mejor cada día.

Al ser este, un medio de estudio practico, su fin será, que los profesionales de APH, de una manera fácil y sencilla recuerden y ahonden en los conocimientos ya adquiridos, de tal manera que cuando surja la necesidad de brindar una atención, sea realizada con calidad y eficiencia por parte del personal.

Como se ha descrito anteriormente, las Enfermedades Endocrino-Metabólicas, se presentan en su gran mayoría en el medio Hospitalario, sin embargo, y por lo complicado de sus efectos, se pueden dar manifestaciones agudas fuera de los centros asistenciales. Por tal motivo, se ve la necesidad de crear una guía que sirva de apoyo para los APH, y que ellos a su vez conozcan cómo actuar frente a las mismas.

1.5 Problema / Oportunidad

Durante la época de estudios, se asimilan conceptos en su mayoría teóricos que aportan un gran conocimiento, pero son poco útiles a la hora de llevarlos a la práctica en el medio Prehospitalario, por este motivo muchos de los estudiantes que luego serán egresados se verán enfrentados a distintos problemas, cuando tengan que asumir la responsabilidad de un escenario que exige destrezas que tal vez estarán poco desarrolladas.

Las Enfermedades Endocrino-Metabólicas por lo complicado de sus signos, síntomas y manejo fuera del Hospital, suponen una gran demanda de conocimientos semiológicos, fisiopatológicos, pero más prácticos que teóricos, por parte de los responsables de la atención inicial. Por esta razón se pretende desarrollar una Guía, donde se especifique de manera práctica, corta, precisa y concisa, el manejo Prehospitalario de dichas enfermedades y sus posibles complicaciones, que a la vez, aportara a quienes la estudien, conocimientos fáciles de asimilar y seguridad a la hora de actuar.

Al desarrollarse esta Guía para que los egresados tengan un mayor conocimiento de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas, su campo laboral será más amplio, pues no estarán limitados en la realización de procedimientos y los pacientes podrán ser atendidos de una mejor manera. Además, representara un beneficio no solo para los egresados, sino para los estudiantes y también servirá como material de Lectura para el personal Lego y para los afectados por estas enfermedades, pues les brindara información sencilla, fácil de asimilar y útil para sus vidas.

1.6 Meta

Elaborar para el 18 de Mayo de 2011, una Guía para el Manejo Prehospitalario de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas más Frecuentes, que pueda ser útil para los estudiantes y profesionales de Atención Prehospitalaria

1.7 Macro actividades

Se realizara una encuesta, dirigida a los estudiantes de IV, V y VI semestre, de Atención Pre hospitalaria, buscando medir el nivel de sus conocimientos acerca de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas

Se investigara en distintas Literaturas en donde se encuentre consignada información valiosa acerca de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas

Se diseñara el modelo final para la creación de La Guía, de manera que sea práctico y sencillo.

1.8 Componentes finales del proyecto

La creación de una Guía para el Manejo Prehospitalario de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas más Frecuentes.

2. FUNDAMENTACION TEORICA

Enfermedades endocrino-metabólicas más frecuentes

2.1 Pancreatitis aguda

Definición

Es una inflamación brusca, causada por el daño que se produce en el propio páncreas por la activación prematura de las sustancias que este produce para la digestión

Morfología (véase imagen 01)

El páncreas es una glándula exocrina y endocrina, que pesa menos de 100 mg. Que se sitúa retroperitoneal y cruza en dirección transversal la pared del abdomen, posterior al estómago entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda. Es un órgano blando, carnoso, con muy poco tejido conectivo. Se compone de una cabeza, cuerpo y cola.

La cabeza que es la parte, más ancha de la glándula, abrazada por la curva en forma de C del duodeno a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. *El cuerpo* se inicia en el cuello a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores, pasa sobre la aorta y la vértebra L12. *La colase* ubica anterior al riñón izquierdo, estando en íntima relación con el hilio esplénico y la flexura cólica izquierda.

Conductos pancreáticos:

Principal o de Wirsung (pancreático): salida principal de la secreción pancreática; se inicia en la cola del páncreas, y recorre el espesor del parénquima hasta la cabeza del páncreas, donde se relaciona íntimamente con el colédoco. En la mayor parte de veces, se une para formar la corta dilatación conocida como ampolla hepato-pancreática (de Vater), que desemboca en la porción descendente del duodeno en la cima de la papila duodenal mayor.

Santorin (accesorio) Estos dos conductos finalmente se unen y desembocan en el duodeno. el páncreas se compone de dos grandes tipos de tejido: 1) los ácinos, que secretan jugos digestivos al duodeno. 2) los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón de forma directa a la sangre.

Irrigación: el páncreas esta irrigado por las arterias pancreáticas que proceden principalmente de ramas de la arteria esplénica. Las arterias pancreato-duodenales anterior y superior y anterior inferior forman un arco por delante de la cabeza del páncreas y las arterias pancreato-duodenales posterior superior y posterior inferior

forman un arco por detrás de la cabeza del páncreas; ambos arcos irrigan el páncreas y duodeno.

El páncreas también recibe ramas de la arteria esplénica, estos incluyen la arteria pancreática dorsal, arteria pancreática inferior, arteria pancreática magna, las arterias pancreáticas caudales.

Inervación: el páncreas está inervado por fibras nerviosas de los plexos mesentéricos celiaco y superior, estas fibras son autónomas y aferentes. Las fibras aferentes incluyen algunas relaciones con reflejos y otras relaciones con dolor; las fibras del dolor del páncreas penetran en la medula espinal a través de los nervios esplénicos.

Fisiología exocrina del páncreas

El páncreas excreta diariamente alrededor de 15 gr de enzimas diversas en aproximadamente 2000 ml de líquido. El denominado *grupo de la proteasas* incluye a la Tripsina, quimio-tripsina, elastasa, calicreina, carboxipeptidasas; otras enzimas no proteasicas son la lipasa, fosfolipasa A, colipasa I y II, y amilasa.

El Páncreas también es rico en enzimas lisosomales como la p-D-glucuronidasa, a-D-glucosidasa, catepsina B y otras.

La síntesis de todas las enzimas pancreáticas se realiza en los ribosomas del retículo endoplasmático, desde donde son transferidas al aparato de Golgi. Allí son procesadas y separadas según sus funciones específicas. Las enzimas digestivas

son empaquetadas en vacuolas de condensación que luego se transforman en gránulos maduros de zimógeno, y las Lisosomales son dirigidas hacia los compartimientos endolisosomales. Los gránulos de zimógeno se dirigen al polo apical de la célula y allí son liberados en la luz acinar por exocitosis.

El páncreas está protegido por diferentes mecanismos de la acción destructora de sus propias enzimas. En primer lugar, todas son sintetizadas como proteínas inactivas y luego aisladas en gránulos secretorios. En segundo lugar, existen inhibidores intracelulares capaces de suprimir hasta el 80 % de la actividad de cualquier tripsina activa, y por lo tanto, de evitar la activación en cascada. Además, el ácido es muy resistente a la acción de cualquier enzima activa. Por su parte, también el plasma posee mecanismos para inactivar enzimas que pudieran pasar a la circulación. Los principales inhibidores plasmáticos de las proteasas son la alfa 1-antitripsina, inter-alfa 1-antitripsina, alfa2-macroglobulina y antiqumotripsina.

La secreción exocrina del páncreas está regulada en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. La secreción de la fase cefálica se debe a la acción del vago, ya sea por medio de fibras colinérgicas y peptidérgicas, o a través de la liberación de gastrina. La fase gástrica se inicia con la llegada de los alimentos al estómago y está mediada por mecanismos nerviosos y humorales. Los mecanismos nerviosos comprenden reflejos colinérgicos vagovagales gastropancreáticos, mientras que el mecanismo humoral consiste en la liberación de gastrina.

La fase intestinal es la más importante de las tres y comienza con la llegada de los alimentos al duodeno. Está mediada por reflejos colinérgicos vagovagales

enteropancreáticos y por la liberación de colecistoquinina y secretina. Existen además otros péptidos estimulantes, tales como la sustancia P, bombesina, motilina, polipéptido intestinal vasoactivo y neurotensina. Los mecanismos inhibidores de la secreción pancreática, una vez que los alimentos han sido eliminados del duodeno, son poco conocidos.

Fisiopatología

Pancreatitis aguda

Enfermedad que surge y evoluciona en tres fases. La *primera o inicial* se caracteriza por la activación intrapancreática de enzimas digestivas y por la lesión de las células acinares. La *segunda fase* comprende la activación, quimio atracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas, que origina una reacción inflamatoria intrapancreática de intensidad variable. La *tercera fase* de la pancreatitis se debe a los efectos de las enzimas proteolíticas y de mediadores activados, liberados por el páncreas inflamado, en órganos distantes. Las enzimas proteolíticas activadas y en particular la tripsina, además de dirigir tejidos pancreáticos peri pancreática, también activan otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa. Como paso siguiente las enzimas activas dirigen las membranas celulares y originan proteólisis, edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis cuagulativa y de tipo graso, y necrosis de células del parénquima.

El daño y la muerte de las células hacen que se liberen péptidos de bradicinina, sustancias vaso activas e histamina, que originarán vasodilatación,

mayor permeabilidad vascular y edema, con profundos efectos en muchos órganos, en particular el pulmón. (Véase tabla 1)

Signos y síntomas

El proceso inflamatorio puede estar confinado al área pancreática y en este caso las manifestaciones clínicas estarán limitadas al abdomen. Es así como los síntomas más frecuentes son:

1. Dolor abdominal que puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante, localizado en el epigastrio y región peri umbilical, a menudo irradiado hacia la espalda, tórax, flancos y región inferior del abdomen.
2. Anorexia.
3. Náuseas y vomito.
4. Ruidos intestinales disminuidos.
5. Fiebre.
6. Se puede observar coloración azul pálido alrededor del ombligo (signo de cullen); y una coloración azul, roja, morada o verde-parda en los flancos (signo de Turner).
7. Ictericia que suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco.

