

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

T
616.4
M7229

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

Autoras:

Darly Paola Molina Carillo
Evelin Cristancho Sánchez
Isabel Cristina Molina Arango

Estudiantes de VI Semestre de Tecnología en
Atención Prehospitlaria de Urgencias, Emergencias
y Desastres - UNAC.

Medellín, Colombia

2011

Dedicatoria:

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

Agradecimientos:

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

PROLOGO

El trauma sigue siendo la principal causa de muerte en las tres primeras décadas de la vida y por esta razón los equipos de emergencias tienen un gran entrenamiento, sin embargo en muchos de estos casos de traumatismos, los pacientes tienen co-morbilidades o enfermedades de base, que hacen de su pronóstico un camino oscuro.

Las enfermedades endocrinológicas y metabólicas hoy por hoy cobran cada vez más importancia, con una población que cada vez es más senil por los avances médicos, pero contradictoriamente más enferma. Muchas enfermedades como el sobrepeso y la Diabetes han sido, son y serán, problemas de salud pública que requieren estrategias para que no se conviertan en una causa que aumente la mortalidad y la morbilidad.

En general el entrenamiento del personal Prehospitalario en el manejo de urgencias médicas no traumáticas, no ha sido el objetivo en los programas de las universidades que forman tecnólogos y las razones varían desde considerar que muchos de los pacientes llegan a los servicios de urgencias espontáneamente, hasta que no es un motivo de consulta habitual.

Con esta recopilación de enfermedades metabólicas y endocrinas se hará un gran aporte a la formación en atención Prehospitalaria y dará directrices importantes para el diagnóstico sindromático y

topográfico, además de una aproximación a la estabilización y tratamiento.

Finalmente la iniciativa de producción intelectual en atención Prehospitalaria es de aplaudir, ya que abstraer información de los libros de medicina interna no es una labor sencilla y citar de forma adecuada y seleccionar la mejor información basada en la evidencia es un trabajo complejo que requiere tiempo, esperamos pues que esta recopilación sea de utilidad para el lector y que inspire a muchos para la producción de mas material de literatura en atención Prehospitalaria hecha por tecnólogos.

Alejandro Gómez Álvarez
Tecnólogo en Atención Prehospitalaria
Docente UNAC.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
Introducción.....	1
Pancreatitis Aguda.....	2
Diabetes Mellitus (DM).....	5
Hipoglucemia.....	11
Cetoacidosis Diabética.....	15
Estado Hiperosmolar.....	18
Hipertiroidismo.....	20
Hipotiroidismo.....	23
Hipercalemia.....	26
Hipocalemia.....	29
Encefalopatía Hepática.....	31
Bibliografía.....	35

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. 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, para poder realizar actividades físicas, sean éstas al interior del cuerpo o externas.

Esta guía contiene una descripción detallada de las Enfermedades Endocrino Metabólicas Frecuentes, muestra su definición, fisiopatología, sus signos y síntomas, manejo Prehospitalario y posibles complicaciones

Se espera que esta guía sea de gran utilidad para los Estudiantes, Egresados de la Tecnología en Atención Prehospitalaria, al igual que para el personal lego, para así, aportar a los conocimientos ya adquiridos

ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS FRECUENTES

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

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, 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.
8. Si por el contrario, el proceso inflamatorio tiene repercusión sistémica tendremos:
9. Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal.
10. Diferentes grados de deshidratación.
11. Disminución en el débito urinario.
12. 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 del 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, presentación 100mg en 2 cc usarlo con precaución en pacientes hipotensos.
7. En caso de hiperglucemia administrar insulina.

2. *Diabetes Mellitus (DM)*

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)

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. 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.