Si por el contrario, el proceso inflamatorio tiene repercusión sistémica tendremos:

1. Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal.
2. Diferentes grados de deshidratación.
3. Disminución en el débito urinario, que puede llegar a anuria y finalmente a falla renal.
4. Hipoxemia y dificultad respiratoria.

Complicaciones:

Locales:

1. Necrosis.
2. Acumulación de líquido pancreático.
3. Hemorragia intraperitoneal masiva.
4. Absceso pancreático.
5. Obstrucción del tubo digestivo.
6. Afección de órganos vecinos por pancreatitis necrosante.

Generales

1. Derrame pleural, atelectasia.
2. Hipotensión, hipovolemia.
3. Derrame pericárdico.

4. Hemorragia digestiva.
5. Hiperglucemia.
6. Hipercalcemia.

Tratamiento Prehospitalario

1. Toma de signos vitales y estabilización de los mismos.
2. Verificar vías respiratorias, en caso de hipoxia, corregir con oxígeno según la necesidad de l paciente.
3. Realizar una adecuada anamnesis orientada en la búsqueda desencadenante.
4. Mantener un volumen intravascular adecuado mediante una hidratación I.V.
5. Realizar succión nasogástrica es útil para descomprimir el abdomen.
6. Control de dolor con una ampolla de tramal I.V.
7. En caso de hiperglucemia administrar insulina.

2.2 Diabetes Mellitus

Morfología del Páncreas

Véase pancreatitis

Fisiología endocrina del páncreas

La unidad anatómo funcional del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, cuya masa corresponde a 1% del peso total del órgano. En ellos se sintetizan la insulina (células beta), el glucagón (alfa) y la somatostatina (delta). Los islotes tienen una fina red vascular y están dotados de un sistema venoso tipo portal orientado desde las células beta, hacia las alfa y las delta. Están inervados por el sistema nervioso autónomo y existen comunicaciones intercelulares.

Definición

La Diabetes Mellitus (DM) es un conjunto de enfermedades metabólicas, de etiología múltiple, caracterizadas por hiperglicemia crónica con desordenes en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, como resultado de trastornos en la secreción y/o en la acción de la insulina, estos trastornos se dan por una falla progresiva de la función de las células β de los islotes pancreáticos. La hiperglucemia crónica se asocia, a largo plazo, con la aparición de complicaciones micro y macro vasculares.

Clasificación Etiológica de DM (Asociación Americana de Diabetes, ADA)

1. Diabetes Mellitus tipo 1 (autoinmune o idiopática)
2. Diabetes Mellitus tipo 2.
3. Otros tipos específicos (véase tabla 2)
4. Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

Fisiopatología

Diabetes mellitus tipo 1

Enfermedad caracterizada por la destrucción de la célula beta pancreática. Esta a su vez se clasifica en de DM tipo 1 autoinmune, en donde los anticuerpos atacan las células beta del páncreas y DM tipo 1 idiopática. En la forma autoinmune los pacientes son más propensos a presentar otras enfermedades autoinmunes (enfermedad de Graves-Basedow, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, anemia perniciosa y vitíligo) Es la forma más frecuente de diabetes durante la infancia y la juventud, pero puede aparecer en cualquier década, incluso en mayores de 70 años. El diagnóstico se realizaría por determinación de auto-anticuerpos y se sospecharía clínicamente en pacientes menores de 30 años, delgados y con necesidad de insulina para evitar la cetosis

Diabetes Mellitus Tipo 2

Esta enfermedad se da como consecuencia de dos factores: primer por la resistencia a la insulina, y segundo por el déficit secretor pancreático. Suele estar asociada a la obesidad (80-90%), que por sí sola ya es causa de resistencia insulínica. Las personas más propensas a sufrirlas son los hipertensos, dislipémicos y las mujeres con antecedentes de DMG. Rara vez se desencadenara una Cetoacidosis se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, aunque se requiere que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser determinante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún

momento para que se eleve la glicemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos predomina en cada paciente, se debe tener en cuenta que el exceso de peso sugerirá la presencia de resistencia a la insulina, mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de insulina. Este tipo de diabetes es llamada comúnmente Diabetes del adulto, pero su frecuencia está aumentando en niños y adolescentes obesos.

Etapas de la Diabetes

1. *Normo glicemia*: niveles de glicemia son normales, pero los procesos fisiopatológicos ya han comenzado e incluso pueden ser reconocidos en algunos casos.
2. *Hiperglicemia*: los niveles de glicemia superan el límite normal. Subdividida en:
 - a. Regulación alterada de la glucosa (incluye la glicemia en ayunas alterada e intolerancia a la glucosa)
 - b. Diabetes Mellitus Tipo I y II

Signos y síntomas

1. *Poliuria*: secreción y emisión extremadamente abundantes de orina.
2. *Polidipsia*: sed excesivas.
3. *Polifagia*: hambre voraz o excesiva

4. Pérdida inexplicable de peso
5. Fatiga y debilidad
6. Irritabilidad
7. Visión borrosa
8. Glicemia elevada (véase tabla 3)

Factores de Riesgo

1. Obesidad o IMC mayor de 25
2. Familiares diabéticos (padres) o (abuelos).
3. Sedentarismo
4. Procedencia rural con urbanización reciente
5. Raza (afro-descendiente)
6. Peso al nacer superior a 4Kg
7. Antecedentes obstétricos de DMG
8. Intolerancia a la glucosa
9. Enfermedades vasculares
10. Hipertensión Arterial con otro factor de riesgo asociado
11. Triglicéridos mayores de 150 mg/dl con HDL menor de 35 mg/dl
12. Diagnóstico de síndrome Metabólico

Tratamiento Prehospitalario

1. Anamnesis, enfatizada en:

- a) Peso
- b) Antecedentes familiares con las complicaciones
- c) Factores de riesgo cardiaco
- d) Antecedentes médicos
- e) Ejercicio
- f) Tabaquismo
- g) Consumo de alcohol

2. Examen físico

- a) Explorar los pies: buscando indicios de neuropatías periféricas (callos, micosis superficiales, deformidad del pie, afecciones ungueales).
- b) Pulsos periféricos
- c) Lugares de inyección
- d) PA > 130/80 MmHG es hipertensión
- e) Examinar dientes y encías

El paciente con Diabetes Mellitus tipo 1 será:

El Inicio de la enfermedad < 30 años

Delgado

Requiere Insulina para tratamiento inicial

Propenso a Cetoacidosis

El paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 será:

Inicio de enfermedad > 30 años

Obesos (abdominal)

Ancianos delgados

No uso de insulina para tratamiento inicial

Tener: HTA, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, ovario poliquístico.

Complicaciones

1. Hipoglucemia
2. Cetoacidosis
3. Estado hiperosmolar

2.3 Hipoglucemia

Definición

La hipoglucemia es un síndrome clínico con diferentes causas que se caracteriza por disminución de los niveles séricos de glucosa que, eventualmente, conlleva a neuroglucopenia. Esta entidad constituye una emergencia clínica debido a la afectación que sufre el sistema nervioso central, y si no es tratada oportunamente puede presentarse daño y muerte cerebral permanente.

Para establecer el diagnóstico de hipoglucemia se ha utilizado tradicionalmente la tríada de Whipple:

1. Documentar un valor subnormal de glucosa sanguínea por exámenes de laboratorio.
2. Síntomas compatibles con hipoglucemia
3. Reversión de los síntomas cuando el nivel de glucosa retorna a su valor normal.

Fisiología

Véase Fisiología endocrina del páncreas (cap. DM)

Fisiopatología

La hipoglucemia resulta de un desequilibrio relativo o absoluto entre la tasa de producción de glucosa y su desaparición de la circulación. El exceso de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos, generalmente, resulta de una inapropiada secreción de insulina. El aumento del metabolismo de la glucosa en los tejidos se puede presentar en ejercicio intenso, pérdida de peso, sepsis o embarazo, la cual no puede ser re-emplazada tan rápidamente por los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis.

La hipoglucemia puede ser el resultado, además, de una falla hepática en la liberación de glucosa o una reducción en las hormonas contra-reguladoras de insulina (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona de crecimiento). Los niveles bajos de glucosa circulante llevan a una disminución de la disponibilidad de glucosa cerebral, con la subsecuente manifestación de alteración del sensorio. Además, se produce estimulación del sistema nervioso simpático.

Etiología

Hay muchos factores que pueden predisponer a la hipoglucemia; sin embargo, es observada con mayor frecuencia en pacientes tratados por diabetes mellitus.

Entre esos factores encontramos:

Medicamentos

- a. Exceso de insulina y de sulfonilureas (hipoglicemiantes orales).
- b. Otros medicamentos en altas dosis involucrados en esta entidad son:
β- bloqueador, sulfas, pentamidina, quinina, disopiramida y quinolonas.

Falla orgánica

- a. Enfermedad hepática (carcinoma hepatocelular, hepatitis fulminante) A través de los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis, el hígado tiene una reserva aproximada de 20% para suplir las demandas de glucosa.

- b. Enfermedad renal: se presenta un cuadro de hipoglucemia secundaria a la carencia calórica por anorexia, emesis o restricción proteica por disminución de los sustratos para la gluconeogénesis; además, hay una depuración tardía de los medicamentos hipoglucemiantes.

Endocrinopatías

- a. Deficiencias en las hormonas contrarreguladoras: cortisol y hormona de crecimiento (enfermedades de la hipófisis).
- b. Neoplasias: tumores de las células de los islotes, tumores mesenquimatosos, leucemia y linfomas. Estos tumores aumentan los niveles sanguíneos del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-2), el cual puede estimular el receptor tirosina cinasa de la insulina. Otra rara causa es un tumor secretor de péptido similar al glucagón y somatostatina
- c. Nesidioblastosis, causa de hipoglucemia después de cirugía bariátrica.

Causas autoinmunes

- a. Anticuerpos contra el receptor de insulina que mimetizan su acción.

Factores de riesgo

1. Pacientes diabéticos con mal apoyo social, sobre todo pacientes con edad avanzada.
2. Pacientes con reciente hospitalización, mayor frecuencia en pacientes con DM 2 que reciben insulina.
3. Hay mayor incidencia en pacientes afroamericanos, con cirugía gastrointestinal, que reciben múltiples medicamentos, con desnutrición, trastornos psiquiátricos, malignidad, enfermedad renal o hepática, falla cardíaca congestiva y sepsis.
4. Pacientes que se encuentran internados en una unidad de cuidados intensivos

Signos y síntomas

Están divididos en dos grandes grupos:

1. Síntomas neuroglucopénicos. Sudoración, taquicardia, ansiedad, temor y náuseas, palidez.
2. Síntomas neurológicos. debilidad, fatiga, mareo, confusión, incoordinación, afasia, cambios en el comportamiento, estupor, letargo, visión borrosa y, en casos extremos, convulsiones, coma y muerte.

En niños.

1. Neonatales. letargia, apatía, flacidez, apnea, llanto débil, temblor, irritabilidad, convulsiones y coma.

2. Niño mayor: la glucopenia cerebral se manifiesta con cefalea, visión borrosa, ataxia, irritabilidad, somnolencia, estupor, coma, convulsiones o equivalentes convulsivos, temblores y, como secuelas, puede ocasionar daño neurológico permanente, hipotonía, debilidad, calambres y trastornos del ritmo cardíaco.

Tratamiento

El principio de la terapia de la hipoglucemia es administrar la cantidad de glucosa necesaria para Mantener los niveles de glucemia por encima de los 50 mg/dl. En algunos casos no graves, se utiliza la vía oral para tal fin. La segunda prioridad es tratar la causa de base.

Tratamiento Prehospitalario:

1. Signos vitales y estabilización de los mismos.
2. Si hay deterioro neurológico: Permeabilizar vía aérea e Instalar dispositivo de O2 a cantidades adecuadas según la necesidad.
3. Anamnesis enfocada en: Antecedentes de DM, Enfermedades renales Enfermedades hepáticas, Última ingesta.
4. Realizar glucometria
5. Cuando el paciente se halla conciente y puede recibir alimentos, se dan cuatro cucharadas de azúcar o un alimento rico en almidón, equivalente a 20 g de glucosa.

6. Se administra glucagón (0,5 a 2 mg) por vía intramuscular o subcutánea (con precaución en pacientes en tratamiento con sulfonilureas).
7. Si es factible canalizar una vena, se administra 500 cc de DAD al 5% en un bolo para 20 minutos con el objetivo de mantener la glucemia por encima de 100 mg/dl posterior, verificar la glicemia
8. Los pacientes alcohólicos deben recibir 100 mg de tiamina antes de la dextrosa.

Complicaciones

Sin tratamiento, la hipoglucemia a causa de demasiada insulina puede llevar a:

1. La pérdida del conocimiento y a coma. (*Shock* insulínico)
2. Crisis epilépticas
3. Daño permanente al sistema nervioso del bebé si no se trata.
4. La hipoglucemia severa que ocasiona pérdida del conocimiento también se denomina

2.4 Cetoacidosis Diabética

Anatomía del Páncreas

Véase pancreatitis

Fisiología:

Los ácidos grasos se oxidan para formar acetil-CoA y se sintetizan a partir de la misma. La oxidación de los ácidos grasos tiene lugar en las mitocondrias; cada etapa implica la producción de derivados de la acil-CoA catalizada por enzimas diferentes, utiliza NAD⁺ y FAD como coenzimas y genera ATP. Por el contrario la biosíntesis de ácidos grasos tiene lugar en el citosol, involucra derivados. La oxidación de los ácidos grasos consiste en un proceso aerobio, que requiere oxígeno.

Bajo ciertas condiciones metabólicas vinculadas con un índice elevado de la oxidación de los ácidos grasos, se producen en el hígado cantidades considerables de acetoacetato y de D (-)- 3 hidroxibutirato. El acetoacetato continuamente es objeto de una descarboxilación espontánea para producir acetona. Estas 3 sustancias se conocen en conjunto como cuerpos cetónicos. El acetoacetato y el D (-)- 3 hidroxibutirato se interconvierten mediante la enzima mitocondrial.

La presencia de grandes cantidades de cuerpos cetónicos con su naturaleza de ácidos moderadamente fuertes, causa un incremento en la concentración de iones de hidrógeno en los líquidos corporales.

Fisiopatología

Es el resultado del déficit de insulina combinado con el exceso de hormonas antagonistas (glucagón, catecolamina, cortisol, hormona de crecimiento). Para que

esta se desarrolle es necesario el déficit de insulina y el exceso de glucagón, pues esto incrementa la gluconeogénesis, glucogenolisis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado.

Es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, aumenta la liberación de grasos libres. Normalmente estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, peor en la cetosis la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoiltransferasa de cartina 1. Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos.

Al PH fisiológico los cuerpos cetónicos existen en forma de cetoácidos, que son neutralizados por bicarbonato. Al agotarse los depósitos de bicarbonato sobreviene la acidosis metabólica. A ella contribuye el aumento de la producción de ácido láctico. El incremento de los ácidos grasos libres aumenta la producción Hepática de VLDL y la depuración de LDL esta disminuida por la menor actividad de la lipasa de lipoproteína sensible a insulina.

El desencadenante es un valor insuficiente de insulina plasmática, más a menudo por un aumento en la necesidad de la hormona y se complica cuando el

paciente o el personal sanitario no aumenta la dosis de insulina adecuadamente o hay una omisión total de la misma. Los pacientes que utilizan insulina de acción corta corren más riesgos.

Etiología

1. En 25% de los pacientes, la manifestación inicial de la diabetes mellitus tipo I es un cuadro de Cetoacidosis diabética.
2. Infección del aparato respiratorio o el urinario.
3. Inadecuado cumplimiento del tratamiento con insulina.
4. Alteraciones emocionales y mala adaptación a su enfermedad.
5. Alcoholismo.
6. Abuso de sustancias, como anfetaminas.

Síntomas:

1. Asociados a hiperglucemia
 - a. Polidipsia.
 - b. Poliuria.
 - c. Pérdida de peso
 - d. Dolor muscular y calambres.
2. Asociados a acidosis y deshidratación
 - a. Dolor abdominal.

- b. Hiperventilación.
 - c. Confusión y coma.
3. Otros síntomas:
- a. Vómito.
 - b. Proceso intercurrente (infección del sistema respiratorio y el urinario).
 - c. Astenia y malestar general.

Signos:

1. *Deshidratación.* Algunos signos pueden determinar el porcentaje de peso corporal que puede correlacionarse con el promedio de déficit de líquidos(véase Tabla No 4)
2. Acidosis
 - a. Respiración con olor a frutas (cetona).
 - b. Dolor abdominal a la palpación.
 - c. Coma, que puede estar presente en 10% de los casos.
 - d. Respiración de Kussmaul (hiperventilación).

Tratamiento Prehospitalario

Entre los principales objetivos están optimizar la reanimación hídrica, disminuir los niveles de glucosa en sangre, corregir los trastornos electrolíticos y tratar las causas desencadenantes.

1. Vigilar:
 - a. PA
 - b. Pulso
 - c. Respiraciones
 - d. Estado mental, en caso de deterioro asegurar permeabilidad de la vía aérea y ventilación adecuada.
 - e. Control de líquidos
2. Corrección de la deshidratación, si no existe compromiso cardiaco se iniciara con SSN al 0.9% 500 ml en la primeras horas.
3. Si existe hipocalcemia el tratamiento de elección será instalar 50 unidades de insulina cristalina en 250 de SSN al 0.9%. Si con esta dosis de insulina la glucosa no cae entre 50 75 mg/dl en la primera hora se debe evaluar el estado de hidratación del paciente y según el cual, si es aceptable, se aumenta al doble la velocidad de infusión en forma sucesiva cada hora hasta lograr una meta de disminución de la glicemia que oscila entre 50 y 75 mg/dl. Si la glicemia cae a más de 100 mg/dl se disminuye velocidad de infusión a la mitad .Una vez que la glicemia disminuya a menos de 250 mg/dl se debe agregar en goteo aparte dextrosa al 5%a menos que aclaren los Cuerpos Cetónicos (CC) y el paciente sea capaz de tomar líquidos.

Complicaciones

1. Edema cerebral
2. Síndrome e dificultad respiratoria del adulto
3. Otras complicaciones: Se pueden presentar complicaciones tromboembólicas, edema agudo del pulmón, alcalosis metabólica, acidosis láctica, neumomediastino y necrosis gástrica.

2.5 Estado Hiperosmolar no Cetosico

Fisiología

Tanto en la CAD (Cetoacidosis diabética) como en el EHH (estado Hiperosmolar no Cetosico) la anormalidad metabólica subyacente es la deficiencia absoluta o relativa de insulina, combinada con cantidades altas de hormona contra reguladoras.

Cuando hay deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, a través de un incremento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. El glucagón se encuentra elevado 4-5 veces en la CAD y es la hormona cetogenica más importante. La alta concentración de catecolaminas y los bajos niveles de insulina reducen la captación de glucosa por los tejidos periféricos. La combinación de producción hepática

aumentada de glucosa y la baja utilización periférica de ella, es el disturbio patogénico principal responsable de la hiperglucemia en el EHH.