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

Anamnesis, enfatizada en:

1. Peso
2. Antecedentes familiares con las complicaciones
3. Factores de riesgo cardiaco
4. Antecedentes médicos
5. Ejercicio
6. Tabaquismo
7. Consumo de alcohol

Examen físico

1. Explorar los pies: buscando indicios de neuropatías periféricas (callos, micosis superficiales, deformidad del pie, afecciones ungueales).
2. Pulsos periféricos
3. Lugares de inyección
4. PA > 130/80 MmHG es hipertensión
5. Examinar dientes y encías



Características de los pacientes:

1. Diabetes Mellitus tipo 1

El Inicio de la enfermedad < 30 años

Delgado

Requiere Insulina para tratamiento inicial

Propenso a Cetoacidosis

2. Diabetes Mellitus tipo 2

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 no Cetosico

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.

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:

4. Síntomas neuroglucopénicos. Sudoración, taquicardia, ansiedad, temor y náuseas, palidez.
5. 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

5. 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 consiente 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

1. Sin tratamiento, la hipoglucemia a causa de demasiada insulina puede llevar a:
2. La pérdida del conocimiento y a coma. (*Shock* insulínico)
3. Crisis epilépticas
4. Daño permanente al sistema nervioso del bebé si no se trata.
5. La hipoglucemia severa que ocasiona pérdida del conocimiento también se denomina

4. Cetoacidosis Diabética

Definición

Es una complicación de la DM que se presenta cuando el cuerpo no puede usar la glucosa como fuente de energía, debido a un déficit parcial o total de insulina, y en lugar de esto utiliza la grasa, y los subproductos del metabolismo de las grasas, llamados cetonas, se acumulan en el cuerpo.

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.
- 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.
3. Si existe hipocalemia 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 y 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%

Complicaciones

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

5. Estado Hiperosmolar no Cetosico

Definición

Complicación aguda de la DM, caracterizada por deshidratación, hiperglicemia grave e hiperosmolaridad sin Cetoacidosis.

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.
1. 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.
2. Luego se administrara dextrosa al 5% hasta tener glicemia de < 200 mg
3. Si el paciente se encuentra consiente y sin vomito dar a gua pura a tolerancia.
4. Insulina 0.2- 0.3 U I.V kg en bolo, 2 horas después de los liquidaos.

6. *Hipertiroidismo o enfermedad de Graves*

Definición

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 tiroestimulante (thyroidstimulating hormone, TSH). Como resultado de la reacción anticuerpo-antígeno se estimulan esos receptores, lo cual lleva a la producción excesiva de hormonas tiroideas

Signos y síntomas

1. Dificultad para concentrarse
2. Fatiga
3. Bocio (tiroides visiblemente agrandada)
4. Intolerancia al calor
5. Aumento de la sudoración
6. Irregularidades en la menstruación en las mujeres
7. Nerviosismo
8. Inquietud

9. Pérdida de peso (rara vez, aumento de peso)
10. Diarrea
11. Hipertensión Arterial
12. Debilidad
13. Náuseas y vómito
14. Pulso rápido e irregular
15. Latidos cardíacos irregulares
16. (ojos saltones) exoftalmos

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:

- a. Fiebre
- b. Disminución de la lucidez mental
- c. Dolor abdominal, lo cual requiere hospitalización inmediata.

Complicaciones cardíacas

- a. frecuencia cardíaca rápida
- b. insuficiencia cardíaca congestiva
- c. fibrilación auricular

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.

7. Hipotiroidismo

Definición

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 hipofisiaria o hipotalámica

Signos y Síntomas

1. Extremidades frías
2. Cara, manos y pies hinchados (mixedema)
3. Bradicardia
4. Edema periférico
5. Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
6. Edema peri orbitario
7. Pulso normal y atenuado
8. Ruidos cardiacos indiferenciables
9. Cardiomegalia
10. Ascitis
11. Derrame pericardio
12. Obnubilación mental
13. Cansancio debilidad
14. Sequedad de la piel
15. Alopecia
16. Dificultad para concentrarse y mala memoria
17. Estreñimiento

18. Aumento de peso y escaso apetito
19. Disnea
20. Menorragia (más adelante oligomenorrea o menorrea) parestesias

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

8. *Hipercalemia*

Definición

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.