La razón para la usencia de cetosis en presencia de deficiencia de insulina en el EHH permanece desconocida. Se postula que se debe a niveles bajos de ácidos grasos libres, a niveles más altos de insulina en la vena porta o ambos.

La hiperglucemia conduce glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación, la hipovolemia lleva a hipo-perfusión renal, especialmente en el EHH, lo que a su vez resulta en disminución renal, aclaramiento de la glucosa por el riñón, con mayor exacerbación de la hiperglucemia. La persistente perdida de glucosa en la orina conduce a una diuresis osmótica que puede producir una hipovolemia profunda, con grandes pedidas electrolíticas en la orina. El déficit corporal de agua es en promedio de 10 litros en el EHH, en comparación 6-7 litros en la CAD, lo que representa una perdida cercana al 10-15 % del volumen circulante efectivo.

Inicialmente las concentraciones elevadas de glucosa están restringidas al espacio extracelular, lo que saca agua del LIC (liquido intracelular) creando un efecto dilucional sobre la concentración Na^+ plasmático. Subsecuentemente aumenta la glicemia plasmática, conducen a diuresis osmótica con perdida de agua y sal en la orina, siendo mayor la perdida de agua que de NaCl .

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, parece haber dos fenómenos independientes que al asociarse en un mismo paciente pueden producir como resultado final una marcada hiperglicemia sin Cetoacidosis concomitante. Por un lado se encontraría la secreción de insulina en una cantidad suficiente para inhibir la lipólisis pero no la hiperglicemia y por el otro, la presencia de una función renal disminuida limitando la cantidad de glucosa que puede ser excretada en la orina con lo cual se produce su acumulación progresiva.

La hiperglicemia se traduce en hiperosmolaridad y esta a su vez interfiere con la lipólisis previniéndose en mayor medida la cetogénesis. Algunos aspectos de la patogénesis de este síndrome no están suficientemente claros y merecen una mayor investigación.

Etiología

1. Manifestación inicial de una diabetes
2. Suspensión de la insulina
3. Cirugía mayor
4. Accidente cerebro-vascular
5. Infección (neumonía, sepsis)
6. Infarto miocardio
7. Pancreatitis - Colecistitis

8. Medicamentos esteroides
9. Fenitoína, diuréticos
10. IRC. Diálisis peritoneal, Hemodiálisis

Signos y síntomas

1. Poliuria
2. Polidipsia
3. Visión borrosa
4. Calambres musculares
5. Deshidratación severa
6. Instauración lenta
7. Confusión, estupor o coma
8. Signos neurológicos diversos
9. Convulsiones
10. Hemiparesia
11. Signos de infección

Complicaciones

1. Hipernatremia.
2. Hipoglicemia.
3. Hipoxemia.
4. Acidosis láctica.
5. Shock hipovolémico o carcinogénico.
6. Edema cerebral.
7. Trombosis venosas.
8. Hemorragias.
9. Insuficiencia Cardíaca.
10. Arritmias cardíacas, paro cardíaco.
11. Insuficiencia renal.
12. Oliguria.

Tratamiento Prehospitalario

1. Toma de signos vitales y estabilización de los mismos.
2. Realizar una adecuada anamnesis orientada en la búsqueda desencadenante.
3. Se realizara un glucemia capilar si es mayor de 400 mg/dl y se observa signos de deshidratación se comenzara el tratamiento.
4. Mantener un volumen intravascular adecuado mediante una hidratación I.V, con solución salina al 0.9% 1.000 a 2.000 ml en 1 hora.
5. Luego se administrara dextrosa al 5% hasta tener glicemia de < 200 mg

6. Si el paciente se encuentra consiente y sin vomito dar a gua pura a tolerancia.
7. Insulina 0.2- 0.3 U I.V kg en bolo, 2 horas después de los liquidaos.

2.6 Hipertiroidismo o enfermedad de Graves

Morfología

La tiroides tiene dos lóbulos conectados por un istmo. Está ubicada por delante de la tráquea, entre el cartilago cricoides y la escotadura supra esternal, normalmente tiene un peso de 12 a 20 gr es de consistencia blanda y no muy vascularizada. En la región posterior de cada 1 de los 4 polos de la tiroides se localiza la glándula paratoidea. Los nervios laríngeos recurrentes atraviesan los bordes laterales de la glándula tiroides y deben identificarse durante la cirugia tiroidea con el fin de evitar la parálisis de las cuerdas vocales. (véase imagen No 2)

Irrigación

La glándula tiroides no es muy vascularizada, esta irrigada por las arterias tiroides superior y inferior. Estos vasos se encuentran entre la capsula fibrosa y la capsula petraqueal de la facia cervical profunda por la común de la rama en la arteria carótida externa. La arteria tiroidea superior; de cada lóbulo glandular y se divide en rama anterior y la arteria tiroidea superior.

La arteria tiroidea inferior la mayor del tronco tiro cervical que nace de la arteria subclavia sigue un curso supero medial detrás de la vena carotidea hasta alcanzar la cara posterior de la glándula.

Las venas suelen drenar del plexo venoso de la glándula tiroides, las venas tiroides superiores drenan los polos superiores de la glándula tiroides.

Las venas tiroides medias la parte media de los lóbulos y las venas tiroides inferiores los polos inferiores. Las superiores y media desembocan en la vena yugular interna i las inferiores en las braquiocefálicas detrás del manubrio esternal.

Fisiología

La glándula tiroides se compone de un elevado número de folículos cerrados (100 a 300 micrómetros de diámetro) llenos de una sustancia secretora denominada coloide, y revestidos de células epiteliales cubicas que secretan al interior los folículos. El primer elemento del coloide es una gran glicoproteína la tiroglobulina, cuyas moléculas contienen las hormonas tiroideas. Cuando la secreción ha entrado en los folículos, la sangre debe absorberla de nuevo a través del epitelio folicular para que pueda actuar en el organismo el flujo de sangre de la glándula tiroidea equivale a unas 5 veces su peso.

La tiroides secreta 2 hormonas importantes la tiroxina y triyodotironina denominadas también T4 Y T3, ambas inducen un aumento del metabolismo del organismo, 7% corresponde a la tiroxina y el 7% a la triyodotironina, no obstante la tiroxina con el tiempo se convierte en triyodotinina en los tejidos. Ambas

desempeñan cualitativamente la misma función pero difieren en la rapidez e intensidad de acción. La triyodotironina es 4 veces más potente que la tiroxina aunque se detecta una cantidad menor en la sangre y es más breve. La hormona liberada en última estancia a los tejidos y empleada por ellos es la triyodotironina, en concreto genera unos 35 microgramos diarios.

La ausencia de estas hormonas muestran un descenso entre un 40% y 50% metabólico y cuando incrementa 60% a 100% fuera de lo normal, la secreción tiroidea está controlada por la tirotrópina (TSH) secretada por la adeno-hipofisis. Alrededor del 93% de las hormonas, incluida la calcitonina, metabólicas la secreta la glándula tiroidea

Fisiopatología

El hipertiroidismo, tirotoxicosis o enfermedad de Graves-Basedow, se define como el conjunto de manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar por la exposición de los tejidos a concentraciones excesivas de hormonas tiroideas. Es una enfermedad autoinmune en que se producen anticuerpos contra el receptor celular tiroideo de la hormona tiro-estimulante (thyroid stimulating hormone, TSH). Como resultado de la reacción anticuerpo-antígeno se estimulan esos receptores, lo cual lleva a la producción excesiva de hormonas tiroideas. La tormenta tiroidea representa la máxima manifestación de la tirotoxicosis, es un estado hipermetabólico que se da con más frecuencia en mujeres y este es causado por una

elevación de los niveles de T3 y T4 libre en la sangre, y en la cual se refleja un rezumamiento excesivo de la hormona de la glándula no hiperactiva.

Etiología

La causa más frecuente de tormenta tiroidea es la enfermedad de Graves-Basedow. Otras raras causas de tirotoxicosis que podrían llevar a tormenta tiroidea son el carcinoma tiroideo hipersecretor (de rarísima incidencia), adenomas pituitarios secretores de tirotrópina, teratoma, tratamiento de otras enfermedades con interfieran a-e IL-2, administración de medios de contraste yodado o administración de amiodarona, por el fenómeno llamado Jod-Basedow.

También se desencadena por diferentes estados, entre los que se incluyen:

1. Descontinuaciones súbitas de los medicamentos anti-tiroideos.
2. Cirugía.
3. Infarto agudo del miocardio.
4. Trombo embolismo pulmonar.
5. Cetoacidosis diabética.
6. Parto.
7. Infecciones, que son la causa más frecuente.
8. Uso de salicilatos, pseudoefedrina, y
9. Pérdida de la termorregulación hipotalámica.

Puede presentarse después de efectuar resecciones de bocios tóxicos en pacientes con preparación preoperatoria deficiente. Se han reportado casos de crisis por intoxicación con organofosforados; el mecanismo por el cual los organofosforados producen tormenta tiroidea secundaria puede presentarse después de efectuar resecciones de bocios tóxicos en pacientes con preparación preoperatoria deficiente. Se han reportado casos de crisis por intoxicación con organofosforados; el mecanismo por el cual los organofosforados producen tormenta tiroidea

Las causas más comunes siguen siendo los estados posteriores a la tiroidectomía, ya sea ella quirúrgica u obtenida mediante dosis altas de yodo radioactivo.

Signos y síntomas

1. Dificultad para concentrarse
2. Fatiga
3. Deposiciones frecuentes
4. Bocio (tiroides visiblemente agrandada) o nódulos tiroideos
5. Intolerancia al calor
6. Aumento del apetito
7. Aumento de la sudoración
8. Irregularidades en la menstruación en las mujeres
9. Nerviosismo
10. Inquietud

11. Pérdida de peso (rara vez, aumento de peso)

Otros signos y síntomas asociados

1. Desarrollo de mamas en los hombres
2. Piel pegajosa
3. Diarrea
4. Pérdida del cabello
5. Temblor en las manos
6. Debilidad
7. Hipertensión arterial
8. Prurito generalizado
9. Ausencia de menstruación en las mujeres
10. Náuseas y vómitos
11. Pulso saltón, rápido e irregular
12. Ojos saltones (exoftalmos)
13. Latidos cardíacos irregulares, fuertes o rápidos (palpitaciones)
14. Piel caliente o enrojecida
15. Dificultad para dormir
16. Estado de gran excitabilidad
17. Nerviosismo u otros trastornos síquicos

Complicaciones

La crisis tiroidea, también llamada tirotoxicosis, es un empeoramiento súbito de los síntomas del hipertiroidismo que puede suceder con infección o estrés. Se puede presentar:

1. Fiebre
2. Disminución de la lucidez mental
3. Dolor abdominal, lo cual requiere hospitalización inmediata.

Otras complicaciones

1. Complicaciones relacionadas con el corazón
 - a. frecuencia cardíaca rápida
 - b. insuficiencia cardíaca congestiva
 - c. fibrilación auricular
2. Aumenta del riesgo de osteoporosis si el hipertiroidismo se presenta por mucho tiempo.

Tratamiento Prehospitalario

1. Se debe mantener la vía aérea permeable con administración de oxígeno a 5 litros por minuto con mascarilla o cánula nasal.
2. La disminución de la temperatura es un factor importante debido a que la hiperpirexia aumenta el consumo de oxígeno; esto se logra con medios físicos (hielo corporal, esponjas de alcohol) o acetaminofén; está contraindicado el uso de salicilatos.
3. El aporte parenteral de líquidos es necesario para evitar la deshidratación; se hace con base en soluciones de electrolitos y glucosa (dextrosa al 5% en agua destilada).
4. Los pacientes también deben recibir tiamina intravenosa, con el fin de prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff.

2.7 Hipotiroidismo

Morfología:

Véase hipertiroidismo

Fisiología

Véase hipertiroidismo

Fisiopatología

El hipotiroidismo se caracteriza por tener concentraciones séricas anormalmente escasas de T3 y T4 las concentraciones de tiroxina libre generalmente están disminuidas. En el hipotiroidismo se incrementa la concentración sérica de la TSH (excepto en los casos de enfermedades hipofisaria o hipotalámica). La determinación de la TSH constituye la prueba mas sensible para el hipotiroidismo temprano, en el hipotiroidismo franco se presentan aumentos notables de la TSH sérica. (mayor de 20 mu/ l)aumentos modestos en la TSH (5 a 20 mu/ l)se pueden presentar en las personas eutiroides concentraciones séricas normales en la T4 y de la T3 lo cual lo cual indica deterioro de la reserva tiroidea y un hipotiroidismo insipiente en los pacientes con hipotiroidismo primario (insuficiencia del órgano terminal)se conserva en pico nocturno de la TSH en los pacientes con hipotiroidismo central hipofisario o hipotalámico) disminuye la concentración sérica de la TSH y esta ausente el brote nocturno, la respuesta hipernormal se debe a la ausencia de inhibición por la retroalimentación a cargo de la T3 y T4.

Etiología

La causa más frecuente corresponde a la tiroiditis de Hashimoto, la cual probablemente es causada por la desnutrición auto inmunitaria de la tiroides. El hipotiroidismo también puede deberse a tiroiditis linfocitaria después de un periodo transitorio de hipertiroidismo.

El hipotiroidismo congénito, causa prevenible del retraso mental, ocurre en aproximadamente 1 de cada 4000 nacimientos, y el compromiso es mas frecuente en las niñas que en los niños la mayor parte de los casos es 85% son de distribución esporádica pero el 15% es hereditario. La causa mas frecuente de hipotiroidismo congénito esporádico, es la disgenecia tiroidea en la cual es más frecuente que haya tejido tiroideo ectópico hipo funcional que hipoplasia o aplasia tiroidea.

Síntomas

1. Cansancio debilidad
2. Sequedad de la piel
3. Sensación de frio
4. Alopecia
5. Dificultad para concentrarse y mala memoria
6. Estreñimiento
7. Aumento de peso y escaso apetito
8. Disnea
9. Menorragia (más adelante oligomenorrea o menorrea) parestesias
10. Déficit auditivo.

Signos

1. Extremidades frías
2. Cara manos y pies hinchados (mixedema)
3. Bradicardia edema periférico
4. Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
5. Síndrome de túnel carpiano
6. Edema peri orbitario
7. Pulso normal y atenuado
8. Ruidos cardiacos indiferenciables
9. Cardiomegalia
10. Ascitis
11. Derrame pericardio
12. Obnubilación mental

Complicaciones

1. Coma mixedematoso
2. Temperatura por debajo de lo normal

3. Disminución de la respiración
4. Presión arterial baja
5. Glucemia baja
6. Falta de reacción o respuesta
7. Cardiopatía
8. Aumento del riesgo de infección
9. Aborto espontáneo
10. Insuficiencia cardíaca si Presenta dolor torácico o latidos cardíacos acelerados

Tratamiento Prehospitalario

1. Control de signos vitales
2. Anamnesis enfocada en antecedentes patológicos.
3. Soporte respiratorio
4. Algunas veces se requiere intubación endotraqueal adecuada ventilación y oxigenación.
5. Para la hipotensión se debe restituir el volumen i.v perdido con soluciones cristaloides (solución salina 0.9% o lactato de ringer)
6. Si hay presencia de hiponatremia e hipoglucemia se utiliza glucosa al 5% y al 10%

7. La Hipotermia Debe tratarse con calentamiento pasivo; una medida forzada puede empeorar la hipoxia

2.8 Hipercalemia

Fisiología

Véase Hipocalemia

Fisiopatología

Es difícil que una persona normal desarrolle Hipercalemia ya que un riñón mínimamente funcionando es capaz de excretar el exceso de potasio, aún más, cuando la función renal está severamente deprimida el colon incrementa el potencial de excreción. La Hipercalemia se define como un potasio sérico mayor de 5 Meq/ L, si se encuentra un valor por encima de este rango sin factores de riesgo se debe repetir la muestra.

Mecanismos que pueden generar Hipercalemia:

Translocación de potasio del espacio intracelular al extracelular: el aumento de hidrogeniones dentro de la célula lleva al movimiento de potasio del espacio intracelular al espacio extracelular con el fin de mantener el electro-neutralidad. Frecuentemente el déficit de insulina acompañado de hiperglucemia conduce a

Hipercalemia. La somatostatina, que inhibe la liberación de insulina, igualmente puede llevar a Hipercalemia. La destrucción tisular aumenta el potasio extracelular y especialmente si es acompañado de falla renal.

Disminución de la excreción: generalmente requiere de una anomalía de uno de los dos mecanismos que manejan el potasio a nivel renal: la aldosterona o el suministro distal a la nefrona de agua y sodio.

Signos y síntomas

1. Síntomas neurológicos

- a) Fatiga, debilidad generalizada, parestesias distales, calambres, piernas inquietas, fasciculaciones, depresión respiratoria.
- b) En raras ocasiones aparece una parálisis muscular proximal ascendente, generalmente incompleta.
- c) Las arritmias suelen dominar el cuadro clínico antes de que se produzca una parálisis completa.

2. Síntomas cardiovasculares

- a) Palpitaciones o debilidad/mareo secundario a arritmias (BAV 2º/3º grado, taquicardia de QRS ancho, TV).
- b) PCR súbita (FV o asistolia o AESP)

- c) La hiperpotasemia es, con frecuencia, un hallazgo casual en pacientes con clínica inespecífica.

Factores de Riesgo

1) Insuficiencia Renal

- a) IRA: Especialmente asociada a estados hipercatabólicos (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis IV severa).
- b) IRC + Suplementación de Potasio (alimentos ricos en potasio, suplementos, fármacos que contiene potasio ej. penicilina IV) +/-
Diuréticos Ahorradores de Potasio

2) Hipoaldosteronismo.

- a) Primario (Enfermedad de Addison)
- b) Secundario: Hiporreninemia – Diabéticos ancianos, Nefritis intersticial crónica (ATR tipo IV)

3) Ausencia de respuesta tubular a la Aldosterona / Fármacos que afectan al intercambio tubular de Na-K.

- a) Drepanocitosis, amiloidosis, LES, aloinjerto renal, neuropatía por analgésicos.

- b) Fármacos: IECAs (especialmente asociados a diuréticos ahorradores de potasio), espironolactona, amiloride, triamterene, altas dosis de trimetoprim, pentamidina, digoxina, AINEs, ciclosporina, heparina (uso prolongado - > 3 días).
- 4) Uropatía obstructiva.
 - 5) Redistribución del potasio.
 - a) Acidosis.
 - b) Parálisis Hiperpotasémica Periódica Familiar.