Signos y síntomas

Síntomas neurológicos

1. Fatiga, debilidad generalizada, parestesias distales, calambres, piernas inquietas, fasciculaciones, depresión respiratoria.

2. En raras ocasiones aparece una parálisis muscular proximal ascendente, generalmente incompleta,
3. Las arritmias suelen dominar el cuadro clínico antes de que se produzca una parálisis completa.

Síntomas cardiovasculares

1. Palpitaciones o debilidad/mareo secundario a arritmias (BAV 2º/3º grado, taquicardia de QRS ancho, TV).
2. PCR súbita (FV o asistolia o AESP)
1. La hiperpotasemia es, con frecuencia, un hallazgo casual en pacientes con clínica inespecífica.

Factores de Riesgo

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

Secundario: Hiporreninemia – Diabéticos ancianos, Nefritis intersticial crónica (ATR tipo IV)

4. Ausencia de respuesta tubular a la Aldosterona / Fármacos que afectan al intercambio tubular de Na-K.
5. 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).
6. Uropatía obstructiva.
7. Redistribución del potasio.
8. Acidosis.
9. 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 cardiaca. 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

9. Hipocalemia

Definición

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 dietarias.

Perdidas externas:

1. Diarrea.
2. Acidosis láctica.
3. Cetoacidosis diabética.
4. Deficiencia de magnesio.
5. Síndrome de Cushing.
4. 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 cardíaca. 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.

10. Encefalopatía Hepática

Definición

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 tóxicas para el cerebro, originadas *la* mayoría en el intestino y adsorbidas juntos a los nutrientes.

Signos y síntomas

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

- a. Grados 1 y 2: obnubilación ligera.
- b. 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:
4. Colapso cardiovascular
5. Insuficiencia renal
6. Insuficiencia respiratoria
7. Sepsis

8. Daño permanente al sistema nervioso
(movimiento, sensibilidad o estado mental)
9. Coma progresivo e irreversible

BIBLIOGRAFIA

Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Patología Estructural y Funcional 5ª edición, España: Mc. Graw-Hill interamericana editores, S.A, 1995.

Ferri FF MD. Consultor clínico de medicina interna, España: editorial Océano Mosby.

Ganong FW. Fisiología Médica 20ª edición, México: editorial manual moderna, 2006.

Gardner – gray- o.rahilly. Anatomía Gardner 5ª edición, México D.F Mc. Graw-Hill interamericana editores, S.A, 1989

Guyton AC. MD. F. Hall JE, Tratado de fisiología médica 11ª edición, Madrid España: editorial Elsevier, 2006.

Harrison TR, Harrison Principios Medicina Interna tomo II, 16ª edición, Bogotá DC: Mc. Graw-Hill interamericana editores, S.A 2009.

Lourdes M, Bonilla J, Cabrera Edita, Morales G, Santamaría R. Manual Urgencias Medicas, Madrid España Cultural S.A.

Moore KL, Dalley AF, Agur A. Anatomía con orientación clínica 5ª edición, México D.F, médica panamericana, 2007.

Moya MMS, Normas Actuación en Urgencias 3ª edición, Buenos Aires: Medica panamericana, 2005.

Murray R, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Bioquímica de Harper decimo 5ª edición, Bogotá. D.C, editorial manual moderno, 2001.

Patiño JF, Velandia M, Martínez FI, Roversi M, (FEPAFEM). Guías para el Manejo de Urgencias tomo II, 2ª edición, Bogotá D.C Ministerio de Protección Social, 2003.

Toro JE, Urgente saber de Urgencias, Medellín Colombia: editorial artes y letras, julio 2006.

Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, Fundamentos de Medicina, Paciente en Estado Critico 3ª, Bogotá edición, corporación para las investigaciones biológicas, 2003.

Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, Fundamentos de Medicina, Manual líquidos y electrolitos, Bogotá: corporación para las investigaciones biológicas, 2006.