Tratamiento Prehospitalario

1. Control de signos vitales.
2. Valorar el estado mental y neurológico, si se observa deterioro de este garantizar permeabilidad de la vía aérea.
3. Monitorización cardíaca. Se observan ondas T altas, seguidas por disminución del voltaje de la onda P, luego QRS > 12 mm.
4. Administrar diuréticos de ASA o Tiazidas para aumentar la liberación del potasio urinario. (furosemida 40 -80 mg intravenoso, si el paciente puede eliminar)
5. Tener un acceso IV y administrar gluconato de calcio al 10% en DAD al 5%, en 10 minutos .Esta dosis se puede repetir si después de 5 minutos no hay respuesta

6. Valorar signos de deshidratación y corregirla

2.9 Hipocalemia

Fisiología

El potasio constituye el principal catión intracelular, es responsable del mantenimiento del potencial de membrana y por tanto de la excitabilidad de la célula. Sus alteraciones en cualquier sentido, constituyen una verdadera emergencia médica por sus efectos sobre el músculo cardíaco. Las alteraciones del potencial de membrana y por lo tanto de la excitabilidad de la célula dependen de la relación entre el potasio intra y extracelular y los cambios agudos en la concentración sérica, son extraordinariamente potentes en causar anomalías en la excitabilidad de conducción de los impulsos a nivel del músculo cardíaco y tejido neuromuscular.

Las alteraciones séricas agudas reflejan la redistribución del K entre los compartimientos celulares y extracelulares más que pérdidas o ganancia, mientras que las alteraciones crónicas reflejan la pérdida corporal de K.

En situaciones agudas la relación de K intra-extracelular (y por tanto la excitabilidad celular), está grandemente influida por el estado ácido-básico: la acidosis desplaza el potasio de la célula (aumenta la concentración sérica), y la alcalosis “entra” K a la célula generando Hipocalemia. La insulina, las catecolaminas

y probablemente la aldosterona promueven la entrada de K a las células, los agonistas adrenérgicos “bloquean” la entrada de K a la célula.

El riñón es fundamental en el balance del K, evitando sus pérdidas o promoviendo su excreción. La porción más distal del túbulo contorneado distal es el sitio donde el potasio es excretado desde el lado sanguíneo a través de un mecanismo de bomba Na-K ATPasa sensible a los corticoesteroides. Este proceso es favorecido por la poca cantidad de K en el filtrado glomerular cuando este alcanza la parte distal del nefron.

Fisiopatología

La Hipocalemia es la concentración sérica de potasio menor de 3.5 Meq/l como la mayor parte del contenido de potasio del cuerpo se encuentra en las células y la concentración celular es de aproximadamente 155 Meq/l, el potasio celular puede sufrir grave depleción sin que se produzcan grandes cambios en el suero.

Etiología

Ingestión crónica disminuida:

1. Alcoholismo.
2. Anorexia.
3. Manías dietéticas.

Perdidas externas:

1. Diarrea.
2. Abuso de lactantes.
3. Acidosis láctica.
4. Cetoacidosis diabética.
5. Deficiencia de magnesio.
6. Síndrome de Cushing.
7. Síndrome de Bartter

Signos y síntomas

1. Musculo estriado: parálisis, calambres.
2. Musculo liso: íleo paralítico.
3. Miocardio: bradicardia sinusal, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo auriculo ventricular.
4. Insuficiencia respiratoria.
5. Renal: poliuria, polidipsia, incapacidad de concentración.

Tratamiento Prehospitalario

1. Control de signos vitales.
2. Valorar el estado mental y neurológico, si se observa deterioro de este garantizar permeabilidad de la vía aérea.
3. Monitorización cardiaca. Se podrá observar ondas T planas y presencia de onda U.
4. Iniciar reemplazo de sodio con solución salina al 0.9%.
5. Vigilar la presencia de convulsiones.
6. Valorar signos de deshidratación.

2.10 Encefalopatía Hepática

Morfología

El hígado es la glándula más grande del cuerpo y es una glándula exocrina importante, pesa alrededor de 1.000 a 3.000 gramos, y representa cerca de un cuarentavo del peso corporal del adulto. Situado en los cuadrantes superiores derecho e izquierdo (sobre todo en el derecho), debajo del diafragma, está separado de este por la pleura, pulmones, pericardio y corazón.

Además de sus múltiples actividades metabólicas, el hígado deposita glucógeno y segrega bilis. La bilis pasa del hígado a los conductos hepáticos derecho e izquierdo y se une para formar el conducto hepático común, este, a su vez, se une al conducto cístico para el conducto colédoco biliar. Aparte de almacenar la bilis la vesícula biliar la concentra, adsorbiendo agua y sales. Cuando el alimento llega al duodeno la vesícula biliar envía la bilis concentrada.

El hígado puede dividirse en lóbulos derecho e izquierdo los cuales están delimitados en la cara diafragmática por la unión del ligamento falciforme y en la cara visceral por la cisura para el ligamento redondo por delante.

Vasos: el hígado recibe sangre de dos fuentes:

1. Vena porta 70%.
2. Arteria hepática 30%, rama del tronco celiaco y se divide en: Arteria hepática común, Arteria hepática propiamente dicha desde el origen de Arteria gastrointestinal hasta la bifurcación en las ramas derecha e izquierda.

Fisiología

El hígado cumple muchas funciones, pero tiene también entidad propia. Muchas de sus funciones guardan relación entre sí, como se manifiesta en particular en los trastornos hepáticos donde se alteran numerosas funciones. En este órgano se procesan y se sintetizan numerosas sustancias transportadas a otras regiones del organismo y cumplen funciones metabólicas diferentes, entre estas tenemos:

Metabolismo de los carbohidratos: dentro de los metabolismos de los hidratos de carbono el hígado cumple con estas funciones:

1. Deposita glucógeno.
2. Convierte galactosa y fructuosa en glucosa
3. Forma compuestos químicos a partir de productos intermedios de CHOS.

Metabolismo de las grasas: las funciones concretas son:

1. Oxidación de ácidos grasos para proveer energía a otras funciones corporales.
2. Síntesis de grandes cantidades de colesterol, fosfolípidos y casi todas las lipoproteínas.
3. Síntesis de grasas a partir de las proteínas y los hidratos de carbono.

Metabolismo de proteínas: el organismo no puede prescindir de la contribución del hígado al metabolismo proteínico más allá de unos días sin tener consecuencias mortales. Las funciones son:

1. Desaminación de aminoácidos.
2. Formación de urea para eliminar amoniaco.
3. Formación de proteínas al plasma.

Fisiopatología

La encefalopatía hepática es una temible complicación de insuficiencia hepática aguda y crónica. Los pacientes exhiben un espectro de trastorno de la conciencia, varían desde anomalías sutiles de la conciencia, hasta la confusión intensa y estupor al coma profundo y la muerte.

Se considera un trastorno metabólico del sistema nervioso central y del sistema neuromuscular, en la que el hígado es incapaz de eliminar sustancias toxicas para el cerebro, originadas la mayoría en el intestino y adsorbidas juntos a los nutrientes. En la gran mayoría de los casos solo hay cambios morfológicos menores

en el cerebro, como edema y reacción astrocítica. Hay dos factores fisiológicos: 1) derivación de la sangre alrededor del hígado, como sucede en las conexiones portosintéticas. 2) pérdida grave de la función hepatocelular.

Etiología

1. Factores desencadenantes en pacientes con cirrosis.
2. Hepatitis vírica aguda fulminante.
3. Fármacos y toxinas (diclofenaco y otros INES)

Signos y síntomas

La encefalopatía hepática puede clasificarse en estadios o grados 1 a 4.

1. Grados 1 y 2: obnubilación ligera.
2. Grados 3 y 4: estupor o coma profundo, con o sin postura de descerebración.

La exploración física varía según el estadio y puede demostrar las siguientes alteraciones:

1. Piel: ictericia, eritema palmar, equimosis, dilatación de la venas umbilicales.
2. Ojos: ictericia de la esclerótica.
3. Respiración: fetor hepático.
4. Tórax: ginecomastia en los varones con hepatopatía crónica.

5. Abdomen: ascitis, hígado pequeño y nodular, hepatomegalia dolorosa a la palpación.
6. Extremidades: edema maleolar por hipoalbuminemia.
7. Sistema nervioso: temblor, obnubilación, coma con o sin postura de descerebración.

Tratamiento Prehospitalario

1. Estabilizar al paciente, realizar toma de signos vitales y estabilizar si se encuentran alterados.
2. Control del deterioro intelectual y nivel de conciencia, se debe asegurar permeabilidad de la vía aérea en caso de deterioro de la conciencia.
3. Identificación y tratamiento de los factores desencadenantes.
4. Suprimir diuréticos y corregir alteraciones electrolíticas.
5. Canalizar vena para reponer volemia con solución salina al 0.9% a 1.000 a 2.000 para la primera hora o según la necesidad del paciente.
6. Si se sospecha de sangre en el tubo digestivo, se debe evacuar con una sonda nasogástrica.

Complicaciones

1. Hernia cerebral
2. Edema cerebral

3. Aumento del riesgo de:
 - a) Colapso cardiovascular
 - b) Insuficiencia renal
 - c) Insuficiencia respiratoria
 - d) Sepsis

4. Daño permanente al sistema nervioso (movimiento, sensibilidad o estado mental)

5. Coma progresivo e irreversible

3. ANALISIS DE RESULTADOS

Fórmula para calcular el tamaño maestral de una población finita.

$$n = \frac{N \times Z_a^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_a^2 \times p \times q}$$

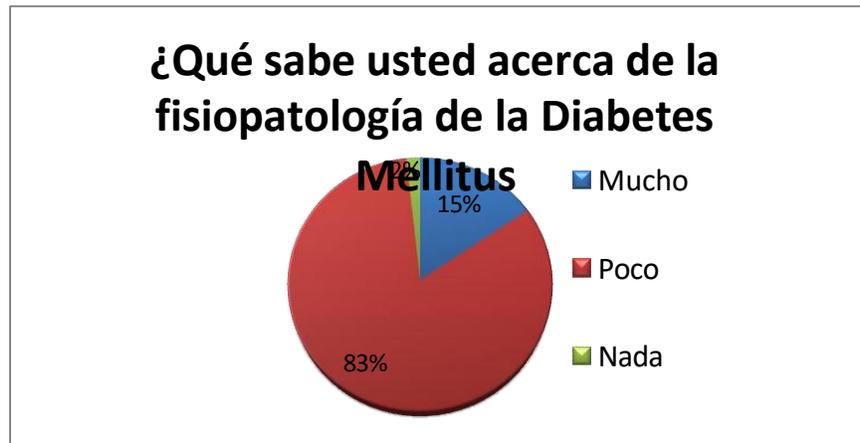
N = tamaño de la población	135
Z = nivel de confianza,	95% - 0.95
P = probabilidad de éxito, o proporción esperada	50% - 0.5
Q = probabilidad de fracaso	5% - 0.05
D = precisión (Error máximo admisible en términos de proporción)	6% - 0.06

$$n = \frac{135 \times 1.96^2 \times 0.05 \times 0.95}{0.06^2 \times (135 - 1) + 1.96^2 \times 0.05 \times 0.95} = 58$$

La población que se encuestó fueron 135 estudiantes de la corporación Universitaria Adventista de Medellín, de Facultad ciencias de la Salud, Tecnología de Atención Prehospitalaria, semestres IV, V, VI, se tomó un muestra de 58 encuestas para realizar análisis de resultados.

Anexo (Encuesta)

Pregunta N° 1	
Mucho	9
Poco	48
Nada	1
TOTAL	58



El 15% de la población (9 estudiantes) respondieron que han adquirido muchos conocimientos de la fisiopatología de la DM.

El 83% de la población (48 estudiantes) responden tener pocos conocimientos de la fisiopatología de la DM.

El 2% de la población (1 estudiante) responde no tener conocimientos de la fisiopatología de la DM.

Pregunta Nº 2	
Si	36
No	22
TOTAL	58

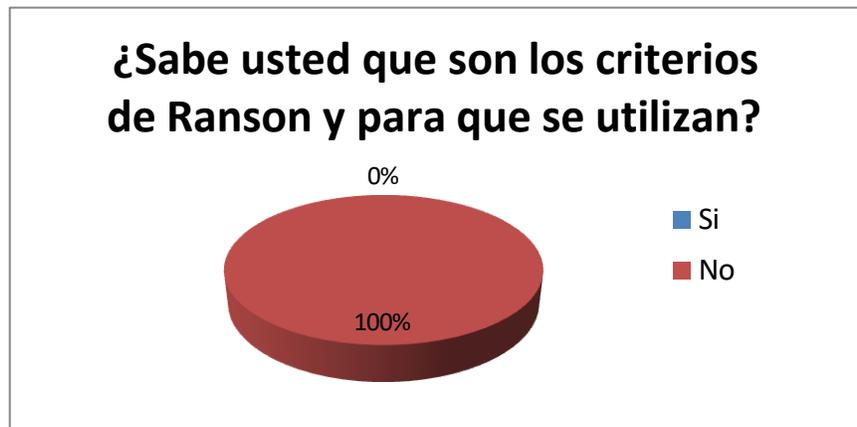
¿Sabe usted cual es la diferencia de la Insulina Cristalina e Insulina NPH?



El 38% de la población (36 estudiantes) reconocen la diferencia entre insulina cristalina e insulina NPH.

El 62% de la población (22 estudiantes) responden no saber la diferencia entre insulina cristalina e insulina NPH.

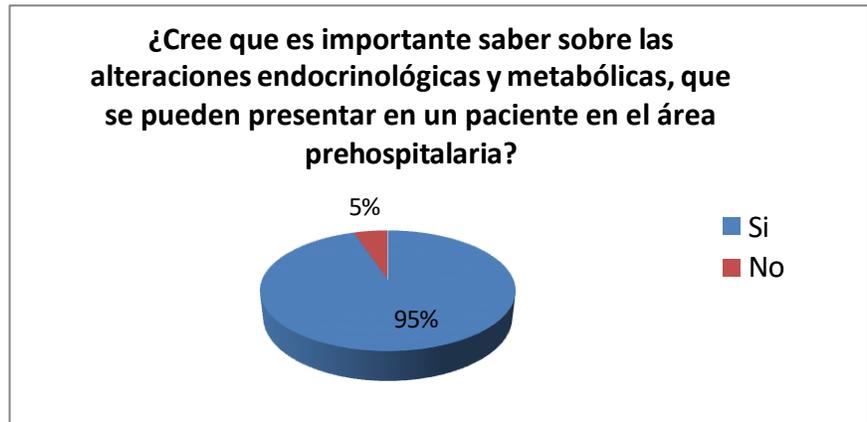
Pregunta Nº 3	
Si	0
No	58
TOTAL	58



El 0% de la población (0 estudiantes) no saben sobre los criterios de Ranson.

El 100% de la población (58 estudiantes) responden no conocer los criterios de Ranson.

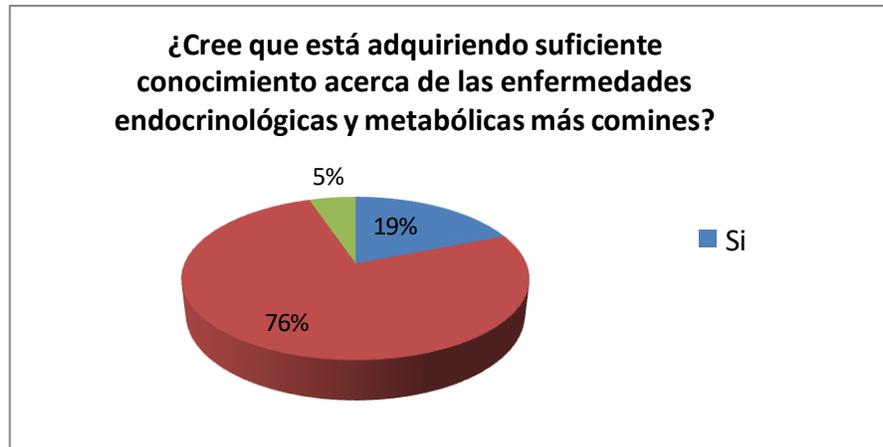
Pregunta Nº 4	
Si	55
No	3
TOTAL	58



El 55% de la población (55 estudiantes) responden que si es importante profundizar sobre las alteraciones endocrinológicas y metabólicas en el área pre-hospitalaria.

El 5% de la población (3 estudiantes) responden que no es necesario saber sobre estas alteraciones.

Pregunta Nº 5	
Si	11
No	44
Anuladas	3
TOTAL	58



El 76% de la población (44 estudiantes) reconocen que no tienen suficiente conocimiento de las enfermedades endocrinológicas y metabólicas.

El 19% de la población (11 estudiantes) creen tener suficiente conocimiento de estas.

El 5% de la población (3 estudiantes) se anulan las respuestas.

Conclusión:

Según los resultados los estudiantes manifiestan la falta de profundización sobre los temas que incluyen alteraciones de endocrinología y del metabolismo.

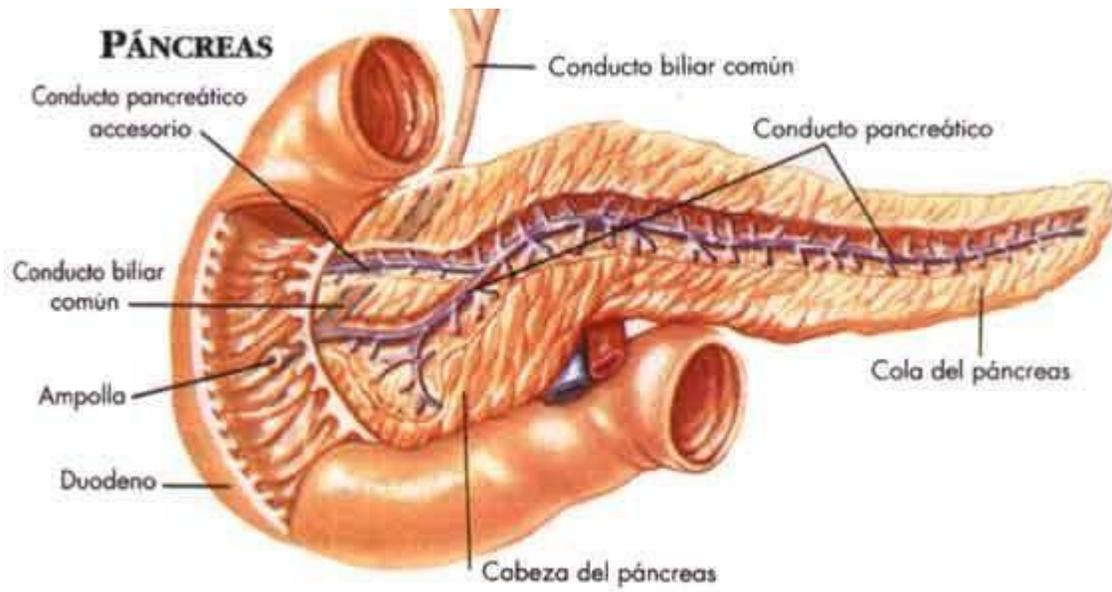
Recomendación:

Realizar programas en el laboratorio de simulación, para que los estudiantes pierdan un poco el temor de enfrentarse a una situación de emergencia, y de esta forma llegar a tener un diagnóstico y tratamiento adecuado sobre de este tipo de enfermedades.

Este método ayudará para que el estudiante tenga más oportunidades cuando se encuentre en sus prácticas clínico asistencial.

4. ANEXOS

4.1 Anatomía del Páncreas



4.2 Tabla No 1:

TABLA 1. Criterios de Ranson en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda

Criterios	Originales	Modificados
En el ingreso		
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos ($\times 10^9/l$)	> 16	> 18
Glucosa (mg/dl)	> 200	> 220
LDH (UI/l)	> 350	> 400
AST (UI/l)	> 250	> 250
A las 48 h		
Descenso del hematocrito (%)	> 10	> 10
Elevación del BUN (mg/dl)	> 5	> 2
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
PaO ₂ (mmHg)	< 60	–
Déficit de bases (mEq/l)	> 4	> 5
Pérdida de líquidos (l)	> 6	> 4

4.3 Tabla No 2. Otros tipos específicos de DM

Defectos genéticos de la función de la célula β	Defectos del cromosoma 20, HNF-4 α , HNF-1 α , del cromosoma 7, glucoquinasa, del cromosoma 12, del ADN mitocondrial y otros
Defectos genéticos en la acción de la insulina	Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros
Enfermedades del páncreas exocrino	Pancreatitis, trauma pancreático, pancreatectomía, cáncer pancreático, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa y otros
Endocrinopatías	Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagenoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma y otros
Inducida por drogas o agentes químicos	Pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, agonistas betaadrenérgicos, tiazidas, fenitoína, interferón α y otros
Infecciones	Rubeola congénita, citomegalovirus y otros
Formas poco comunes mediadas inmunológicamente	Anticuerpos contra el receptor de insulina, síndrome del "hombre rígido"
Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes	Síndrome de Down, s. de Klinefelter, s. de Turner, s. de Wolfram, corea de Huntington, distrofia miotónica, porfiria, s de Prader Willi y otros.

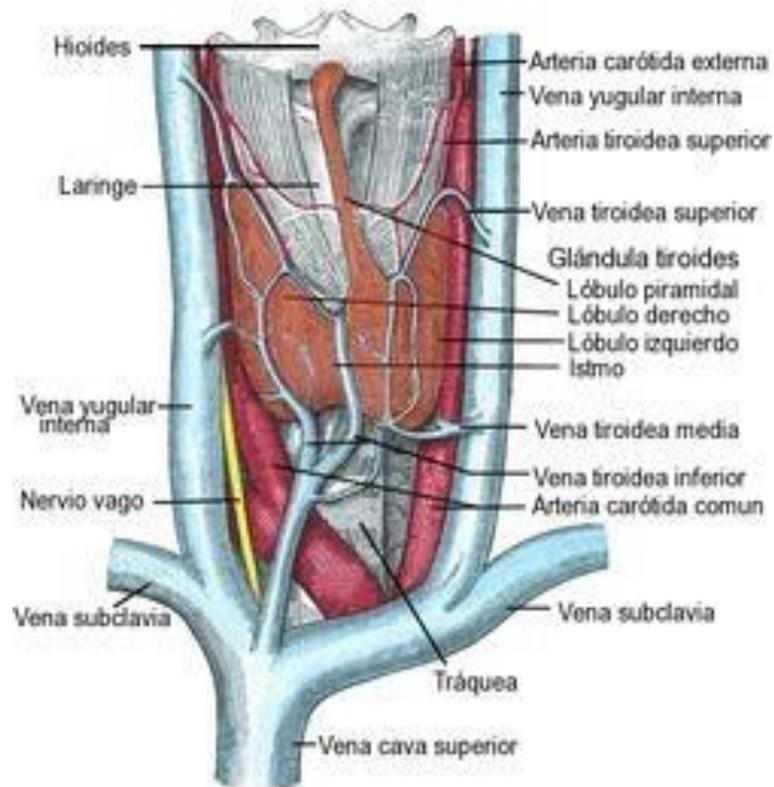
4.4 Tabla No 3; Criterios para el diagnóstico de DM, utilizando diferentes muestras de sangre

	Glicemia en ayunas (mg/dl)	Prueba de tolerancia oral a la glucosa (mg/dl)
Plasma o suero venoso	≥ 126	≥ 200
Sangre total venosa	≥ 110	≥ 180
Plasma capilar	≥ 126	≥ 220
Sangre total capilar	≥ 110	≥ 200

4.5 Tabla No 4: Grados de Deshidratación

Síntomas	Mínima deshidratación o sin ella (pérdida de peso corporal <3%)	Deshidratación leve a moderada (pérdida de peso corporal 3 a 9%)	Deshidratación grave (pérdida de peso corporal >9%)
Estado mental	Buena, en alerta.	Normal, inquieto o fatigado, irritable.	Apático, letárgico, inconsciente.
Sed	Ingesta normal de líquidos; puede rechazar.	Sediento, deseoso de beber.	Incapaz de beber.
Ritmo cardíaco	Normal.	Normal o aumentado.	Taquicardia; bradicardia en casos graves.
Calidad del pulso	Normal.	Normal o aumentado.	Débil,
Respiración	Normal.	Normal a rápida.	Intensa o profunda.
Ojos	Normal.	Levemente hundidos.	Profundamente hundidos.
Lágrimas	Presentes.	Disminuidas.	Ausente.
Boca y lengua	Húmedas.	Secas.	Resecas.
Pliegue Cutáneo	Retroceso instantáneo.	Retrocede en < 2 segundos.	Retrocede en >2 segundos.
Llene capilar	Normal.	Prolongado.	Prolongado, mínimo.
Extremidades	Tibias.	Frias.	Heladas, manchadas, cianóticas.
Diuresis	Normal o disminuida.	Disminuida.	Mínima.

4.6 Anatomía de la tiroides



4.7 Encuesta sobre enfermedades Endocrino-metabólicas frecuentes

Marque con una X la respuesta correcta según su criterio

1. ¿Qué sabe usted acerca de la fisiopatología de la Diabetes Mellitus?

a. Mucho____ b. Poco____ c. Nada ____

2. ¿Sabe usted cual es la diferencia de la Insulina Cristalina e Insulina NPH?

a. SI ____ b. NO____

3. ¿Sabe usted que son los criterios de Ranson y para que se utilizan?

a. SI____ b. NO____

4. ¿Cree que es importante saber sobre las alteraciones endocrinológicas y metabólicas, que puede presentar en paciente en el área pre hospitalaria?

a. SI____ b. NO____

5. ¿Cree usted que está adquiriendo suficiente conocimiento acerca de las enfermedades endocrinológicas y metabólicas más comunes?

a. SI____ b. NO____

CONCLUSIONES

Las complicaciones de las enfermedades endocrino-metabólicas deben ser atendidas lo mas pronto posible para lograr de esta manera un buen diagnostico y tratamiento en el manejo de los pacientes, por este motivo se crea una guía de manejo Prehospitalario de estas enfermedades.

Esta guía nos da la posibilidad de lograr una mejor atención por parte de los tecnólogos hacia los pacientes que sufren estas complicaciones.

Para nosotras como estudiantes y realizadoras de este proyecto, nos permitirá suplir lo vacíos que tenemos en el tema, y estaremos mas preparadas para competir con calidad en la prestación de nuestros servicios

RECOMENDACIONES

Nuestra recomendación es que la universidad incorpore programas en el laboratorio de simulación, para que los estudiantes de APH pierdan el temor de enfrentarse a una situación de emergencia, y de esta forma llegar a tener un diagnóstico y tratamiento adecuado sobre de este tipo de enfermedades.

Este método ayudará para que el estudiante tenga más oportunidades cuando se encuentre en sus prácticas clínico asistencial.

BIBLIOGRAFIA

LOURDES, María. Dra. BONILLA, Jaqueline MG. CABRERA, Edita MG.
MORALES, Gladis MG. SANTAMARIA, Rosa MG. Manual Urgencias Medicas,
Cultural S.A. Madrid España.

PATIÑO, José Félix MD. VELANDIA, Martha Enf. Esp. MARTINEZ, Forero
Iván MD. ROVERSI, María MD. (FEPAFEM). Guías para el Manejo de Urgencias
tomo II, segunda edición, Ministerio de Protección Social, Bogotá D.C, 2003.

HARRISON, T.R. Harrison Principios Medicina Interna tomo II. Mc. Graw-Hill
interamericana editores, S.A, Bogotá 2009.

MURRAY, Robert. MAYES, Peter A. GRANNER, Daryl K. RODWELL, Víctor
W. Bioquímica de Harper decimo quinta edición, editorial manual moderno, Bogotá
2001.

TORO, Restrepo Julio Ernesto Dr. Urgente saber de Urgencias, editorial artes
y letras, Medellín Colombia, julio 2006.

MOYA, Mir Manuel S. Normas Actuación en Urgencias tercera edición, Medica
panamericana, Buenos Aires 2005.

GARDNER - GRAY- O.RAHILLY. Anatomía Gardner quinta edición, Mc.
Graw-Hill interamericana editores, S.A, México D.F 1989

MOORE, Keith L. DALLEY, Arthur F. AGUR, MR. Anne. Anatomía con orientación clínica quinta edición, medica panamericana, México D.F, 2007.

GUYTON, Arthur C. MD. F. HALL, John E. Tratado de fisiología médica decimo primera edición, editorial Elsevier, Madrid España, 2006.

COTRAN, Ramzi S. MD. KUMAR, Vinay MD. ROBBINS, Stanley L. Patología Estructural y Funcional quinta edición, Mc. Graw-Hill interamericana editores, S.A, España 1995.

VELEZ, Hernán. ROJAS, William. BORRERO, Jaime. RESTREPO, Jorge. Fundamentos de Medicina, Paciente en Estado Critico tercera edición, corporación para las investigaciones biológicas, Bogotá 2003.

VELEZ, Hernán. ROJAS, William. BORRERO, Jaime. RESTREPO, Jorge. Fundamentos de Medicina, Manual líquidos y electrolitos, corporación para las investigaciones biológicas, Bogotá 2006.

GANONG, F. William. Fisiología Médica 20 a edición, editorial manual moderna, México 2006.

FERRI, F. Fred MD. Consultor clínico de medicina interna, editorial Océano Mosby, España.